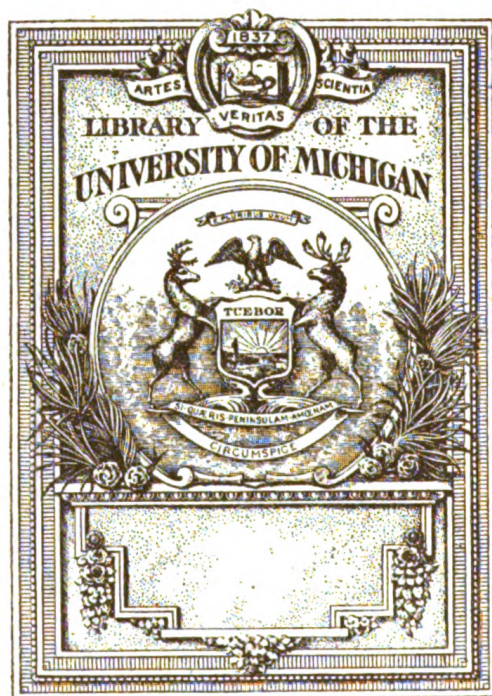




B 3 9015 00248 711 7
University of Michigan - BUHR



610.5

Z 5

G 3

h 4

**Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Vierundsechzigster Band

Mit 16 Textabbildungen und 3 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

APR 5 1921

Medical Lib

*440C
+ 3 Tafeln*

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plant
München

W. Spielmeyer
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeyer
München

Vierundsechzigster Band

(Ausgegeben am 15. Februar 1921)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921

Preis M. 102.—

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $\frac{1}{2}$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der normalen und pathologischen Anatomie und aus der Serologie an

Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum

Eigenschaften:

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von seiten d. Verdauungstraktus.

Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Seckkrankheit, Ménièrescher Schwindel, Ohrensausen.
Flinnnerskotom, Asthenopie.

Dosierung:

2–3 mal täglich 2–3 Perlen.

Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(981)

Ärzten stehen Literatur und Proben zur Verfügung.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Jossmann, Paul. Das Problem der Überwertigkeit. Vergleichend-kritischer Überblick über die Geschichte des Problems. Psychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis	1
Wuth. Der Blutzucker bei Psychosen. (Mit 3 Textabbildungen.)	83
Rosenhain, Erich. Über psychogenes Hinken im epileptischen Dämmerzustand	96
— Über Reflexepilepsie	99
Jacobi, Walter. Zur Frage der schizophrenen Geistesstörung	111
Bleuler, E. Über unbewußtes psychisches Geschehen	122
Kirschbaum, Max. Über zwei ungewöhnliche Fälle von Parasexualität . .	136
Jakob, A. Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. (Spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden.) (Mit 9 Textabbildungen.)	147
Heise, Hans. Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien. (Mit 1 Textabbildung.)	229
Fischer, Siegfried. Kritische Musterung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung. (Mit 2 Textabbildungen.) . .	260
Leen, E. Über einen Fall von Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel. (Mit 1 Textabbildung und 3 Tafeln.)	282
Blumenthal, Kurt. Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor	307
Scharnke und Ruete. Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse	343
Autorenverzeichnis	356

389829

Das Problem der Überwertigkeit.
Vergleichend-kritischer Überblick über die Geschichte des Problems.
Psychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis.

Von
Paul Jossmann.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau
[Direktor: Geheimrat Prof. Bumke].)

(Eingegangen am 25. Oktober 1920.)

Inhalt.

- I. Einleitung (S. 1).
- II. Vergleichend-kritischer Überblick über die Geschichte des Problems (S. 9).
- III. Psychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis (S. 50).
- IV. Überwertigkeitserlebnis und Psychose (S. 72).

I.

1. Die Bezeichnung dieser Untersuchung als einer „psychologischen“ ist keine willkürliche. Es kann also bei der Analyse der Überwertigkeit nicht eine neurologische oder physiologische Betrachtung in Frage kommen, sondern der spezifische Objektcharakter der Überwertigkeit fordert die psychologische Methode mit Notwendigkeit [vgl. ¹²⁾], wenn anders der Satz zu Recht besteht, daß die Methode es sei, die sich das Objekt bestimme⁴³⁾, und umgekehrt, daß auch das irgendwie determinierte Objekt die Methode eben dieser Determinationsrichtung voraussetze. Psychologisch determiniert ist aber der Begriff der Überwertigkeit ebenso wie alle Begriffe der Psychopathologie überhaupt, d. h. als Begriff dieser Wissenschaft. Mit dieser Behauptung wird die Stellung der Psychopathologie als Wissenschaft und im System der Wissenschaften zum Problem gestellt. Es ist von Psychologen wie von Psychopathologen wiederholt auf die engen Beziehungen der von ihnen vertretenen Wissenschaften hingewiesen worden, Beziehungen, die ihren Ausdruck fanden in Sätzen wie: zwischen normalem und pathologischem, psychischem Geschehen bestehen „fließende Übergänge“, „das Psychopathologische sei als eine Abbiegung gleichsam eine Variation des Normalen zu verstehen“¹³⁾. Es könnte überflüssig erscheinen, der Untersuchung eines einzelnen psychopathologischen Symptoms, wie es die Überwertigkeit repräsentiert, eine so weit aus-

holende wissenschaftstheoretische Betrachtung vor auszuschicken. Dieser Vorwurf wird jedoch in dem Augenblick hinfällig werden, in dem sich herausstellt, daß auf die Bildung des Begriffes Überwertigkeit alle die wissenschaftlichen Methoden — mehr oder weniger klärend — eingewirkt haben, die im Wesen der Psychiatrie als Wissenschaft interferieren. Es wird sich zeigen lassen, daß die Stellung der Psychiatrie im System der Wissenschaften — in ihrer historischen Abwandlung — und das im Begriff Überwertigkeit Gemeinte in eindeutiger Funktionalbeziehung stehen, einer Beziehung, die orientiert ist an der mehr oder minder strengen Fundierung der Psychiatrie auf psychologischer Methode.

2. Damit ist das auch heute noch stark umstrittene Problem aufgerollt, das in der Alternative: Psychiatrie gegründet auf Gehirnpathologie — Psychiatrie gegründet auf Psychopathologie gipfelt. Die Ungeklärtheit der Problemlage ist daraus ersichtlich, daß die Lehrbücher der Psychiatrie vielfach die psychologische Betrachtungsweise mit dem Gesichtspunkte verbinden, daß es sich bei den psychischen Erkrankungen um diffuse Rindenkrankheiten handle. Andererseits ist die Forderung nach einer rein psychologischen Methode in der Psychiatrie immer dringender aufgetreten. Die Gründung einer Zeitschrift für Pathopsychologie ist in diesem Sinne neben einer Reihe von Arbeiten in psychiatrischen und psychologischen Fachblättern sowie den ausführlichen psychologischen Betrachtungen der modernen Lehrbücher als symptomatisch zu verstehen. Es muß als wesentlich betont werden, daß die psychologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie sich nicht nur als Resultat wissenschaftssystematischer Besinnung ergab, sondern als notwendige Konsequenz im Fortgange der Psychiatrie selbst gefordert wurde.

3. Besonderen theoretischen Charakter erhielt die psychologische Forschungsrichtung durch das Problem der funktionellen Psychosen, bzw. der psychogenen Krankheitsformen. Bereits 1909 hatte Schröder⁷⁶⁾, ausgehend von einer Untersuchung der funktionellen Psychosen bezüglich ihrer Systematik, das Problem der Psychiatrie als Wissenschaft eingehend gewürdigt. „Bezeichnet man“ — so sagt er im Eingang seiner Arbeit — „die Psychiatrie als Lehre von den Seelenkrankheiten, so ist damit auch die wissenschaftliche Grundlage bestimmt, die sie von den übrigen medizinischen Wissenschaften unterscheidet.“ Die Erkenntnis, die in diesem Satze zum Ausdruck kommt, ist von grundlegender wissenschaftstheoretischer Bedeutung. Ganz unabhängig davon, wie im speziellen der Begriff „Krankheit“ und besonders der Begriff „Seele“ definiert werden mag, vollzieht dieser Satz die grundlegende Trennung zwischen „Physischem“ und „Psychischem“, soweit diese Begriffe in medizinisches Denken eingehen. Der antithetische

Charakter dieser Begriffe bedarf allerdings keiner Bestätigung, entspringt er doch erkenntnistheoretischen Erwägungen, die vor jeder Sonderwissenschaft gelegen sind, welche die Sonderwissenschaften in ihrer Struktur erst möglich machen.

4. Indessen erforderte der eigenartige Charakter der Psychiatrie als Wissenschaft eine besondere Betonung dieses Gegensatzes. Die psychiatrische Begriffsbildung stellt lange Zeit hindurch den Versuch dar, psychische Elemente und deren mehr oder minder sicheren, physischen Korrelate zu vereinen und zur systematischen Grundlage zu machen. Daß hier ein Versuch mit untauglichen Mitteln vorlag, blieb so lange verborgen, bis es sich herausgestellt hatte, daß die vermeintlich nach diesem „System“ aufgestellten Krankheitseinheiten auf organischen Symptomen fundiert waren, d. h. einer Begriffsbildung zufolge, die am „Physischen“ orientiert war, und daß die Grenzen der auf vermeintlich rein psychologischer Grundlage festgestellten Krankheitseinheiten sehr schwankende waren. Schröder⁷⁶⁾ betont ausdrücklich, daß die Paralyse, das Schulbeispiel einer Krankheitseinheit auf psychiatrischem Gebiete, aus bestimmten anatomischen Gehirnveränderungen diagnostiziert wird. Dem theoretischen Charakter dieser Diagnose gemäß befindet man sich auf dem Gebiete der Neurologie, die systematisch ebenso wie die übrigen „physischen“ medizinischen Wissenschaften gegliedert ist, und die das „Psychische“ nur als „Anzeichen“ im Sinne Husserls⁴⁶⁾ wertet. Die nach Art und Grad verschiedenen psychischen „Anzeichen“ der Paralyse sichern diese Diagnose ebensowenig, wie etwa die Einzelercheinungen von Bewußtseinsstörungen die Diagnose Typhus. Es kann in Zweifel gestellt werden, ob nach psychologischer Methode festgestellte Krankheitseinheiten noch dem Bereich der Medizin angehören, und sogar ob sie überhaupt auf diesem Wege „möglich“ sind. Indessen „wir müssen daran festhalten . . . , daß die im Interesse der Spezialforschung notwendig einseitigen physikalischen und psychologischen Begriffsbildungen ihre Geltung verlieren müssen, sobald der Versuch gemacht wird, die begriffliche Isolierung aufzuheben“⁷³⁾.

5. Es ist daher wissenschaftstheoretisch streng zu scheiden zwischen der Neurologie als einer an „Physischem“ orientierten Wissenschaft und der Psychiatrie als dem System psychopathologischer Einheiten. Die Aufgabe der Neurologie endet mit der systematischen Gliederung der Anatomie, Physiologie und Pathologie des nervösen Systems, einschließlich der diffusen Rindenerkrankungen. Ihre Methoden entsprechen daher denen der genannten Wissenschaften. Die Verbindung der Neurologie mit der Psychiatrie, wie sie durch die Vereinigung in einer Klinik gegeben war, und wie sie nicht zum wenigsten durch die physiologisch orientierte Assoziationspsychologie sowie die Erfolge

der Hirnpathologie begünstigt wurde, hat lange Zeit der Erkenntnis im Wege gestanden, daß die Psychiatrie insofern sie ein ihr eigen-tümliches Objekt hat, auch ihre spezifische Methode habe.

6. Lange Zeit wurde und wird z. T. auch heute noch als das der Psychiatrie eigentümliche Objekt, als Gegenstand der Psychiatrie der Mensch als „psychophysisches“ Gesamtwesen angesehen. Indes: geht man auch über die wissenschaftstheoretischen Bedenken zunächst hinweg, die dieser „psychophysische“ Gegenstand erwecken muß (es bleibe auch zunächst ganz dahingestellt, ob es sich hier um ein Kausal-, Wechsel- oder Parallelverhältnis handelt), so ist doch nach Specht⁷⁷⁾ zu erwägen, daß „das einzige, was hier angestrebt werden kann, eine Zuordnung von psychischen Störungen zu Gehirnveränderungen ist, zwei toto coelo verschiedenen Reihen“ und „daß, wenn man das psychische Geschehen an das Gehirngeschehen binden will, das, was man binden will, bekannt sein muß“. Von einer wissenschaftlichen Erkenntnis beider Reihen, der physischen sowohl wie der psychischen, die hier aufeinander bezogen werden sollen, kann indes nur in sehr beschränktem Maße die Rede sein. Es lag entweder „Physisches“ vor, wie es zur Grundlage der „organischen“ Psychosen gemacht wurde, und für das „Psychisches“ eben nur „Anzeichen“ nicht aber „Symptom“ war, oder aber es lag „Psychisches“ vor, wie es beispielsweise die Systematik der funktionellen Psychosen bestimmte, und für das die eventuellen physischen Korrelate ihrerseits nur Anzeichen waren. Es könnte vielleicht im Sinne Nissls von der Psychiatrie gefordert werden, daß sie ihre Systematik lediglich auf Gehirnpathologie fundiere und Psychisches nur als Anzeichen werte. Allein diese Forderung muß dann auf Widerstand stoßen, wenn sich herausstellt, daß diese Systematik dem „Gegenstand“ nicht gerecht wird.

7. Dies ist tatsächlich eingetroffen und hat zu einem Aufgeben des Nisslschen Standpunktes in seiner extremen Form genötigt, als man nämlich daran ging, eine Systematik der funktionellen Psychosen zu schaffen. „Funktionell“, damit sollte gesagt sein, nicht daß für die betreffende Psychose eine anatomische Grundlage noch nicht gefunden sei, sondern, daß sie eine anatomische Grundlage im Sinne der organischen Psychosen überhaupt nicht haben könne [Bumke¹⁹⁾]. Funktionell bedeutet also hier, daß diese Psychosen im Sinne derselben Funktionalbeziehung zu verstehen sind, die auch die Relation zwischen normal „Psychischem“ und seinen eventuellen Korrelaten setzt; und noch ein Weiteres: die Psychiatrie betont bei den funktionellen Psychosen den psychischen Faktor dieses Funktionsverhältnisses. Es ist dies nicht etwa ein Verlegenheitsausdruck dafür, daß man den „physischen“ Faktor nicht oder noch nicht kennt, sondern hierin findet die Erkenntnis Ausdruck, daß die Symptomatik der funktionellen Psychosen

auf eine wissenschaftliche Begriffsbildung zurückweist, die am „Psychischen“ orientiert ist, also kurz auf Psychologie [vgl. ⁷⁶]). Es besteht ja kein Zweifel darüber, daß die Psychiatrie auf Schritt und Tritt mit psychologischen Begriffen arbeitet; ein anderes aber ist es, ob die Psychiatrie diese Begriffe als „Anzeichen“ oder als Symptome wertet, ob sie m. a. W. psychologisch fundiert ist oder nicht. Für die funktionellen Psychosen ist die psychologische Fundierung als „gegeben“ anzusehen . . . , „die psychologische Analyse der funktionellen Geisteskrankheiten könnte genügende Anhaltspunkte zur Beurteilung ihres innersten Wesens . . . bieten“ [vgl. ¹⁹]). Psychologisch fundiert sein, das heißt aber: die psychologische Begriffsbildung zum Maßstab der systematischen Einheiten haben.

8. Es sei noch einmal ausdrücklich betont, daß ein Kompromiß irgendwelches, das „Psychische“ wie das „Psychische“ gleichwertig anwendenden Verfahrens nicht möglich ist, soweit es sich um Methode und System handelt. In welcher anderen (übergeordneten) Betrachtung Physisches und Psychisches — zwar nicht zu identifizieren — aber von einem, sie beide umfassenden Gesichtspunkte zu werten sind, das zu entscheiden und zu begründen (nichts anderes heißt aber wissenschaftlich „entscheiden“), ist Sache der Erkenntnistheorie. Für den Wissenschaftsbetrieb in der Psychiatrie sind derartige Fragen jedenfalls irrelevant. Um einem Mißverständnis vorzubeugen, sei ausdrücklich betont, daß damit nicht etwa der (übrigens ganz sinnlose) Versuch unternommen werden soll, das Forschungsgebiet oder die Erfolge der Hirnpathologie und Hirnphysiologie irgendwie zu kritisieren oder einzuschränken. Hirnpathologie und Hirnphysiologie haben ihr scharf umschriebenes, von der „Psycho“pathologie eindeutig getrenntes Forschungsgebiet, so wahr eben ihre Methoden spezifisch verschieden sind, soweit sie — erkenntnistheoretisch gesprochen — verschiedene Objekte zum „Gegenstand“ haben.

9. Der Begriff der Funktion in der Hirnphysiologie weist auf diejenigen biologischen Elemente und Vorgänge (physikalischer und chemischer Natur) zurück, die gemäß der Einstellung auf „Organisches“ in die spezielle Methode der Physiologie eingehen. Jene weitere Funktionalbeziehung (von der oben die Rede war), die das Physische als Korrelat im Hinblick auf Psychisches wertet, ist nicht mehr Gegenstand der Hirnphysiologie, weil hier die spezifisch methodische Einstellung verlassen wird. „Es ist . . . kein gleichartiger Fortgang, der von der Physiologie zur Psychologie hinüberführt“⁶⁷) (S. 225). Es ist verständlich, daß die Hirnphysiologie diesen Funktionsbegriff im weiter gefaßten Sinne in ihr Bereich einzubeziehen strebte, daß sie — mit Bergson zu reden⁸) — den Hirnmechanismus als Vorstellungsfabrik deuten wollte. [Zu welchen Konsequenzen diese Tendenz geführt hat.

ist z. B. aus der Anschauung Ziehens⁹¹⁾ zu ersehen, der für die gegenseitigen Beziehungen der Vorstellungen im Urteil ein Substrat im Gehirn annimmt.] Wenn man auch die Funktion des Großhirns nicht mehr so auffaßte, wie der Materialismus etwa die Gallensekretion der Leber, so glaubte man doch aus dem „irgendwie Gebundensein“ psychischer Vorgänge an das Großhirn Rückschlüsse ziehen, bzw. auf diese Weise in der Psychiatrie Krankheitseinheiten gewinnen zu können. Demgegenüber sei auf den oben zitierten Rickertschen Satz verwiesen, der zwischen den physischen Spezialwissenschaften einerseits und den psychischen andererseits jene Schranke aufrichtet, die den jeweils verschiedenen „Gegenstand“ überhaupt erst möglich macht. Im gleichen Sinne ist es zu verstehen, wenn Bumke²¹⁾ sagt, daß die physiologische Erkenntnis nur bis zur Schwelle der Bewußtseinsvorgänge führt, oder wenn Wundt betont⁸⁹⁾, „daß die aus ihnen (den funktionellen Verbindungen im Sinne des psycho-physischen Parallelismus) resultierenden Wirkungen auf beiden Seiten völlig unvergleichbar miteinander sind“. „Das Psychische“, sagt Hoche³⁹⁾, „stellt eine vollkommen neue Kategorie dar, die in sich geschlossen ist, ihren eigenen Gesetzen gehorcht, den materiellen Vorgängen gegenüber aber inkommensurabel ist.“ Es ist also nicht etwa als Mangel der Hirnphysiologie zu verstehen, wenn sie Psychisches mit ihren Mitteln nicht erfassen kann, sondern als einfache Folge ihres methodischen Charakters.

10. Wenn dargelegt wurde, daß das Wesen der funktionellen Psychosen „psychologisch“ fundiert ist, so heißt das nichts anderes, als daß ihre evtl. zu Krankheitseinheiten vereinigten Symptome die spezifische Methode der Psychologie voraussetzen. „Die Geisteskrankheiten müssen danach eingeteilt werden, wie sie wirklich beschaffen sind⁷⁶⁾.“ Wenn Stransky⁸⁰⁾ dagegen einwendet, die Psychopathologie wäre nicht als ein Anhang der Psychologie zu verstehen, zwischen ausgesprochen psychischer Krankheit und voller psych. Gesundheit bestehe ein sehr bedeutender Wesensunterschied insofern, als ja, wie an der Schwelle einer jeden Krankheit, so auch an der Schwelle einer jeden Geistesstörung eine Krankheitsursache stehe, so ist zu erwidern: Abgesehen davon, daß hier der Ursachenbegriff [vgl. auch²⁷⁾ ⁶²⁾] dem Begriff der Wissenschaft gegenüber sekundär ist, also nicht Voraussetzung ihrer spezifischen Methode sein kann (übrigens hat auch die psychische wie die physische „Gesundheit“ ihre Ursache), ist zu erwägen, daß das Sinnlose, „Unsinnige“, wie es etwa im pathologischen Sein vorliegt, Gegenstand der Psychologie ist, „eben weil es nur im Hinblick auf die Möglichkeit, an einem Sinn gemessen zu werden, prädiiziert werden kann“⁴³⁾. Der Rahmen einer Gesetzlichkeit also — das besagt dieser Satz — umspannt normales und pathologisches psychisches Sein, ebenso wie nach Virchows Vorgehen eine Gesetz-

lichkeit die normalen und pathologischen Erscheinungen in der Biologie beherrscht⁷⁷⁾. Die Schlagworte von den „fließenden Übergängen“, den „psychischen Grenzzuständen“⁸²⁾, wie sie gelegentlich der funktionellen Psychosen besonders häufig zur Anwendung kommen [vgl. 17)], sind in diesem Sinne „symptomatisch“ als Ausdruck dieser einheitlichen Gesetzmäßigkeit zu verstehen. Ist doch der Krankheitsbegriff ein sekundärer Gesichtspunkt, der an eine bereits vorliegende Einheit herangetragen wird, also ein logisches „Posterius“. Es kann dabei ganz davon abgesehen werden, wie im einzelnen der Krankheitsbegriff orientiert ist, ob an der Norm als einem bloßen Durchschnitt oder einem Idealschema⁸⁶⁾. Es genügt die Feststellung, daß das Urteil „krank“ die Schwelle bezeichnet, die innerhalb des einheitlichen Seins der „Physis“ oder der „Psyche“ die Erscheinungsformen der „Funktion“ gruppiert. Von Psychopathologie [oder Pathopsychologie (vgl. dazu ⁷⁸⁾)] — beide Termini sind Ausdruck spezifisch gegliederter Einheiten im Sinne der Methodenlehre. Die Aufzeigung ihres Verhältnisses zur Psychiatrie überschreitet den Rahmen dieser Arbeit; es genüge daher, auf dieses Problem hingewiesen zu haben] kann also nur in demselben Sinne gesprochen werden, wie man auf dem Gebiete der „somatischen“ Medizin von „Pathologie“ redet, nämlich als einer nicht methodisch geschiedenen, sondern nach praktischen Gesichtspunkten abgegrenzten Disziplin.

11. Wenn also Psychopathologie die Psychologie zur Voraussetzung hat, so müssen auch ihre systematisch gegliederten Einheiten (die „Symptome“ bzw. die „Krankheiten“) auf diese Methode zurückweisen. „Das systematische Merkmal ist ein solches, das ausschließlich in der Beschaffenheit und dem Aufeinanderbezogensein psychischer Erlebnisse ... gegeben ist⁷⁶⁾.“ Es wird darum zunächst Aufgabe der Psychopathologie bzw. der allgemeinen Psychiatrie sein, diese systematischen Merkmale in ihrer Reinheit herauszustellen und so die Voraussetzung für die klinische „Wertung“ zu schaffen. Die gleiche Forderung stellt Hoche³⁹⁾, wenn er dringend darauf hinweist, „daß in der normalen Psyche ebenso wie in der degenerativ veranlagten bestimmte Symptomverkuppelungen präformiert liegen (Einheiten zweiter Ordnung — nennt er sie auch), die teils das ausmachen, was wir als den Charakter eines Menschen bezeichnen, teils im Falle besonderer krankmachender Einflüsse bestimmen, wie die krankhaft abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfällt“. Im gleichen Sinne ist es zu verstehen, wenn Bonhoeffer¹⁵⁾ „die Psychopathologie als die Lehre von den gesetzmäßigen Zusammenhängen in der Pathologie der psychischen Vorgänge“ bezeichnet. Nur durch eine psychologisch fundierte Psychopathologie wird auch der Forderung Alzheimers³⁾ nach einer „Verfeinerung unserer Symptomatologie“ Genüge getan

werden können, einer Forderung, die für den Hirnpathologen von besonderer Bedeutung sein muß, einmal im Hinblick auf die wissenschaftstheoretische Trennung der Arbeitsgebiete, ferner im Hinblick auf die mögliche Setzung der „Gegenstände“, für welche die Hirnpathologie „Korrelate“ aufweisen könnte; es braucht nicht besonders betont zu werden, daß in diesem Sinne die „Psychopathologie“ auch für die „organischen“ Psychosen ihren speziellen Erkenntniswert aufweist.

12. Der vorliegende Versuch stellt sich die Aufgabe, das „systematische“ Merkmal der „Überwertigkeit“, das unter dem Terminus „überwertige Idee“ von Wernicke als Begriff in die Psychopathologie eingeführt wurde, zu untersuchen. Die — als notwendig „gegebene“ — psychologische Methode dieser Untersuchung ist zunächst an den Ergebnissen der Psychologie selbst, dann aber auch naturgemäß an der psychologischen Forschungsrichtung der modernen Psychiatrie orientiert; sie wird in richtiger Weise gewertet werden, wenn sie nicht als Verwirklichung einer besonderen Lehrmeinung aufgefaßt wird bzw. als irgendwie „subjektiv“ gefärbte Anschauung; ihre Aufgabe wäre erfüllt, wenn das Bestreben erkennbar wird, den psychologischen Gegenstand in seiner Reinheit herauszustellen. Das kritische Urteil wird über das Gelingen dieser „Aufgabe“ entscheiden.

Der Plan der Untersuchung ergibt sich aus folgender Gliederung:

1. Durch „Reflexion auf das historische Tatsachenmaterial“⁶³⁾ wird zunächst vergleichend-kritisch das „Gemeinte“ in seiner mannigfachen Verflechtung dargestellt.

2. Aufgabe der eigentlichen Analyse ist es, den gemeinten Gegenstand aus diesen Verflechtungen zu lösen und in seiner Reinheit darzustellen. Ihr Ziel ist die reine Deskription etwa im Sinne Husserls⁶⁴⁾ und Messers⁶⁴⁾. Will man ein solches Vorgehen „phänomenologisch“ nennen, so ist darin doch mehr gelegen, als Jaspers⁴⁸⁾ als „phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie“ anstrebt. Besondere Rücksicht wird dabei auf die Faktoren zu nehmen sein, die als „Emotionales“ und als „Aufmerksamkeit“ ihrer Struktur nach auf den zu behandelnden Gegenstand hinweisen.

Die Schwierigkeiten der Analyse eines an sich schon komplexen Gebildes, wie es die Überwertigkeit repräsentiert, machen sich um so gewichtiger bemerkbar, als die psychologische, besonders aber die psychiatrische Terminologie alles andere als ein exaktes Instrument genannt werden kann. [Vgl. z. B. die Aufzählung der Äquivokationen des Terminus „Vorstellung“ bei Husserl⁴⁶⁾.] Mehrfache Bezeichnungen für einen Gegenstand auf der einen, mehrfache Bedeutungen einer Bezeichnung auf der anderen Seite sind beinahe die Regel. Die zahlreichen Äquivokationen des Terminus „Idee“ rügt schon Kant⁴⁹⁾,

„fehlt es uns doch nicht an Benennungen, die jeder Vorstellungsart gehörig angemessen sind“. Die deutsche Psychiatrie hat in der *idée fixe* der Franzosen das Wort „Idee“ in ihren Sprachschatz übernommen. In der französischen Sprache heißt aber *idée* zunächst Vorstellung, dann erst — auch auf Grund von Äquivokationen — „Idee“. Jedenfalls liegt in der deutschen psychiatrischen Terminologie hier eine unwissenschaftliche (und auch ganz unnötige) Mehrdeutigkeit vor. Die vorliegende Analyse wird bestrebt sein, nur eindeutige Termini zu verwenden, gegebenenfalls unter Berufung auf ihre Herkunft. Nur so glaubt sie der Forderung wissenschaftlicher Bestimmtheit Genüge tun zu können.

Die weitere Gliederung gestaltet sich so, daß

3. die Beziehungen der Überwertigkeit zu den Krankheitseinheiten — unter besonderer Berücksichtigung des Krankheitsbegriffes selbst — zu beschreiben sind. Damit wird eine tiefere Fundierung der klinischen Bilder angestrebt, die als „Material“ den Ausgangspunkt der Untersuchung bildeten. Der Kreis der Betrachtungen ist so geschlossen.

II.

13. Die Geschichte und Entwicklung des Begriffs der Überwertigkeit seit ihrem ersten Erscheinen in der Psychiatrie (1892) bis heute gibt in unzweideutiger Weise ein Bild von der mannigfachen Stellung der Psychiatrie zur Psychologie. Begriffsbestimmung und Einordnung in normales bzw. pathologisches Erleben stehen im Zeichen dieses wissenschaftstheoretischen Problems; die Auffassung und Darstellung seitens der einzelnen Autoren erweist sich als vergleichbar einem empfindlichen Instrument, das die feinsten Schwankungen in dem Verhältnis: Psychiatrie — Psychologie mit automatischer Prägnanz angibt. Die hier versuchte Darstellung einer vergleichend-historischen Entwicklung des Problems der Überwertigkeit wird bestrebt sein, im einzelnen Falle auf die feinen Reaktionen dieses Instrumentes hinzuweisen. Es sei indes betont, daß damit nicht ein starres Schema zum Prinzip erhoben werden soll, dem zuliebe den Tatsachen Gewalt angetan wird. Das historische Werden wissenschaftlicher Begriffe ist ja niemals gleichzeitig ein Werden in jenem logischen Sinne, das eine „Höher“entwicklung bedeutet; sprunghafte, der Zeit weit vorausseilende Fortschritte und entsprechende Rückschritte sind dem Historiker nur zu bekannte Erscheinungen. Wernicke, der Schöpfer des Begriffs „überwertige Idee“, wurzelt in seinen ätiologischen und klinischen Anschauungen noch fest in den physiologisch-mechanistisch gefärbten Theorien seiner Zeit. „Bekanntlich beruht die ganze Wernickesche Psychiatrie auf dem Versuch, uns den Weg zu einem mechanischen Verständnis der psychotischen Symptome zu weisen“⁷⁶). Typisch für seine Stellung

sind u. a. die Sejunktionshypothese, die teleologische Begriffsbestimmung des Affektiven, seine Einteilung der psychischen Symptome⁸⁶). Andererseits aber hat Wernicke gerade durch die Umgrenzung und Beschreibung einzelner psychischer Symptome in seiner Zeit weit voraus-eilender Weise, einer auf psychologischer Grundlage fundierten Psychopathologie den Boden bereitet. Liepmann⁵⁸) hat dieses Verdienst Wernickes besonders hinsichtlich der Aufstellung des Begriffs „überwertige Idee“ betont.

14. Wernicke erwähnt den Ausdruck „überwertige Idee“ das erstemal 1892⁸⁴). Eine scharfe Begriffsbestimmung und klinische Wertung des Symptoms findet sich indes hier noch nicht. Wernicke behandelt die überwertige Idee als Spezialfall der „fixen Ideen“; an einer Stelle setzt er direkt „Wahnidee“ für „überwertige Idee“. Eine Abgrenzung des Symptoms etwa gegen die Zwangs- oder Wahnvorstellung fehlt noch. Auf diesen Umstand ist es wohl auch zurückzuführen, daß Wernicke — worauf schon u. a. Köppen⁵²) und Liepmann⁵⁸) hingewiesen haben — den Begriff „überwertige Idee“ durch Beispiele illustriert hat, die heute fast sämtlich als Fälle von Zwangs- bzw. Wahnvorstellungen angesehen werden. Wesentlich ist, daß Wernicke die überwertige Idee als „unter dem Einfluß irgendwelches lebhaften, an sich normalen Affektes sich entwickeln läßt“, und zwar „in einem sonst intakten oder verhältnismäßig intakten Bewußtsein“. Auf diese Eigenschaft gründet Wernicke seine Diagnose einer „circumscribten Autopsychose“, für die er als Musterbeispiel den Querulantenwahn anführt. Es wird aber nicht klar, worin eigentlich das Krankhafte der pathologischen überwertigen Idee gegenüber dem Normalen besteht, es sei denn, daß man ihre „lange Dauer oder gar Unheilbarkeit“ als wohl kaum zu rechtfertigendes Kriterium hierfür ansieht.

15. Wesentlich deutlicher veranschaulicht Wernicke den von ihm gemeinten Tatbestand in seinem Grundriß der Psychiatrie⁸⁵). Der Begriff der Überwertigkeit wird näher zu umgrenzen versucht. Unter Normalwertigkeit versteht Wernicke „eine ganz bestimmte Abstufung von Erregbarkeitsverhältnissen, welche bei den verschiedenen Individuen innerhalb einer gewissen Breite verschieden, doch bei jedem Individuum einen präformierten Besitz gewissermaßen von Rangunterschieden unter den Vorstellungen besitzt“. „Von der Tätigkeit des Bewußtseins verlangen wir, daß die Normalwertigkeit der Vorstellungen dabei zum Vorschein komme.“ Eine Definition von der Normalwertigkeit von Vorstellungen ist damit allerdings noch nicht gegeben; abgesehen davon, daß „Abstufung von Erregbarkeitsverhältnissen“ ein Bild ist, das in grober Weise etwa die Reizstufen psychischer Korrelate veranschaulicht, das indes dem psychischen

Sachverhalt in keiner Weise gerecht wird, fehlt doch jeder Maßstab, an dem diese „bestimmte“ Abstufung gewertet wird [vgl. auch die betreffende Anmerkung bei Birnbaum¹²⁾]. Keinesfalls darf etwa „die Tätigkeit des (normalen) Bewußtseins“ als dieser Maßstab angesehen werden; daß bei dieser Tätigkeit die „Normalwertigkeit der Vorstellungen zum Vorschein kommt“, kann nur in dem Sinne gemeint sein, daß das normale Erleben mit einem (tatsächlichen oder möglichen) „Wissen um“ der Wertigkeit von Vorstellungen verknüpft sei; die Bewußtheit eines Wertes und das Wissen um den Wertmaßstab sind aber zweierlei. Beispielsweise kann jemandem der „Wert“ einer Uhr als „Zeitmesser“ bewußt sein, ohne daß er darum etwas von dem hier angewandten Maßstab (der astronomischen, arithmetischen usw. Gesetzmäßigkeit) wissen müßte. — Unter Überwertigkeit versteht Wernicke die „einseitige Herrschaft gewisser dominierender Vorstellungskreise“ (und zwar eine Herrschaft, die ihre Macht von den Affekten zu Lehen trägt), unter welcher sich der Ablauf der Vorstellungen vollzieht, der in der Norm nach der ihnen innewohnenden, präformierten Ordnung vor sich geht. Solche vom Affekt getragene Vorstellungskreise sind nach Wernicke z. B. der Gedankengang, der zum Zweck der Erziehung und Charakterbildung herbeigeführt wird, die berufliche Tätigkeit — wie überhaupt Vorstellungskomplexe, auf denen ein besonderes persönliches Interesse ruht („der Begriff der Ehre, der Schamhaftigkeit, der Reinlichkeit“). Daß die so beschriebene Überwertigkeit noch in den Rahmen des normalen Erlebens fällt, leuchtet ohne weiteres ein. Ja „wir müssen schon in der Norm damit rechnen, daß solche überwertige Vorstellungen einer Korrektur durch entgegengesetzte Vorstellungen schwer zugänglich sind“. Man kann ohne Bedenken den Satz Wernickes dahin erweitern, daß es in der Norm überwertige Ideen geben kann (man denke an den Ehrbegriff usw.), die einer „Korrektur“ überhaupt nicht zugänglich sind. Die Unkorrigierbarkeit als ausschlaggebendes Kriterium der pathologischen überwertigen Idee anzunehmen, wie Wernicke⁸⁵⁾ (S. 145) vorschlägt, scheint daher nicht angängig. Eine streng durchgeführte Scheidung zwischen normaler und pathologischer überwertiger Idee vollzieht Wernicke auch hier nicht; indes sind Ansätze dazu vorhanden. Einmal weist er auf diejenigen Erlebnisse zurück, die zur Entstehung einer überwertigen Idee führen, sie wären „ihrem Inhalt nach besonders schwer assimilierbar, d. h. mit dem schon vorhandenen Inhalt unverträglich“. Wernicke hat diesen Gedankengang nicht weiter verfolgt; [in seinen ferneren Konsequenzen hat er zu dem „Gesetz der Stauung“⁸⁶⁾ geführt, dessen Bedeutung für das Wesen der überwertigen Idee Friedmann³¹⁾ aufzuzeigen versucht hat]. Ferner sucht Wernicke zwischen normaler und pathologischer überwertiger

Idee zu scheiden, indem er das Hinzutreten „einer Reihe anderer psychotischer Symptome“ den Ausschlag für das Pathologische einer überwertigen Idee geben läßt. Aber auch dieses Kriterium ist recht schwankend; abgesehen davon, daß Wernickes circumscripiter Autopsychose dadurch eigentlich der Boden entzogen wird, wäre es ja auch denkbar, daß zu einer, zweifellos der Norm angehörigen überwertigen Idee später psychotische Symptome treten; dann wäre das Erkennen einer normalen überwertigen Idee nur ein vorläufiges mit dem Vorbehalt, daß sie beim Hinzutreten anderer psychotischer Symptome sich eben als pathologisch erweisen sollte; man könnte demnach beim Vorhandensein irgendwelcher psychotischer Symptome überhaupt nur von pathologischer überwertiger Idee bei demselben Individuum sprechen, eine zweifellos unberechtigte Annahme. Aber wie sollte man andererseits nach Wernicke erkennen, daß eine überwertige Idee noch der Norm angehört? Wie wären ferner die Grenzfälle überwertiger Ideen, deren Vorhandensein auch Wernicke zugibt, zu bewerten? — Wesentlich prägnanter äußert sich Wernicke über die Erscheinungsformen und die klinische Wertung des Symptoms. Von grundlegender Bedeutung ist, daß die überwertige Idee — im Gegensatz zu den autochthonen und Zwangsideen — „keineswegs als fremde Eindringlinge in das Bewußtsein beurteilt werden; im Gegenteil, die Kranken erblicken den Ausdruck ihres eigensten Wesens darin und führen in dem Kampf um sie recht eigentlich einen Kampf um die eigene Persönlichkeit“. Schon 1892⁸⁴⁾ hatte Wernicke die Abhängigkeit des „spezifischen Inhalts der überwertigen Idee von der geistigen Individualität (‚Persönlichkeit‘) der Kranken“ festgestellt. Die überwertige Idee wird daher auch — trotz der Eigenschaft des Denkwanges, die sie mit dem Zwangsvorgang gemeinsam haben kann, des „An-nichts-anderes-denken-Könnens“ — grundlegend von den Zwangsvorstellungen geschieden, die „als unberechtigt und oft direkt als unsinnig erkannt werden“, während jene als normal und berechtigt, durch die Entstehungsweise vollkommen erklärt angesehen werden. Allerdings findet sich bei Wernicke noch nicht die wichtige Unterscheidung zwischen „subjektivem“ und „objektivem“ Denkwang, ein Characteristicum von fundamentaler Bedeutung, auf das Bumke¹⁶⁾ besonders hingewiesen hat. „Objektiv“ zwingend sind die überwertigen Ideen, gerade weil sie als normal und berechtigt angesehen werden, also etwa im gleichen Sinne, wie logische Konstruktionen „zwingend“ sind. Das Gefühl des „subjektiven“ Denkwanges dagegen ist nicht ein Characteristicum der überwertigen Idee; ausschlaggebend für die Feststellung einer überwertigen Idee ist immer der Tatbestand des „Sie-denken-Wollens“. „Die überwertigen Ideen sind nichts weniger als zwingend“ [Friedman⁸¹⁾]. „Querulanten und Unfallpatienten . . .

haben sich wohl noch nie darüber beklagt, daß sie immer an den Komplex denken müßten“ [Bumke²⁰]. Wernicke betont — trotz seiner oben zitierten Unterscheidung zwischen überwertiger Idee und Zwangsvorstellung — dennoch, daß die überwertigen Ideen „oft als quälend empfunden werden, und die Kranken oft klagen, daß sie an nichts anderes denken können“. Daß hier eine Vermischung der Begriffe vorliegt, beweist deutlich eines der von Wernicke zitierten Beispiele: der Anblick der Reinigung einer verlausten Person induziert die Idee, selbst verlaust zu sein; die Frau kann den Gedanken daran „nicht los werden“. [Vgl. dazu die Kritik Koeppens⁵².] Es besteht allerdings kein Zweifel, daß der Inhalt einer überwertigen Idee infolge seiner Gefühlsbetonung dominieren kann [im Sinne Strickers⁸²]; „überwertige Vorstellungen können ebenso wie die Wahnideen zugleich dominierende sein, sie können als quälend empfunden werden, an sich aber decken sich beide Begriffe ebensowenig, wie sie sich ausschließen“ [Bumke¹⁸]. Das Dominieren als solches ist überhaupt eine mögliche Qualität verschiedener psychischer Elementarerlebnisse, normaler sowohl wie pathologischer, gerade deshalb aber nicht konstituierend für ein bestimmtes Vorstellungserleben. Als wesentlich ist zu unterscheiden zwischen „möglichem“ und „notwendigem“ Dominieren. Das Dominieren der überwertigen Ideen ist ein gewolltes; sie (die überwertigen Ideen) „werden von den Kranken selbst keineswegs als fremde Eindringlinge in das Bewußtsein beurteilt; im Gegenteil, die Kranken erblicken den Ausdruck ihres eigensten Wesens darin“. Ferner charakterisiert die Dominanz der überwertigen Idee als „gewollte“ die wenigstens bei einzelnen Fällen mögliche Korrigierbarkeit durch Kritik. Das Dominieren der Zwangsvorstellungen dagegen ist ein notwendiges, vom Willen überhaupt nicht beeinflußbares. — Die bei weitem bedeutungsvollere Scheidung der überwertigen Idee von den Wahnvorstellungen vollzieht Wernicke nicht. Bei der zweifellos sehr nahen Verwandtschaft beider Symptome hätte diese Abgrenzung wesentlich dazu beigetragen, einer vielfach auf Mißverständnissen gegründeten Kritik, die schon auf Wernickes erste Publikation (1892) einsetzte, vorzubeugen. Allerdings lag die Annahme nahe, daß Wernicke gewisse Formen von Wahnvorstellungen unter Bezugnahme auf die Normalpsychologie eben nur unter besonderem Namen abgegrenzt habe [vgl. ⁶⁸]. Hatte doch Wernickes „logisches Delirium“, das er an die intrapsychische Funktionsstörung sich anschließen ließ⁸⁴), eine frappante Ähnlichkeit mit den mehr oder minder fixierten Wahnsystemen, die als typisch für die Wahnbildung bekannt waren. Friedmann in seiner Schrift über den Wahn, ging sogar so weit, überwertige und Wahnidee zu identifizieren, eine — nach Wernickes Meinung — unbegründete Übertreibung

seines Begriffs, „mit dem F. den Boden der klinischen Erfahrung verlasse“. W. selbst zitiert⁸⁵⁾ allerdings mehrere Beispiele für überwertige Ideen, die, wohl auf Grund der mangelnden Abgrenzung von den Wahnvorstellungen, diese illustrieren. So den Fall des Privatiers, der auf Grund des affektbetonten Gegensatzes, den seine nicht vollständig ehrenhafte Handlungsweise zu seinem sonstigen rechtschaffenen Charakter bildete, Beziehungswahnvorstellungen entwickelte, auf denen sich schließlich ein festes Wahnsystem aufbaute. Wernicke betrachtete diese Ideen als überwertig — vermeintlich getreu seiner eigenen Definition —, weil sie sich aus einem affektbetonten, der Wirklichkeit angehörenden Erlebnis entwickelt hatten. Der Irrtum war begreiflich, hing er doch mit der relativ lückenhaften Analyse psychischer Elementarbegriffe in der damaligen Psychiatrie zusammen. Mit der Erinnerung an ein affektbetontes Erlebnis — der Wernickeschen Grundlage für die überwertige Idee — meinte auch er selbst offenbar nicht irgendeine Erinnerungsvorstellung, sondern eine „reproduzierte“ Vorstellung (im Gegensatz zur „Wahrnehmung“), also jedenfalls ein „Erlebnis“, sofern es urteilsmäßig fundiert ist. Die „systematisierende“ Wirkung des primären Erlebnisses, die sich bei überwertigen und Wahnvorstellungen findet, braucht keineswegs die Grenzen zwischen beiden zu verwischen. Bestehen sie doch in nichts anderem, als in der sekundären Verarbeitung des primären Erlebnisses durch das sonst „intakte geistige Geschehen“⁸⁴⁾. Wernicke allerdings bezeichnet das primäre Denkerlebnis, verbunden mit der daraus resultierenden Systematisierung, als *circumscribed Autopsychose*; er spricht also eigentlich seinem Begriff der überwertigen Idee nachträglich doch noch den wesentlichen Charakter des isolierten Auftretens ab. Mindestens ist dieses „Isoliertsein“ in sehr relativem Sinne zu verstehen. In seiner Deutung der Funktion im psychischen Mechanismus greift er indes wieder auf diese Isoliertheit zurück: „Die überwertige Idee müsse ein unassimilierbares Novum im Bewußtsein bleiben; wir fänden ja überhaupt in allen Fällen autopsychischen Beziehungswahns die Schwierigkeit der Angliederung an den alten Bewußtseinsinhalt, m. a. W. der Assoziation, als Grundlage der überwertigen Idee.“ So wertvoll die schon oben zitierte Charakterisierung der überwertigen Idee als nicht oder schlecht assimilierbares „Novum“ im Bewußtsein scheinen mag, so wenig glücklich ist doch das Zurückgreifen auf die Assoziation zu nennen. Allerdings stand die Psychiatrie der 90er Jahre fast durchaus im Banne der Assoziationspsychologie, und es nimmt nicht wunder, wenn Friedmann seine Untersuchung über den Wahn, in extremer Konsequenz der Wernickeschen Lehren, lediglich auf Assoziationsgesetze im Sinne einer physiologisch gedeuteten Überwertigkeit aufbaut. Schon Wernickes eigene Analyse der überwertigen

Idee hätte in diesem Punkte zu denken geben sollen. Es ist schlechterdings unverständlich, warum die überwertige Idee gerade als „Novum“ im Bewußtsein nicht assimiliert werden kann. Mindestens könnte von jedem „Novum“ das gleiche behauptet werden; die Überwertigkeit als solche ist damit nicht gekennzeichnet. Zwar nach den Assoziationsgesetzen der „Gleichzeitigkeit und Ähnlichkeit“ — so wird man zugeben müssen — ist eine „Assimilation“ schwer denkbar. Indes dürfte der Begriff der „Konstellation“⁹⁰⁾ die ausreichende Grundlage dafür bieten. Aber — und das ist bezeichnend — mit dem Begriff der Konstellation ist das Gebiet der Assoziation im eigentlichen Sinne überschritten. Sollten doch gerade die Assoziationsgesetze (im Hinblick auf physiologische Vorgänge) eine mechanistische Erklärung des Denkkzusammenhanges geben, während das Wesen der Konstellation — vielleicht vom Autor ungewollt — das Urteil, welches das „Wie“ der Konstellation fundiert, zur logischen Voraussetzung hat. Im Rahmen der Konstellation also ist die von Wernicke bezweifelte Assimilation sehr wohl denkbar; setzt doch schon die Bezeichnung eines Erlebnisses als „Novum“ mindestens das Urteil voraus, daß eben ein solches vorliege. Gefällt wird dieses Urteil im Hinblick auf den Wertmaßstab, den der bereits vorhandene geistige Besitz repräsentiert, m. a. W. im Hinblick auf Denkelemente, zu denen das „Novum“ in ein eindeutiges Verhältnis tritt. Nichts anderes aber besagt — in seiner Reinheit gefaßt — der Begriff der Konstellation; die urteilsmäßige Erkenntnis eines „Novum“ ist bereits Assimilation.

Zusammengefaßt stellt sich Wernickes Definition der überwertigen Idee etwa folgendermaßen dar: Die überwertige Idee ist eine affektbetonte Vorstellung (oder ein solcher Vorstellungskomplex), der Interessensphäre des Individuums angehörig; sie beeinflusst den Denkverlauf dahingehend, daß neu hinzutretende Denkelemente im Sinne der primären Vorstellung angereicht und gewertet werden. Die überwertige Idee entwickelt sich aus der Erinnerung affektbetonter Erlebnisse heraus, und zwar solcher, die ihrem Inhalt nach nicht oder schwer assimilierbar sind.

16. Es kann nicht behauptet werden, daß Wernickes Lehre zunächst auf fruchtbaren Boden fiel; wenigstens in Deutschland. Von französischen Autoren hat sich Kéraval in einer längeren Arbeit „l'idée fixe“⁵⁰⁾ eingehend mit der Wernickeschen Lehre beschäftigt. In den wesentlichsten Punkten schließt er sich Wernicke an und bekräftigt dies durch zahlreiche, z. T. wortgetreue Zitate. Es kann also nicht wundernehmen, wenn sich bei Kéraval neben dem Bedeutsamen auch die Unzulänglichkeiten und Unklarheiten der Wernickeschen Lehre wiederfinden. Besonders klar tritt dieser Parallelismus bei den Fällen Kéravals in Erscheinung, die unter dem vermeintlich

ausschlaggebenden Gesichtspunkt des Dominierens („l'idée fixe s'installe dans le champs de la conscience, devient stable, adhérente“) durchaus heterogene psychotische Symptome unter sich begreifen. So sind zwanglos observations 3, 9 als Fälle von Zwangsvorstellung, observations 1, 4, 5, 6, 8, 10, 13, 14, 16, 17, 18, 19 als Fälle von mehr oder weniger entwickelten Wahnkomplexen, observations 2, 11, 12 als Fälle von Querulantenwahn und eindeutig nur observations 7, 15 als reine Fälle von überwertiger Idee aufzufassen. Zweifellos liegen bei einer Anzahl der Kéravalschen Fälle Mischformen vor, die gelegentlich eine überwertige Komponente aufweisen. Den Tatbestand der Überwertigkeit illustrieren sie jedoch insofern nicht, als Kéraval gleichfalls den Begriff der Überwertigkeit nicht streng genug isoliert. Dieser Mangel beherrscht auch die theoretischen Erwägungen Kéravals. Gleich Wernicke versucht er in differentialdiagnostischer Absicht eine Abgrenzung des Begriffs der „idée fixe“ gegen die Wahn- bzw. Zwangsvorstellung. Ausschlaggebend ist für ihn das Erhaltenbleiben der Kritik im Falle der Zwangsvorstellungen; weit wesentlicher für diesen Punkt wäre allerdings die Feststellung gewesen, daß die Zwangsvorstellungen ihrem Wesen nach „immer dominieren“⁽¹⁰⁾ im Gegensatz zur überwertigen Idee. Auch wird nicht recht verständlich, warum Kéraval von der Zwangsvorstellung direkt sagt: c'est une idée fixe, mais une idée fixe, consciente, visible, nettement perçue pour ce qu'elle est“ und andererseits wieder mit Wernicke betont, daß der Kranke sich mit der „idée fixe“ (als überwertiger Idee) identifiziere. Die Abgrenzung der idée fixe gegen die Wahnvorstellung (idée délirante passagère) ist — ebenso wie bei Wernicke ungenau. Daß Wahnvorstellungen latent sein können, bedeutet jedenfalls keinen Gegensatz gegenüber den überwertigen Ideen; auch ist es mindestens zweifelhaft, ob die erwähnte Latenz von der mehr oder minder erhaltenen Kritik des Kranken unmittelbar abhängig ist. Dem „Irrtum“ des normalen Erlebens gegenüber ist nach Kéraval die überwertige Idee dadurch unterschieden, daß in der Norm inhaltlich falsche Gedankengänge der Kritik unterliegen und rektifizierbar sind. In solcher Allgemeinheit ausgesprochen ist diese Feststellung jedoch keinesfalls zutreffend und darum als Unterscheidungsmerkmal unbrauchbar [vgl. auch die betr. Bem. in ¹⁰]. Nicht überzeugend sind ferner die Kriterien, die die normale und pathologische überwertige Idee differenzieren. Vor allem ist hier die objektive Gültigkeit, der Wahrheitsgehalt des Erlebnisses in einem Sinne als Maßstab verwendet, der dem zur Diskussion stehenden Sachverhalt durchaus nicht entspricht [vgl. ¹²]. Inhaltlich falsche Urteile, Fehlschlüsse mit mehr oder minder starker emotionaler Komponente sind Erscheinungen ebenso des normalen wie des pathologischen Erlebens. Der von Kéraval angeführte Satz Leurets

„la folie n'est qu'une erreur“ besagt also nichts mehr, als daß — gemessen an ihrem Wahrheitsgehalt — auch die Denkerlebnisse von Psychopathen als Fehlurteile bezeichnet werden können. Über das spezifisch Pathologische ist damit natürlich noch gar nichts ausgesagt. Wenn Kéraval sagt: „l'idée fixe pathologique est donc une conception délirante“ und ferner „l'idée fixe est une idée qui apparaît dans le cerveau et n'en sort plus“, so wäre nach ihm die überwertige Idee etwa als Wahnvorstellung mit Zwangscharakter zu definieren. Dem wäre entgegenzuhalten, daß eine überwertige Idee darum noch nicht zur Wahnvorstellung wird, weil sie inhaltlich falsch und der Kritik nicht zugänglich ist, und andererseits, daß das Dominieren als solches eine Vorstellung noch nicht zur Zwangsvorstellung werden läßt. Wesentlich näher kommt K. dem spezifischen Charakter der überwertigen Idee, wenn er auf ihre Analogie mit der systematisierenden Wahnbildung hinweist. Der Gedankengang Wernickes wird hier mit Erfolg wieder aufgenommen, daß die überwertige Idee nicht als Eindringling in das Bewußtsein, sondern als Ausdruck der Persönlichkeit aufzufassen ist, und daß sie so die Grundlage für alles spätere Erleben wird. — Der Aufstellung einer „circumscribed Autopsychose“ auf Grund einer überwertigen Idee schließt sich Kéraval jedoch nicht völlig an; klinisch bedeutet für ihn das isolierte Auftreten von überwertigen Ideen entweder eine heilbare, nicht als Psychose zu bezeichnende Störung oder das Vorstadium einer Wahnpsychose. Im allgemeinen ist von der „übrigens wenig beachteten“ Arbeit Kéravals³¹⁾ zu sagen, daß der Terminus „l'idée fixe“ als Bezeichnung für die Überwertigkeit von ungünstigem Einfluß auf die Entwicklung des Problems gewesen ist. Während Wernicke im Grundriß der Psychiatrie³⁵⁾ die Bezeichnung „fixe Idee“ zugunsten der weit entsprechenderen „überwertigen“ Idee aufgegeben hatte (die übrigens von da an in der deutschen Psychiatrie maßgebend wurde), versucht Kéraval durch Hinzufügung des Adjektivs „prévalante“ die der französischen Psychiatrie geläufige „l'idée fixe“ so zu erweitern, daß sie dem Begriff der Überwertigkeit entsprach. Dieser Versuch mußte notwendig daran scheitern, daß die Termini „fixe“ und „überwertig“ durchaus verschiedene Qualitäten bezeichnen, verschieden nicht nur insofern, als „fixe“ sich auf die einzelnen Denkerlebnisse, „überwertig“ sich dagegen auf die Art ihrer Verknüpfung bezieht, sondern verschieden auch insofern, als beide Termini — bezogen auf einen vorliegenden „Fall“ — niemals zur Deckung gebracht werden können. Weisen sie doch schließlich auf jene fundamental unterschiedenen Begriffe des „subjektiven“ und „objektiven“ Zwanges zurück.

17. Immerhin stellte sich die französische Psychiatrie mit Kéraval im wesentlichen auf den Boden der Wernickeschen Lehre. Anders

zunächst in Deutschland. Die Psychiatrie jener Jahre war durchaus von der „überwertigen Idee“ beherrscht, daß geistige Erkrankungen Gehirnkrankheiten wären, deren Mechanismus — wenn auch nicht in der Gegenwart — so doch in irgendwelcher Zeitferne einmal durch assoziative Vorgänge erklärt werden könnte. Die Zeit war einer rein psychologischen Analyse der Symptome nicht günstig. Wernickes Versuch, den Begriff der überwertigen Idee psychologisch zu fundieren, begegnete daher teils einem Mißverstehen, teils einer im wesentlichen ablehnenden Kritik. Von Friedmanns Untersuchung über den Wahn²⁸⁾ war schon die Rede. Friedmann überträgt in mißverstehender Äquivokation den Terminus „Überwertigkeit“ auf physiologische Reizvorgänge der Rindensubstanz. Im Sinne seiner Ausführungen ist es durchaus konsequent, wenn er die Qualität der Überwertigkeit nicht einer eindeutig bestimmten pathologischen Vorstellungsart, sondern den Wahnvorstellungen schlechthin (zu denen er u. a. auch die Zwangsvorgänge und Phobien rechnet) zuordnet. Man könnte diesem Standpunkte entgegenhalten, daß zwanglos auch gewisse Formen des normalen Erlebens auf das „assoziative Überfließen“ bestimmter Rindenelemente basiert werden könnte, daß mithin eine Erkenntnis des pathologischen Vorgangs unmöglich sei. Auf eine eingehende Würdigung des damaligen Friedmannschen Standpunktes kann indes um so eher verzichtet werden, als er selbst seine Anschauungen im Sinne der neueren psychologischen Forschung grundlegend revidiert hat.

18. Schönfeld, dessen Referat sich nur auf den ersten Aufsatz Wernickes³⁰⁾ bezieht¹²⁶⁾, sieht in der Aufstellung der überwertigen Idee vor allem die Gefahr eines Wiederauflebens der alten „Monomanien“. Der Zweck seines Referats bestehe in der Betonung des Satzes: Das Irresein der Querulanten ist als eine Erkrankung der psychischen Gesamtpersönlichkeit von der heutigen Psychiatrie ganz allgemein anerkannt. Er lehnt daher in scharfer, nicht immer vornehmer Form die Annahme einer partiellen Erkrankung ab; unterstützt wird allerdings diese Ablehnung durch die in Wernickes erster Arbeit besonders unglücklich gewählten Fälle. Indes hätte eine objektive Würdigung des gesamten Tatbestandes (daß nämlich die überwertige Idee zur Voraussetzung alles übrigen geistigen Geschehens wird, daß somit zahlreiche normale und Übergangsfälle unter diesen Begriff fallen) vielleicht doch dazu führen können, wenn nicht dem persönlichen Standpunkt Wernickes, so doch der Problemlage als solcher gerecht zu werden.

19. Den gleichen Vorwurf — Wernicke habe mit der Aufstellung „circumscrip-“ Erkrankung auf Grund überwertiger Ideen die Monomanienlehre wieder eingeführt — erhebt Hitzig in seiner Monographie über den Querulantenwahn³⁷⁾. Hitzig geht noch weiter,

wenn er das Vorkommen überwertiger Ideen als nosologisches Einteilungsprinzip überhaupt verwirft [vgl. dazu die gegenteilige Ansicht bei Birnbaum¹²⁾]. Er begründet seinen Standpunkt durch die Behauptung, daß der Wernickeschen überwertigen Idee bis zu einem gewissen Grade der Ausdruck „Zwangsvorstellungen“ entspreche, und daß Wernickes Klassifikation dem grundlegenden Unterschied zwischen Wahn- und Zwangsvorstellung nicht Rechnung trage. Wernicke hatte indes bereits 1894⁸⁵⁾ — wie oben ausgeführt — überwertige Idee und Zwangsvorstellung ziemlich präzise voneinander geschieden. Überwertige Idee und Wahnvorstellung sind allerdings (theoretisch und noch mehr in den Fällen bei Wernicke) durch so zahlreiche Übergänge verbunden, daß es verständlich ist, wenn Hitzig den Begriff überwertige Idee deswegen ablehnt, weil die „Überwertigkeit“ kein unentbehrliches Charakteristicum der Wahnvorstellung sei. Daß er trotz berechtigter Ausstellungen den Wernickeschen Gesichtspunkten nicht gerecht wird, geht daraus hervor, daß er Überwertigkeit und „Intensität“ der Vorstellungen identifiziert [vgl. auch Friedmann²⁸⁾], während es doch zweifellos „intensive“ Vorstellungen gibt, die durchaus nicht den Charakter der Überwertigkeit zu tragen brauchen. Sehr merkwürdig ist es, wenn Hitzig die „Intensität“ einer Vorstellung als etwas „Formales“ bezeichnet.

20. Kritiken der Wernickeschen Lehre enthielten ferner die Arbeiten Neissers⁶⁸⁾ und Koeppens^{51) 52)}. Für beide Autoren gilt es, daß die Mängel einer präzisen Definition des Begriffs überwertige Idee durch Wernicke und die unklare Stellung dieses Symptoms im klinischen Bilde das wesentlich Neue übertönen, das dieser Versuch in psychologischer Richtung bedeutete. Die damalige Psychiatrie mußte — wie bereits bemerkt — um so mehr an der von Wernicke betonten Eigenschaft des isolierten Auftretens überwertiger Ideen Anstoß nehmen, als sie ja fast durchweg geistige Störungen mit organischen Veränderungen der Rindensubstanz identifizierte. Da der Begriff der funktionellen Psychosen damals, auch nicht einmal seinem wissenschaftlichen Gehalt nach, existierte, sah sich Wernicke selbst genötigt, zur Erklärung des isolierten Auftretens überwertiger Ideen auch einen isolierten Krankheitsprozeß anzunehmen, eine Konstruktion, die sich heute durch Einführung des Funktionsbegriffs in die Psychiatrie erübrigt hat.

21. Neisser allerdings⁶⁸⁾ begrüßt Wernickes Darstellung, vom rein theoretischen Standpunkt betrachtet, als hochehrwürdigen Versuch, „eine Einteilung der psychischen Symptome lediglich auf der Grundlage der sicher gekannten, einfachen Leistung des Nervensystems anzubahnen“. Indes schränkt er diese Anerkennung sofort dadurch ein, daß er die Frage, wie weit die empirisch beobachteten Symptomen-

2*

komplexe der Psychosen dieser Methode zugänglich sind, offen läßt. (Hier wäre sofort zu erwidern, daß es gerade die Aufgabe der psychologischen Methode sei, diese „empirisch beobachteten Symptomenkomplexe“ gegenständlich zu machen und wissenschaftlich zu fundieren, daß also die Frage, ob das empirisch Vorgefundene die Anwendung der psychologischen Methode gestatte, keinen Sinn hat.) Gerade weil Neisser sich in den wesentlichen Punkten mit Wernicke einverstanden erklärt, fühlt er die Verpflichtung, auf die Mängel der Wernickeschen Darstellung hinzuweisen. Er vermißt — wie schon oben bemerkt — eine Abgrenzung der überwertigen Ideen gegen die Zwangs- und Wahnvorstellungen, vor allem aber eine Feststellung der Kriterien, welche die Scheidung zwischen normaler und pathologischer überwertiger Idee ermöglichen. Neisser selbst sieht als das Wesentliche dieser Kriterien die besondere individuelle Disposition zu „psychopathischen Phänomenen“ an, kommt also praktisch zu einer dem Wernickeschen Standpunkt sehr ähnlichen Auffassung. Sein Haupteinwand gegen Wernicke gipfelt darin, daß an Stelle einer „speziell pathologischen Krankheitsskizze lediglich ein Kapitel aus der allgemeinen Psychiatrie abgehandelt würde, das, um klinisch verwertet zu werden, wesentlicher Ergänzung bedürfe. Dieser Einwand enthält im Kerne schon den Zweifel, ob nicht der Wernickeschen Darstellung überhaupt nur eine Erscheinung der Normalpsychologie umschrieben worden sei. Dieser Zweifel wird dadurch noch gegenständlicher, daß eben bisher eigentliche Kriterien für das Pathologische nicht aufzeigbar waren, und daß die zitierten Krankengeschichten die überwertige Idee so mangelhaft zur Darstellung brachten.

22. Diese Tatsache betont als Einwand auch Koeppen⁵¹⁾. Auch er beanstandet zunächst die unscharfe Abgrenzung des Begriffs überwertige Idee gegen die Zwangs- und Wahnvorstellungen, die bald von ihm umfaßt würden [vgl. die Analogie bei Friedmann²⁸⁾], bald ihm gleichwertig nebengeordnet seien. Koeppen seinerseits sieht die überwertige Idee als „ein Vorstadium der Wahnbildung“ an; die Ideen entwickeln sich in regulärer Weise und „sind auch begründet“. Ihr Haften im Bewußtsein beruht auf dem lebhaften mit ihnen verknüpften Affekt und ihrer Unkorrigierbarkeit. Trotzdem seien sie verschieden von den Wahnvorstellungen, weil sie nicht wie diese durch eine lückenhafte oder fehlerhafte Schlußbildung entstanden seien. Von den Zwangsvorstellungen seien sie aus denselben Gründen unterschieden, die schon Wernicke dafür angegeben hatte. Auch Koeppen betont das unbestreitbare Vorkommen derartiger Ideen im normalen Erleben. Pathologisch wären solche überwertige Ideen zu nennen, an die sich eine Wahnbildung anschließt. Nach diesen Äußerungen Koeppens ist es also (sic!) nicht möglich, der primären Vorstellung anzusehen, ob

sie noch der Norm zuzurechnen ist oder nicht. Daß die sekundären Vorstellungen nicht als ausschlaggebendes Kriterium angesehen werden können, war oben schon nachgewiesen worden. In dem von Koeppen zitierten Fall — bei einem von Natur aus imbezillen Menschen schlossen sich an die Idee, das Lilienthalsche System zu verbessern, Wahn- und Verfolgungsideen an — ist es mindestens unklar, ob nicht die primäre Idee schon wahnhaften Charakter trug, also gar keine überwertige Idee im spezifischen Sinne war. Sehr bemerkenswert ist Koeppens Stellung in einem Gutachten, das sich auf einen „reinen“ Fall von überwertiger Idee bezieht⁶²). Koeppen hebt ausdrücklich hervor, daß „ein derartiges Überwiegen einer Idee einen abnormen Zustand darstellt“; er kann ihn andererseits aber „nicht als unbedingt pathologisch bezeichnen und noch weniger als Grund der Unzurechnungsfähigkeit annehmen“. In Koeppens Fall handelte es sich um einen einfachen Handwerker, den die aus Lektüre und Vorträgen ihm bekanntgewordene Weltfriedensidee zur Verweigerung des Militärdienstes bewog. Die — wie man zugeben wird, durchaus „normale“ — Idee wurde von ihm in durchaus logischen Gedankengängen weitergeführt und als Grundlage seines Handelns festgelegt. Er vertrat sie mündlich und schriftlich mit einer, für sein Bildungsniveau erstaunlich gut begründeten Überzeugung. Über den Grad der Korrigierbarkeit äußert sich Koeppen, er sei „durch keinerlei Einwände, die man gegen seine Idee vorbringt, in Verlegenheit zu setzen; er wisse stets eine Antwort zu geben, die dem Ideenkreis, in den er einmal gebannt ist, vollkommen entspricht: Ein für die Scheidung: normal-pathologisch fundamentaler Gesichtspunkt ist indes hier nicht geklärt, die Frage nämlich, ob die Unkorrigierbarkeit im vorliegenden Falle eine „notwendige“ ist oder nicht, m. a. W., ob Gegenvorstellungen deshalb unwirksam sind, weil sie ihrem sachlichen Charakter nach nicht erfaßt werden können, oder nicht erfaßt werden wollen (vgl. die betr. Ausführungen in Teil IV). — Ein Geisteszustand, in dem lediglich eine überwertige Idee vorherrscht, ist für Koeppen zwar abnorm, er begründet aber noch nicht die Annahme einer geistigen Störung oder Psychose. Ohne daß übrigens diese Termini näher definiert werden, hält er es für zweckmäßig, „von einer überwertigen Idee nur dann zu sprechen, wenn wir eine Idee vor uns haben, die begründet und vernünftig ist, die aber einen zu großen Raum im Vorstellungsleben des Individuums einnimmt, und die Handlungen nach sich zieht, die mit dem wirklichen Interesse der Person in Widerspruch stehen“. Auf Grund dieses letzten Kriteriums muß angenommen werden, daß Koeppen den Begriff „pathologisch“ jedenfalls nicht an der biologischen Zweckmäßigkeit orientiert hat [vgl. ⁶⁶) und Teil IV]. Im psychopathologischen Sinne wirksam wird die überwertige Idee erst dadurch, daß

sich an sie andere psychotische Symptome wahnhaften Charakters anschließen. Wie Koeppen in seinem Gutachten ausführt, bewegt sich also der Seelenzustand, den die überwertige Idee repräsentiert, haarscharf auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit. Die von Wernicke aufgestellte circumscribed Autopsychose lediglich auf Grund einer überwertigen Idee lehnt er daher ab und weist in durchaus zutreffender Weise nach, daß in den Fällen Wernickes nicht diese Diagnose, sondern die einer Paranoia, senilen Demenz usw. anzunehmen sei.

23. Einen durchaus anderen Standpunkt in der ganzen Frage nimmt Ziehen ein⁹⁰⁾. Er bezeichnet als Überwertigkeit überhaupt eine abnorme Steigerung der „Vorstellungsenergie“, bewegt sich also in ähnlichen Bahnen wie Friedmann²⁶⁾, für den sich Überwertigkeit und erhöhte Intensität der Rindenzentren decken. Der Begriff der Vorstellungsenergie ist indes ein durchaus vages Bild, das zwar in den Mechanismen der Assoziationspsychologie Platz finden konnte, das aber einer fortgeschrittenen psychologischen Forschung nur mehr als Reminiszenz an den Materialismus erscheinen kann. Die Verwendung naturwissenschaftlicher bzw. mechanischer Begriffe, wie „Kraft, Energie, Intensität, Überfließen usw.“ auf psychologischem Gebiet ist, wenn überhaupt, nur so weit statthaft, als man sich ihrer Bildhaftigkeit bewußt bleibt. Wie auch im besonderen die Begriffe „physisch“ und „psychisch“ und ihr Verhältnis zueinander definiert werden mögen, so viel steht fest, daß es sich in den bezüglichen Wissenschaften um toto coelo differente Gegenstände handelt, daß m. a. W. die diese Gegenstände konstituierenden Methoden und die ihnen zugeordnete Begriffsbildung eine wechselseitige Verwendung ausschließen. „Die Übertragung der der Biologie entnommenen Begriffsbestimmungen auf die psychischen Erscheinungen ist nur unter der klaren Erkenntnis der Tatsache statthaft, daß damit über das Wesen der psychischen Prozesse eine Aufklärung nicht geschaffen werden kann.“¹⁰⁾ — Auch für Ziehen beruht die Überwertigkeit in der Regel auf einer starken Gefühlsbetonung. Andererseits führt er auch Formen von Überwertigkeit an, die ohne Affektvorgänge zustande kommen; die Zwangsvorstellungen wären hierfür das ausgezeichnetste Beispiel [(vgl. ⁹⁰⁾ S. 58 u. f.]. Er scheidet zwar — trotz gelegentlichen, gemeinsamen Vorhandenseins — zwischen Überwertigkeit und abnormer Beharrungstendenz der Vorstellungen. Trotzdem exemplifiziert er seinen Begriff der Überwertigkeit in erster Linie an Zwangsvorstellungen. Sie macht er u. a. verantwortlich für die Störung des normalen Fortschreitens der Ideenassoziation. S. 102 sagt er wörtlich: „Die überwertigen Vorstellungen drängen sich zwangsmäßig in den Vorstellungsverlauf hinein.“ [An dieser Stelle sei nochmals auf die Trennung zwischen „subjektivem“

und „objektivem“ Zwang¹⁶⁾ verwiesen.] Das Beherrschen der Ideenassoziation seitens überwertiger Vorstellungen zeigt sich ferner in der Erzeugung von Illusionen (S. 43). Auch psychomotorische Überwertigkeit, d. h. die gesteigerte Ansprechbarkeit von Bewegungskomplexen, sei (sekundär) durch überwertige Vorstellungen bedingt. — Die verhängnisvolle Identifizierung von Überwertigkeit und „Vorstellungsenergie“, bzw. Intensität der Vorstellung, die sich schon bei Hitzig fand³⁷⁾, mußte — bei der ohnehin schon viel zu weiten Fassung des Symptoms an sich — eine Umgrenzung des Begriffs Überwertigkeit noch ganz besonders erschweren, wenn nicht unmöglich machen.

24. Das allmähliche Übergehen der neueren Psychiatrie von den sich als unzulänglich erweisenden, materialistischen Gesichtspunkten zur psychologischen Fundierung hat auch die Wernickesche Lehre von der überwertigen Idee, als eines die psychologische Analyse fordernden Symptoms¹²⁾, wieder zu Ehren gebracht. Die historische Entwicklung nahm jetzt indes den — im herkömmlichen Sinne — paradoxen Verlauf von der Gliederung der einzelnen überwertigen Krankheitsbilder (nach bestimmten Krankheitsformen) zur schließlichen Besinnung auf das Charakteristische des Symptoms selbst. Loewy⁶¹⁾ stellte wohl als erster wieder eine Krankheitsform im Sinne der Wernickeschen circumscripiten Autopsychose auf, das er Krankheitsbild der überwertigen Idee nannte. Dieses Krankheitsbild stellt sich ihm als Ergebnis eines Versuchs heraus, die unter dem Sammelnamen Paranoia zusammengefaßten Krankheitsbilder nach psychologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Schon Heilbronner³⁴⁾ hatte in einer Untersuchung über die klinische Stellung des Querulantenwahns darauf hingewiesen, daß der Beziehungswahn der Paranoiker diffus sei, der der Querulanten dagegen ein solcher im Sinne, und zwar ausschließlich der überwertigen Idee Wernickes. Heilbronner trennte allerdings die überwertige Idee nicht prinzipiell von den Wahnvorstellungen; er spricht im Anschluß an den Beziehungswahn im Sinne der überwertigen Idee direkt von „charakterogener Wahnbildung“ [vgl. dazu die betr. Ausführungen bei Birnbaum¹¹⁾]. Auch Loewy spricht ausdrücklich von circumscripitem „Beziehungswahn“ als unterscheidendem Merkmal für das Krankheitsbild der überwertigen Idee. Diese Auffassung erschwert zweifellos die reine Umgrenzung des Begriffs überwertige Idee um so mehr, als Loewy einen prinzipiellen Gegensatz konstruiert zwischen den überwertigen Vorstellungen der Norm und seinem „Krankheitsbild der überwertigen Idee“. Allerdings war eine radikale Scheidung des Prinzips der Überwertigkeit von dem der Wahnbildung als solcher bisher immer noch nicht erfolgt; entscheidend hat die grundlegende Verschiedenheit beider Begriffe erst Birnbaum¹²⁾ betont. Loewy hat trotzdem die Klärung des Begriffs

Überwertigkeit durch einzelne Punkte von prinzipieller Bedeutung vorbereitet. In der Zurückführung der überwertigen Idee auf einen affektbetonten Gedankengang (und zwar einen, dem gesunden Geistesleben entspringenden) wandelt Loewy noch auf den Bahnen Wernickes. Als grundlegendes Moment aber sieht er — im Gegensatz zu Wernicke — den „Mangel an Erledigung . . . des grundlegenden, auslösenden Affektes bei starkem Drang zur Entladung desselben“ an. Aus diesem Standpunkte heraus betont Loewy beispielsweise die Einseitigkeit der Denkrichtung bei „Verschrobenen, Überspannten“ an diesem — mit Konstruktion von Weltanschauungen und großen Reformideen, mit Sonderlingsgewohnheiten einhergehenden, durch das Fehlen eines grundlegenden Affektes charakterisierten — „Monoideismus“ soll die Bedeutung des Affektes, bzw. seines „Unerledigtseins“, für das Wesen der überwertigen Idee demonstriert werden. Dieser Standpunkt erscheint indes aus zwei Gründen nicht gerechtfertigt. Einerseits konstituiert das Fehlen des Affektes durchaus nicht die unter dem Terminus „Monoideismus“ zusammengefaßten Erlebnisse; das von Loewy zitierte Beispiel (der Held in Fr. Th. Vischers „Auch Einer“) beweist gerade das Getragensein auch dieser bizarren Gedankensysteme durch einen u. U. sogar besonders starken, nach tätiger Auslösung verlangenden Affekt. Und andererseits sind überwertige Ideen durchaus nicht immer, und das heißt nicht notwendig an einen unerledigten, zur Entladung drängenden Affekt geknüpft [vgl. z. B. den Fall von Koeppen⁵²]. — Als entscheidendes Merkmal der überwertigen Idee bezeichnet Loewy den „circumscribten Beziehungswahn“, dessen Wurzel (wofür wohl besser Wesen zu setzen ist) wie beim physiologischen Beziehungswahn die „generalisierende Exoprojektion“ sei. („Ein den Träger intensiv beschäftigender Gedankengang wird unbesehen, sozusagen unwillkürlich, als den Äußerungen und Handlungen der anderen, die oft von ihnen gar nichts wissen können, zugrunde liegend betrachtet.“) Zum Unterschied von der Paranoia ist jedoch der Beziehungswahn der überwertigen Idee „vorgefaßt, subjektiv, einseitig dirigiert, er bewegt sich in der Richtung des grundlegenden Gedankenganges“. So wertvoll diese Betrachtungen in differentialdiagnostischer Hinsicht sind, so wenig erschöpfen sie doch das spezifische Wesen der Überwertigkeit. Der Beziehungswahn kann immer nur eine evtl. mögliche Auswirkung der überwertigen Idee sein, niemals aber ihre spezifische Struktur repräsentieren, auch er ist nicht notwendig mit einer überwertigen Idee gegeben. Von einer Exoprojektion im generalisierenden Sinne Loewys kann doch nur dann die Rede sein, wenn Äußerungen bzw. Handlungen anderer vorliegen, die von dem Träger der überwertigen Idee interpretiert werden. Zweifellos aber gibt es eine große Zahl überwertiger Ideen

(hypochondrische und querulatorische beispielsweise), bei denen eine solche Interpretation des „Anderen“ gar nicht in Frage kommt, bei denen vielmehr lediglich der eigene Gedankengang des Trägers die überwertige Idee repräsentiert, sei es (bei sog. äußeren Wahrnehmungsurteilen) als systematisches Vertiefen in die mehr oder weniger „realen“ Defekte des eigenen Körpers, sei es (bei sog. inneren Wahrnehmungsurteilen) als ein die letzten Konsequenzen ziehendes Ausbauen beispielsweise der eigenen Rechtsidee. Daß sich — besonders beim Querulanten — Beziehungswahn mit dem primären Erlebnisatbestand verbinden kann, ändert nichts an diesen prinzipiellen Feststellungen. — Loewy betont ferner — wieder im Anschluß an Wernicke — die Einseitigkeit der Denkrichtung, die wieder auf die Einseitigkeit der Affektrichtung zurückzuführen ist. Eine Begründung für dieses Abhängigkeitsverhältnis gibt er nicht, es sei denn, daß man den Hinweis auf analoge Verhältnisse beim „Konversionshypnoid und der Retentionshysterie“ Freuds als solche ansehen soll. Es ist überhaupt fraglich, ob die stets wiederkehrende Frage nach dem Verhältnis von „Denken“ und „Affekt“ in dieser Fassung einer Beantwortung fähig ist, d. h. ob nicht die Fragestellung als solche einer kritischen Revision bedarf. Solange sich das „Denken“ und das „Gefühl“ als quasi selbstherrliche Energien gegenüberstehen, solange nicht vielmehr beide Faktoren als Produkte einer mindestens selbst problematischen Abstraktion erkannt werden, muß die Frage nach ihren Wechselbeziehungen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. — Wenn Loewy sein Krankheitsbild der überwertigen Idee den Neurosen nahestellt, so bedeutet das einen Schritt weiter auf dem Wege, der zur Aufstellung der funktionellen Psychosen führte. Um so vorsichtiger hätte Loewy selbst sein müssen in der Aufstellung seines Krankheitsbildes der überwertigen Idee. Im Grunde setzt sich diese neue „Krankheitsform“ nur aus den symptomatischen Elementen zusammen, die unter differentialdiagnostischem Gesichtspunkt, als nicht der Paranoia angehörig, ausgeschieden worden waren. So wertvoll die Ergebnisse für die Paranoialehre auch sein mögen, eine besondere Krankheitsform ließ sich durch sie allein nicht rechtfertigen. (Praktische Fälle Loewys liegen leider nicht vor.)

25. Die Arbeit Loewys ist bezeichnend für die veränderte Einstellung der neueren Psychiatrie psychopathologischen Symptomen gegenüber. Im Gegensatz zu den älteren Autoren, deren Hauptinteresse ein Herausstellen möglichst scharf umschriebener Krankheitsbilder war, wandte sich die Forschung allmählich einer vertieften Analyse der in diesen Krankheitsbildern festgestellten Elemente zu, ein methodisches Verfahren, dessen unmittelbare Folge eine Revision der Krankheitsformen selbst sein mußte. Trotz weitausschauender psycholo-

gischer Gesichtspunkte gipfelte Wernickes Bestreben letzten Endes doch in der Aufstellung einer — der klinischen Einstellung seiner Zeit gemäßen — Krankheitsform, der circumscripiten Autopsychose, und die Kritik seiner und der nächstfolgenden Jahre bestritt mit mehr oder minder Berechtigung eben nur die Eingliederung bestimmter Symptome gerade in dieses bestimmte Krankheitsbild. So ist der verhältnismäßig schwache Widerhall und das Brachliegen der Wernicke'schen Lehre in jenen, psychologischer Analyse wenig geneigten Jahren zu verstehen. Loewy selbst steht an der Grenze von alter und neuer Forschungsrichtung. Sein Ausgangspunkt und Teile seiner Ergebnisse sind zwar noch beherrscht von dem Bestreben, „starre“ Krankheitsformen zu finden (bzw. rein darzustellen), aber seine Methode, die ihn das Symptom der Überwertigkeit analysieren und den Neurosen zuteilen ließ, ist doch schon an den modernen Gesichtspunkten orientiert.

Rein äußerlich dokumentiert sich dieser Wandel in den wissenschaftlichen Anschauungen darin, daß die Besprechung der überwertigen Ideen aus dem speziellen in den allgemeinen Teil der Lehrbücher wandert. Es kann festgestellt werden, daß man jetzt in das entgegengesetzte Extrem fiel. Nach der Aufgabe einer besonderen, durch die überwertige Idee allein charakterisierten Krankheitsform wurde der Begriff der Überwertigkeit recht eigentlich heimatlos. Am ehesten diente er noch zur Erläuterung gewisser Formen des Querulantenwahns [Heilbrunner³⁴]. Allein es ist bezeichnend, daß der Querulantenwahn selbst, als Krankheitsform, von den verschiedenen Autoren durchaus verschieden beurteilt wurde. Bald betrachtete man ihn als Spezialfall der chronischen Paranoia, bald als besondere Krankheitsform an sich, bald als „psychischen Grenzzustand“⁷⁰), bald als zu den Neurosen gehörig. Es bedurfte erst der auf die moderne psychologische Forschung gegründeten Analyse der letzten Jahre, um den Begriff der Überwertigkeit, der in dieser Übergangszeit ein recht unfruchtbares Dasein in der „allgemeinen Symptomatologie“ fristete, zunächst einmal durch scharfe Grenzsetzung in seiner Reinheit darzustellen, und so, nach dieser notwendigen, methodischen Klärung, erst wieder für die fernere Forschung nutzbar zu machen.

26. Noch Kraepelin⁵³) erwähnt allerdings die überwertigen Ideen nur ganz kurz. Nach ihm repräsentieren sie gewisse Vorstellungen, deren wesentliche Grundlage der Glaube, bzw. ihre lebhafteste Gefühlsbetonung ist. Im Anschluß an Wernicke erklärt er, es handle sich dabei „einmal um die durch Erziehung und Gewöhnung in uns befestigten und in „Fleisch und Blut“ übergegangenen, allgemeinen Lebensanschauungen, sodann aber um Vorstellungsgruppen, die durch irgendein gemüthlich erregendes Erlebnis erzeugt werden und wegen ihres Gefühlstones einen dauernden, bestimmenden Einfluß auf Denken

und Handeln gewinnen können“. Wesentlich ist, daß — nach Kraepelin — die Betrachtung der überwertigen Ideen das Verständnis für die Wahnbildung eröffnet. — Die Analyse des Wahns, so wird man schließen dürfen, wird ihrerseits also zur Klärung des Begriffs der Überwertigkeit führen. Indes ist die Diskussion über das Wesen des Wahns durchaus nicht als abgeschlossen zu bezeichnen.

27. Auf diesen Voraussetzungen beruht Aschaffenburgs Besprechung der überwertigen und der Wahnideen im Handbuch der Psychiatrie⁴⁾. Aschaffenburg unterwirft die Kraepelinsche Definition der Wahnideen als „krankhaft verfälschten Vorstellungen, die der Berichtigung durch Beweisgründe nicht zugänglich sind“, einer kritischen Beurteilung. Auf diesem Wege soll zunächst einmal der Unterschied der Wahnidee vom Denkirrtum festgestellt und so eine Basis für das Verständnis der überwertigen Ideen gewonnen werden. Auf den ersten Einwand Aschaffenburgs (daß nämlich die Bezeichnung „krankhaft“ in der Definition als *petitio principii* anzusehen sei) braucht an dieser Stelle nicht näher eingegangen zu werden — bei der speziellen Untersuchung wird im Zusammenhang mit der Frage, was überhaupt „pathologisch“ im psychiatrischen Sinne zu bedeuten habe, auch dieser Punkt seine Erledigung finden. Wichtiger ist hier der zweite Einwand Aschaffenburgs, gegen das zweite Kraepelinsche Kriterium des Wahns, „er sei der Berichtigung durch Beweisgründe unzugänglich“; diese Fassung sei erheblich zu weit. Denn — wie Aschaffenburg erklärt — auch der Irrtum ist durchaus nicht immer durch Aufklärung richtigzustellen, und zwar wird das meist bei den Irrtümern der Fall sein, die von einer besonderen Affektbetonung getragen sind. Derartige „Irrtümer“ stehen daher den überwertigen Ideen sehr nahe. Aschaffenburg definiert sie als „Vorstellungen, die nichts weiter sind als der Ausdruck einer zu starken und zu lange festgehaltenen Affektbetonung einer bestimmten Vorstellung“. Als pathologisch bezeichnet Aschaffenburg die „Art, mit der dieser einmal entstandene Affekt nachwirkt und aller späteren Kritik und Überlegung zum Trotz immer wieder auftaucht“. Damit sind allerdings überwertige Idee und Zwangsvorstellung wieder sehr genähert, und nach Aschaffenburg selbst fällt die Schwierigkeit fort, die überwertigen Ideen von den Zwangsvorstellungen zu scheiden. Zahlreiche Zwangsvorstellungen und Phobien nämlich hätten einen ganz verständlichen Ausgangspunkt und erschienen dem Kranken durchaus berechtigt. Aschaffenburg kann also auch „in der Stellungnahme des Kranken zu der ihn quälenden Vorstellung, ob sie ihm berechtigt erscheint oder nicht, keinen ausreichenden Trennungsgrund der überwertigen Ideen von den Zwangsvorstellungen erblicken“. Mit dieser Anschauung steht Aschaffenburg allerdings ziemlich vereinzelt da.

Von neueren Autoren hat Bumke⁸⁰⁾ besonders eindringlich dem fundamentalen Unterschied zwischen überwertigen Ideen und Zwangsvorstellungen dargelegt (s. u.). Die Ansicht Aschaffenburgs ist wohl auf den zu eng gefaßten Begriff der Überwertigkeit und den zu weit gefaßten Begriff der Zwangsvorstellung, sowie auf eine mißverständliche Einführung der Kritikfähigkeit zurückzuführen. Gewiß; Zwangsvorstellungen können einen verständlichen Ausgangspunkt haben, der vom Kranken als berechtigt anerkannt wird; aber konstituierend für den Begriff der Zwangsvorstellung ist nicht der evtl. Ausgangspunkt, sondern nach der Westphalschen Definition⁸⁷⁾ (u. a.) das subjektive Gefühl des Zwanges. Diese Bewußtheit des „Denkenmüssens“ ist von jener des Denkerlebnisses, das „Ausdruck der Persönlichkeit“ ist, fundamental verschieden. „Berechtigt“ — im Sinne des Kranken — ist vielleicht der Ausgangspunkt, „unberechtigt“ dagegen das „Sich-nicht-aus-dem-Bewußtsein-verseuchen-Lassen“ bei erhaltener Kritik, eben jenes Moment, das die Zwangsvorstellung erst zu einer solchen macht. Gar nicht berücksichtigt ist von Aschaffenburg ferner „die Abwesenheit des Affektes“, die für die Zwangsvorstellungen als solche grundlegend ist⁸⁶⁾, sehr im Gegensatz zu der — auch nach Aschaffenburg — auf affektiver Grundlage sich aufbauenden überwertigen Idee.

28. Stransky⁸⁰⁾ geht auf diese Art der Beziehung zwischen überwertiger Idee und Affekt näher ein. Ganz allgemein erklärt er, daß Affektstörungen die ergiebigste Quelle krankhafter Gedankenproduktionen sind. „Der Affekt schaffe sich den ihm adäquaten Vorstellungsinhalt“ [vgl. ⁸⁵⁾]. Es ist selbstverständlich, daß mit diesen Sätzen das Problem des Psychopathologischen wohl gestreift, keinesfalls aber gelöst wird. Affektstörungen und die aus ihnen evtl. resultierenden, adäquaten Vorstellungsinhalte sind, an und für sich genommen, ebenso wohl Elemente des normalen wie des pathologischen Erlebens. [Man denke an die Beispiele des politischen und religiösen Fanatismus, die auch Aschaffenburg⁸⁴⁾ anführt.] Stransky selbst betont, „daß den Ideen ihrem Inhalte nach ihre Zugehörigkeit zur Sphäre des Normalen oder Pathologischen nicht angesehen werden könne. Die Krankhaftigkeit einer Idee liegt niemals in ihr selbst und allein begründet, sondern kann stets nur erschlossen werden aus den Bedingungen, unter denen die Idee zustande kam, und vor allen Dingen aus der Persönlichkeit, aus der sie konzipiert worden ist“. Das erste kennzeichnende Kriterium (der Entstehungsbedingungen) wird man nicht ohne weiteres als zwingend hinnehmen. Abgesehen davon, daß die Kette von Bedingungen, deren Schlußglied eben jene „Idee“ ist, niemals so zu übersehen ist, wie etwa die Kausalverhältnisse der somatischen Erkrankungen, sind doch zahlreiche Fälle möglich und bekannt, in

denen bei vorhandener pathologischer Grundlage „normale Ideen“ produziert werden. (Man denke beispielsweise an einzelne Werke Nietzsches aus der letzten Schaffensperiode.) Der Hinweis auf die „konzipierende Persönlichkeit“ jedoch schließt das Urteil in sich, daß die sog. „Ideen“, soweit sie als normal oder pathologisch gewertet werden sollen, nicht erkenntnistheoretisch, also nach ihrem Wahrheitsgehalt, sondern psychologisch als „Erlebnisse“ untersucht werden müssen. Als Erlebnisse, d. h. als spezifische Gebilde, deren ganze Komplexion erst, um mit Husserl zu reden⁴⁷⁾, in ihrer „vollen Konkretion“ erschaut wird. Der Wesenheit des Erlebnisses ist m. a. W. nur gerecht zu werden, wenn man erwägt, daß alle aus ihr in irgendeinem Sonderinteresse entwickelten Abstraktionen erst wieder im Sinne Natorps⁴⁸⁾ „rekonstruiert“ werden müssen, d. h. zu jener Ganzheit wieder vereinigt werden, in der alle jene durch Abstraktion gewonnenen Faktoren (des Gefühls, Willens usw.) interferieren. Es ist also jetzt verständlich, daß die Versuche, irgendwelche „Ideen“, „Denkprozesse“ aus dem Affektleben „hervorgehen“ zu lassen (und umgekehrt) infolge der Nichtachtung jener Voraussetzungen, d. h. notwendig scheitern mußten. — In seinen speziellen Ausführungen hat Stransky indes noch nicht vollständig jenen im allgemeinen Teil angebahnten Weg eingeschlagen. Seine Behandlung der überwertigen Ideen hält etwa die Mitte zwischen der alten kausal genetischen und der neuen deskriptiven Forschungsrichtung. Als überwertig bezeichnet er solche Vorstellungen, die weit über Gebühr den dominierenden Gefühlston bei behalten. Er unterscheidet „objektive“ und „subjektive“ überwertige Ideen je nach der Nähe der Beziehung, welche der betreffende Vorstellungsinhalt zu dem persönlichen Interesse des Individuums hat. Unter den Vertretern der „objektiven“ überwertigen Ideen nennt Stransky die „Schwärmer und Reformatoren, die kritiklosen Anhänger und Vertreter bestimmter „Richtungen“ usw., unter den Vertretern „subjektiver“ überwertiger Ideen diejenigen Individuen, die „im Anschluß an eine u. U. reale Schädigung an Vorteil, Ehre oder Rechtsgefühl entsprechende „Ideen“ konzipieren.“ Diese Einteilung Stranskys bedeutet (abgesehen vielleicht von der ungeeigneten Terminologie) einen erheblichen Schritt vorwärts; nicht als ob die hier gegebene „Erfüllung“ dieses Schemas eine endgültige wäre. Aber das Prinzip dieser Einteilung bricht endgültig mit einem am „Inhalt“ der Ideen orientierten Schema. Schon Wernicke hatte die Schwierigkeiten eines Einteilungsprinzips erkannt und von einem solchen überhaupt abgesehen, da ihm der „sehr variable Inhalt der Ideen“ keinen geeigneten Ansatzpunkt zu bieten schien. Etwa die „Form“ der überwertigen Ideen als Einteilungsprinzip zu nehmen, war noch weniger angängig, soweit nämlich unter „Form“ die Art der Funktion eben

jenes „Inhalts“ zu verstehen ist. Man gelangt in Verfolgung dieses Weges immer nur zu dem einen Characteristicum der Überwertigkeit, das alle einzuteilenden Erscheinungen im gleichen Sinne umfaßt. Voraussetzung für ein „natürliches“ Einteilungsprinzip war, daß der „Inhalt“ der Ideen in es eingehen konnte, ohne darum doch der Träger dieses Prinzips zu sein. Dieser Forderung genügt das Einteilungsprinzip Stranskys, indem zwar nicht der Inhalt als solcher, wohl aber das Verhältnis eben dieses Inhalts zum Gesamterlebnis der Persönlichkeit als sinngebender Faktor wirksam ist. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß diese Einteilung auch den Forderungen der „Praxis“ vollauf gerecht zu werden vermag. [Selbstverständlich ist aber mit diesem speziellen die Zahl der „möglichen“ Einteilungen nicht erschöpft. Von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend hat Bumke^{20) 21)} ein Schema aufgestellt, das — hauptsächlich an den Bedürfnissen der Klinik orientiert — die überwertigen Ideen in „aktive“ und „passive“ einteilt, d. h. in solche, die einerseits das Handeln, andererseits „den Inhalt und den Ablauf des Denkens“ beeinflussen. Auf diese Einteilung wird noch ausführlicher einzugehen sein.] Stransky hat ferner die Analyse der Überwertigkeit wirksam gefördert durch die Betonung des spezifischen Unterschiedes zwischen überwertiger und Wahnvorstellung, trotz ihrer nahen Beziehungen. Beide haben — so führt er aus — die Tendenz, „legitimiert“ zu werden, aber mit dem fundamentalen Unterschied, daß die überwertige Idee sich durch „logisierende Argumentation, sei diese auch nur eine solche fragwürdigster, gerade eben noch im dürftigsten Sinne formaler Natur“ zu legitimieren strebe, während die Wahnvorstellung sich ihre Rechtfertigung vor dem eigenen Verstande „aus nebensächlichen Erlebnissen, aus zufälligen Begebenheiten, aus beiläufig hingeworfenen Gesten oder Bemerkungen“ zusammensucht (wobei auch halluzinatorische Eindrücke als Bausteine verarbeitet werden können). Der Überwertigkeit und ihrer Auswirkung werden damit ungleich höhere geistige Qualitäten zugesprochen als den „parakritischen“ Wahngebilden. Die Richtungsverschiedenheit des Erlebnisstromes, die durch diese Unterscheidung zum Ausdruck kommt, ist von weittragender Bedeutung nicht nur für die Struktur der Überwertigkeit in theoretischer Beziehung, sondern auch für die Stellung der Differentialdiagnose gegenüber der Wahnbildung. Das „aktive“ Denkenwollen des jeweiligen Beziehungskomplexes (im Sinnzusammenhang des überwertigen Erlebnisses) steht deutlich abgegrenzt gegenüber dem „passiven“ Erleben des Wahngebäudes, das — um im Bilde zu bleiben — ohne einheitlichen Bauplan sich aus „zufälligen, nebensächlichen“ Elementen, wie sie sich grade anbieten, auftürmt. — Es muß betont werden, daß alle herausgestellten und noch herauszustellenden Qualitäten der Überwertigkeit in ihrer Reinheit nur in der

Minderzahl der „praktischen“ Fälle aufgezeigt werden können. Gerade darum aber ist es erforderlich, diese theoretische Reinheit zunächst einmal herzustellen. Die Mannigfaltigkeit der praktischen Verflechtungen ist nur zu verstehen, ist nur dann m. a. W. fruchtbar zu machen, wenn bestimmt wird, was eigentlich verflochten ist. In klarer Erkenntnis dieser Voraussetzung waren die Forschungen der letzten Jahre bestrebt, ungeachtet des vielfach erhobenen Vorwurfs der Spitzfindigkeit und Haarspalterei, unter immer schärferer begrifflicher Fixierung des Begriffs, die Verflechtungsmöglichkeiten zu lösen. Daß sich im Verlaufe derartiger Untersuchungen häufig eine Vertiefung der Überwertigkeit selbst ergab, widerlegt durchaus nicht jene oben geforderte Voraussetzung, sondern bestätigt sie geradezu. Jenes Vorhergehen des Wissens um den Begriff (vor der Analyse seiner Verflechtungsmöglichkeiten) ist natürlich ein logisches Prius, das mit dem zeitlichen Verlauf des Wissenschaftsbetriebes nicht zu verwechseln ist, in diesem selbst aber sehr wohl ein Posterius sein kann.

Bezeichnenderweise sind es wieder das Wahn- und das Zwangserlebnis, die — allerdings unter neuen, an der modernen Denkpsychologie orientierten, vertieften Gesichtspunkten — in ihren Beziehungen zur Überwertigkeit untersucht werden. An jenes Problem, das als solches schon Wernicke und seine Nachfolger beschäftigt hatte, wird die neue Fragestellung herangetragen, vielmehr es wird durch diese neue Fragestellung erst wieder zum Problem, und mit ihm wird es seinerseits der Begriff der Überwertigkeit selbst wieder. Die ältere Psychiatrie sah, dank ihres Orientiertseins an der Assoziationspsychologie, dort kein Problem mehr, wo sie nicht mehr zu „fragen“ wußte. Die Schwierigkeiten einer erfolgreichen Fragestellung sind indes im Rahmen jener mechanistischen Theorien durchaus verständlich. Wenn man erwägt, welche gewaltsamer Konstruktionen es bedurfte, um das viel greifbarere Phänomen des Wahns assoziationspsychologisch zu „erklären“²⁸), dann erscheint es durchaus begreiflich, wenn von einzelnen Forschern der Begriff der Überwertigkeit überhaupt als gegenstandslos erklärt wurde, eben weil im herkömmlichen Sinne nicht sinnvoll nach ihm gefragt werden konnte. Wernickes eigene Lehrmeinung beleuchtet die Situation aufs schärfste; wenn Wernicke, der die Geisteskrankheiten als „verbreitete Krankheiten des Assoziationsorgans“ bezeichnet hatte, das Problem der Überwertigkeit in durchaus anderer Einstellung unter fast modern zu nennenden, psychologischen Gesichtspunkten behandelt, so ist damit am historischen Beispiel erwiesen, daß dem spezifischen Objektcharakter der Überwertigkeit nur unter Zugrundelegung der ihn determinierenden Faktoren Rechnung getragen werden kann.

29. Derartige „revisionistische“ Gesichtspunkte haben Friedmann bei seiner letzten Untersuchung des Begriffs Überwertigkeit geleitet³¹).

Im Gegensatz zu seiner früheren Arbeit²⁸⁾ steht Friedmann hier auf dem Boden der modernen psychologischen Forschungsrichtung; es verdient besonderer Erwähnung, mit welcher schonungslosen Kritik er den eigenen früheren (an der Assoziationspsychologie besonders Herbarts orientierten) Standpunkt behandelt. Es erübrigt sich demnach, auf diese früheren Theorien näher einzugehen; es ist ihrer bereits kurz Erwähnung getan worden. Es sei jedoch die Bemerkung gestattet, daß für eine historische und psychologische Betrachtung des Wissenschaftsbetriebes sich hier eine Fülle interessanten Materials bietet, besonders ausgezeichnet durch die logische Geschlossenheit, mit der auf dem vermeintlichen Grundprinzip der Assoziation die ganze Komplexion psychologischer Elemente zu entwickeln versucht wird.

Die vorliegende Arbeit Friedmanns³¹⁾ geht im wesentlichen auf eine Analyse der „Zwangsideoen“ aus. Friedmann trennt in differentialdiagnostischer Absicht von diesen zunächst das Gebiet der von ihm so genannten „isolierten überwertigen Ideen“ ab. Damit ist der Anlaß gegeben, auf das Symptom der Überwertigkeit näher einzugehen. Vor einer Besprechung von Einzelheiten der Arbeit muß ein prinzipieller Einwand gegen diese Behandlung des Problems gemacht werden. Es kann nicht als eine glückliche Maßnahme bezeichnet werden, das Problem der Überwertigkeit von dem des Zwanges her anzugehen, selbst wenn — wie man zugeben kann — Analogien zwischen beiden aufweisbar sind. Ist dieser Weg aber einmal eingeschlagen, dann war es unbedingt erforderlich, von der fundamentalen Scheidung zwischen „subjektivem“ und „objektivem“ Zwange¹⁶⁾ auszugehen. Wenn Friedmann als Kriterien für die isolierte überwertige Idee angibt, daß sie sich „machtvoll in das Denken eindrängt und es wesentlich nachhaltiger beherrscht, als es ihrer Bedeutung entspricht“, daß sie ferner „starke, allerdings vorwiegend peinliche Gefühlsbewegungen erregt“, so glaubt man eine Analyse des Zwanges vor sich zu haben, selbst wenn (im Anschluß an Wernicke) hinzugefügt wird, daß die überwertige Vorstellung vom Subjekte unter gleichartigem Affekte aufgenommen wird und als seine geistige Äußerung gilt. Immerhin könnte hier noch der Einwand gemacht werden, daß „das Sich-machtvoll-Eindrängen-und-Beherrschen“ im Sinne des objektiven Zwanges gemeint sei. Indes klärt sich die Sachlage sofort, wenn man in der Einteilung der isolierten überwertigen Ideen als fünfte Gruppe die Skrupelideen und Phobien, sowie in der zweiten Gruppe die von Friedmann selbst als Grenzfall bezeichnete Schockneurose findet. Gewiß, es unterliegt keinem Zweifel, daß die klinischen Bilder in ihrer Mehrzahl Mischformen darstellen, deren Zuteilung zu scharf umschriebenen Kategorien u. U. erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Aber gerade dieses Umstands wegen muß für die theoretische Analyse die

Forderung strenger Eindeutigkeit erhoben werden. Auch die Einführung des Terminus „isolierte“ überwertige Idee ist geeignet, theoretische Bedenken zu erregen. Friedmann meint damit Ideen, die „innerhalb von normalen und nur formal gestörten Intelligenzfunktionen, also durchschnittlich nur bei einfach nervösen und neuropathischen Personen sich ergeben“. Er will damit ausschließen „den Tatbestand der Überwertigkeit der psychopathischen Entartungen“, d. h. „die angeborene affektive Anlage und die Steigerung ganzer geistiger Tendenzen“. Diese Unterscheidung, die auf eine genetische Erklärungsmethode zurückweist, streift bedenklich an eine *petitio principii*; denn es sind gerade die „Ideen“ die Kriterien für die jeweils vorliegende Grundlage; gemäß dieser Grundlage aber sollen gerade — nach Friedmann — die Ideen ihre spezifische Prägung erhalten. Wollte man indes dagegen einwenden, daß die jeweils vorliegende Grundlage u. U. auch aus anderen Symptomen heraus diagnostiziert werden könne (eine Behauptung, deren Richtigkeit hier nicht zur Diskussion steht), so wäre zu erwidern, daß psychopathische Grundlage und abnorme Überwertigkeit (im Sinne Friedmanns) einerseits, einfache Nervosität und isolierte überwertige Idee andererseits sich durchaus nicht zu decken brauchen. Mischformen jeder Spielart sind theoretisch möglich und auch im klinischen Betriebe aufgezeigt worden. Diese Bedenken werden bei der Besprechung von Einzelheiten der Friedmannschen Arbeit ihre besondere Rechtfertigung finden.

Bei der Begriffsbestimmung der isolierten überwertigen Idee stützt sich Friedmann auf Wernicke: Die Ideen würden vom Subjekt ausdrücklich unter gleichartigem Affekte aufgenommen, gelten jenem als seine geistige Äußerung. Während dagegen Wernicke als ein wesentliches Kriterium die gesteigerte Gefühlsbetonung der Ideen feststellt, erkennt Friedmann dieses Charakteristicum lediglich der psychopathischen Degeneration zu. Darin also unterscheiden sich angeblich die isolierten überwertigen Ideen von der Überwertigkeit auf psychopathischer Grundlage, daß ihnen der sog. „große“ Affekt fehlt. Daher sind die isolierten überwertigen Ideen „nichts weniger als zwingend“ (hier offenbar im objektiven Sinne). Es „verbleibt offenbar den Personen eine Empfindung des Fremdartigen und Aufgedrungenen“. Diese so überaus merkwürdigen Resultate geben doch zu bedenken, ob nicht die isolierten überwertigen Ideen Friedmanns mit dem von Wernicke und der weiteren psychiatrischen Forschung gemeinten Symptom nur mehr den Namen gemeinsam habe. Die Abwesenheit des Affektes, verbunden mit dem „Sich-Aufdrängen“ einer Vorstellung, ist ja — wie seit Westphal⁸⁷⁾ anerkannt — charakteristisch für den Zwangsvorgang als solchen. Es liegt also die Vermutung nahe, daß Friedmann — in der Absicht, die Zwangsideen

von anderen Symptomen wirksam abzuheben — ihren Bezirk zu sehr eingeengt habe, so daß u. a. für eine ganze Anzahl von zwangsmäßig auftretenden Erlebnissen eine besondere Kategorie geschaffen werden mußte. So ist es verständlich, daß Friedmann zwischen der als isoliert bezeichneten und der psychopathischen Überwertigkeit eine Trennung eintreten lassen mußte. Nur darf nicht verschwiegen werden, daß dieses Verfahren zur Klärung des Problems der Überwertigkeit wenig beitragen konnte.

Die Einzelbetrachtung bekräftigt noch die oben ausgesprochene Annahme. Das Epitethon „isoliert“ verdankt seine Existenz offenbar der Analogie mit dem isoliert auftretenden Zwangsvorgang. In gleicher Analogie wird dann der isolierten überwertigen Idee das Freisein vom Affekte zugesprochen. Friedmann glaubt damit gegenüber den überwertigen Ideen Wernickes („der pathologischen Lügner, Querulanten, Fanatiker“) ein Symptom von selbständiger Existenz aufgestellt zu haben. Es entspricht indes durchaus nicht der Erfahrung, daß „ganze geistige Tendenzen“, soweit sie überwertig sind, immer mit einem „großen“ Affekt einhergehen müssen [vgl. z. B. ⁵²]); ebenso wenig, daß isolierte überwertige Ideen bzw. einzelne, nicht im Rahmen einer geistigen Tendenz auftretende Vorstellungen notwendig des verstärkten Gefühlstones zu entbehren brauchen. Die Schwankungen des Intensitätsgrades affektiver Elemente gehen m. a. W. nicht parallel mit der Reihe von Überwertigkeitserlebnissen, die von der psychopathischen Überwertigkeit zu den isolierten überwertigen Ideen führt. Es hängt diese Tatsache (wie überhaupt die schon wiederholt erwähnte Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der Funktion des Emotionalen im Überwertigkeitserlebnis) damit zusammen, daß der Faktor des Emotionalen vielfach ohne besondere Untersuchung (als *qualitas occulta*) in die wissenschaftliche Deduktion eingestellt wurde, ja daß ihm sogar gelegentlich eine Funktion im Sinne kausaler Zusammenhänge zugewiesen wurden. An dieser Stelle genüge der Hinweis auf die prinzipielle Wichtigkeit einer kritischen Fragestellung, auf die noch ausführlicher zurückzukommen sein wird (Teil III). Die Ausführungen Friedmanns lassen sich jedoch auch ohne ein Zurückgehen auf diese methodischen Gesichtspunkte eindeutig richtigstellen. Auch abgesehen von der Eigenart ihrer affektiven Komponente lassen die isolierten überwertigen Ideen erhebliche prinzipielle Differenzen mit dem allgemeinen Symptom der Überwertigkeit erkennen. Isoliertheit und Überwertigkeit — die Termini in dem durch den Wissenschaftsbetrieb wenigstens der Richtung nach bestimmten Sinne verstanden — ergeben letzten Endes eine *contradictio in adjecto*. Die Überwertigkeit ist ja gerade dadurch charakterisiert, daß ihre sie repräsentierenden Erlebnisse eine mehr oder minder ausgedehnte Gedankenreihe determinieren,

d. h. daß sie nicht isolierte Punkte eben dieser Gedankenreihe darstellen. Der Einwand, der im Sinne der Friedmannschen Arbeit hiergegen erhoben werden könnte: mit Isoliertheit sei hier das isolierte Auftreten abnormer Erlebnisse innerhalb eines sonst normalen Bewußtseins gemeint, widerlegt die obige Ansicht nicht. Wenn selbst dem Terminus „isoliert“ ein relatives Geltungsbereich zugeschrieben werden muß, so hat diese Relativität doch auch wieder ihre Grenzen. Gewiß kann man einzelne Denkerlebnisse unter bestimmten Gesichtspunkten „isoliert“ betrachten, nur muß man sich gegenwärtig halten, daß im denkpsychologischen Sinne von einer solchen Isoliertheit nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen gesprochen wird, wie sie etwa beim Zwangsvorgang vorliegen. Es erscheint daher nicht geeignet, im Hinblick auf den — mehr oder minder problematischen — Charakter eines pathologischen Denkerlebnisses den Terminus „isoliert“ anzuwenden. Aus ähnlichen Gesichtspunkten heraus hat Birnbaum¹²⁾ bei der Analyse der Überwertigkeit die „isolierten überwertigen Ideen“ Friedmanns ausdrücklich ausgeschlossen. Friedmann braucht den Ausdruck „isolierte“ Überwertigkeit im Gegensatz zur Überwertigkeit ganzer geistiger Tendenzen der Psychopathen, in der Annahme, daß diese abnormen Tendenzen der angeborenen Minderwertigkeit entsprächen. Einerseits jedoch ist diese Annahme noch in keiner Weise als richtig erwiesen; andererseits läßt sich ein Standpunkt denken, von dem aus jene „ganzen geistigen Tendenzen“ als relativ „isoliert“ betrachtet werden können. Daß Friedmanns Annahme „isolierter überwertiger Ideen“ der Erkenntnis und Analyse der Krankheitsbilder in der Praxis nicht förderlich ist, wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß die zitierten Fälle Friedmanns jenen konstruierten Unterschied als durchaus überflüssig erscheinen lassen. [Jedenfalls ist nicht ersichtlich, warum nicht beispielsweise Fall 1 und 2 als Beispiele für überwertige „ganze geistige Tendenzen“ statt als solche für „isolierte überwertige Ideen“ angesehen werden sollen. Ebenso wenig rechtfertigen Friedmanns interessante psychologische Analysen der Eifersucht³⁰⁾ und der Wahnideen im Völkerleben²⁹⁾ die, offenbar lediglich im Hinblick auf den Zwangsvorgang konstruierte Unterscheidung.] In die Sonderstellung der „isolierten überwertigen Ideen“ gewährt die Deutung ihres „psychischen Mechanismus“ einen vertieften Einblick. In Anlehnung an Lipps⁶⁰⁾ werden nach Friedmann gewisse Ideen darum überwertig, weil sie abschlus unfähig sind, weil sie — um mit Lipps zu reden — als „unaassimilierbare“ dem Gesetz der Stauung zufolge an Stärke gewinnen. Die hier verwandten Bilder, die im übrigen als nicht unbedenkliche Reminiszenz an die Assoziationspsychologie erscheinen, sind schon an sich nicht recht geeignet, die denkpsychologische Analyse der Überwertigkeit zu fördern.

Was ist z. B. unter einer „nicht assimilierten“ Vorstellung zu verstehen ? Nach Lipps und Friedmann eine solche, die nicht „gleich einem Nebenstrom in das Hauptbett und hier in zahlreiche Kanäle übergeführt werden kann“, auf die also die „geistige Kraft, welche das Denken lenkt und aufrechterhält“, konzentriert bleibt. „Es ist, als wenn der Strom, statt sich in Seitenkanäle zu verteilen, gegen ein Wehr oder einen Damm trifft und da im Anprall und Rückstoß fort und fort aufwallt.“ Erhebliche Bedenken entstehen bereits, wenn man dieses Bild, ins Positive gewandt, also die „Assimilation“, betrachtet. Füllt man die Lücken der bildhaften Konstruktion aus, dann ergibt sich etwa folgendes: Hier ist ein oder das Bewußtsein, dort eine Vorstellung; die „geistige Kraft“ dieses Bewußtseins lenkt nun den Strom dieser Vorstellung in die präformierten Kanäle eben dieses Bewußtseins und schafft so eine Verbindung zwischen den neuen und den im Bewußtsein bereits vorhandenen Vorstellungen, d. h. assimiliert jene diesen. Ganz abgesehen davon, daß der Faktor „geistige Kraft“ jeder wissenschaftlichen Voraussetzung entbehrt, erheben sich sofort die Fragen: Was kann mit einer „von außen“ an das Bewußtsein herantretenden Vorstellung gemeint sein, woher stammt m. a. W. das Wissen um dieses „Von-außen-Herantreten“? Welches ist das Prinzip der Verbindung jener neuen mit diesen bereits vorhandenen Vorstellungen, d. h. wie ist „Assimilation“ — wenn schon der Terminus hier seinen Platz finden soll — zu definieren? Auf alle diese prinzipiellen Fragen wird in völlig unzureichender Weise mit sehr problematischen, bildhaften Analogien geantwortet. Eine etwas vertiefte Ausführung dieser Analogien würde bestenfalls zum Assoziationsbegriffe führen, wie er — allerdings in streng fixiertem Rahmen — auch in der modernen Denkpsychologie noch eine gewisse Rolle spielt [vgl. ⁵⁹)]. Daß von diesem Wege für die Analyse nichts zu erhoffen ist, braucht nicht besonders betont zu werden. — Erheblich schwieriger gestaltet sich noch die Anwendung des Bildes auf die „unassimilierte“ Vorstellung, und um so leichter ist es, die Unzulänglichkeit dieses Verfahrens zu erweisen. Ein im eigentlichen Sinne unassimiliertes Denkerlebnis — um dieses Wort an die Stelle des in der Wissenschaftsgeschichte schwer belasteten Terminus „Vorstellung“ zu setzen — ist schlechterdings nicht denkbar; wäre es doch ein Denkerlebnis, das durch völlige Beziehungslosigkeit zu Denkinhalten überhaupt charakterisiert wäre, d. h. es wäre eben kein Denkerlebnis mehr. Im Sinne des Gleichnisses müßte sofort gefragt werden: Woher weiß das Bewußtsein überhaupt, daß etwas „Unassimiliertes“ vorliegt? Ein „Wissen-um“, „Gegeben-sein“ und der Begriff eines schlechthin „Unassimilierten“ schließen sich eben ihrer spezifischen Struktur nach aus. Überhaupt kann — will man schon das Bild von der Assimilation bzw. ihren Graden

anwenden — dieser Terminus allenfalls etwa die Beziehungen bereits „gegebener“ Denkerlebnisse Erläuterndes bezeichnen, allerdings eben nur soweit, als es sich um assoziative Beziehungen handelt. — So ist es durchaus möglich, den Zwangsvorgang im Sinne eines schwer zu assimilierenden. (dagegen niemals eines unassimilierten!) Denkerlebnisses zu beschreiben. Die „Fremdheit“ des Denkerlebnisses, wie sie im Zwangsvorgang in Erscheinung tritt, der relativ geringe Grad der Assimilation wären dann Wechselbegriffe, d. h. der Mangel entsprechender assoziativer Verbindungen bzw. das Vorherrschen und Perseverieren einiger weniger Assimilationsprodukte wären — u. a. — leitende Gesichtspunkte für eine Deskription des Zwangsvorganges. Diese Andeutungen werden genügen, um die fundamentale Verschiedenheit aufzuzeigen, die das Überwertigkeitsproblem den lediglich auf Assimilation fundierten Denkerlebnissen gegenüber auszeichnet. Mindestens wird man sagen dürfen, daß diese assimilativen Elemente — wenn man schon von ihnen Gebrauch machen will — den Kernpunkt des Problems nicht berühren. Im Gegensatz zum Zwangsvorgang, dem hier angewandten Beispiel für assimilative Fundierung, würde vom Überwertigkeitserlebnis gerade zu sagen sein, daß es eine besonders reiche Zahl assimilativer Bindungen aufweist, ja daß unter diesen „Bindungen“ ihrerseits wieder eine „Assimilation“, etwa „höherer Ordnung“, stattfindet. Was anderes könnte mit dem Characteristicum des Überwertigkeitserlebnisses gemeint sein, es sei recht eigentlich der Ausdruck der „Persönlichkeit“. Und in welchem anderen Sinne wäre es wohl zu verstehen, daß die überwertige Vorstellung „das Denken wesentlich nachhaltiger beherrscht, als ihrer Bedeutung entspricht“? Die „Herrschaft über das Denken“, wie sie einerseits vom Zwangsvorgang, andererseits vom Überwertigkeitserlebnis ausgeübt wird, ist eben in jedem Falle spezifisch verschieden. Es besteht daher die Forderung, das wenig wissenschaftliche Bild des „Beherrschens“ jedesmal im Hinblick auf die spezifisch verschiedenen Voraussetzungen eindeutig zu definieren. Es genüge hier die Andeutung, daß es sich beim Zwangsvorgang um ein „Beherrschen“ handelt, das im Sinne des oben erwähnten Fremdheitsgefühls als „subjektiver Zwang“, d. h. ausgezeichnet durch das Fehlen von Willensmomenten, erlebt wird, während beim Überwertigkeitserlebnis die „Herrschaft über das Denken“ eine im Sinne der Obervorstellung Liepmanns⁵⁷⁾ und der determinierenden Tendenz¹⁾ willensmäßig fundierte ist. Wenn daher Friedmann von den isolierten überwertigen Ideen sagt, „sie drängten sich dem Patienten auf, er erleide eine Denknötigung, einen Denkwang so gut wie bei den eigentlichen Zwangsideen, der Patient ergreife und denke sie nicht spontan“, so berechtigt das nach dem Vorangegangenen noch mehr zu der Annahme, daß hier spezifische Eigenschaften von dem Zwangs-

vorgang mindestens sehr nahestehenden Erscheinungen auf das Überwertigkeitserlebnis zu Unrecht übertragen sind. — Hinzu kommt noch ein anderes Moment, das geeignet ist, die oben erläuterte spezifische Verschiedenheit der „Herrschaft über das Denken“ zu unterstreichen. Friedmann betont die Abwesenheit des „großen Affekts“ bei den isolierten überwertigen Ideen, während wohl alle anderen Autoren die hier besonders starke, emotionale Komponente anerkennen. Nun betont Ach²⁾, daß die Störungen, welche die Determination durch das Perseverieren einzelner Vorstellungen erleidet (also etwa des normalen Denkens durch das Auftreten von Zwangsvorgängen), Unlustgefühle zur Folge haben, während das im Sinne der Determination verlaufende Denkerlebnis um so stärker lustbetont sei, je mehr die determinierende Tendenz sich in ihm verwirklicht. Auf den vorliegenden Sachverhalt übertragen heißt das: Die nach Ach stets „unwillkürlich wirkende“ Perseveration des Zwangsvorganges selbst entbehrt der Affektivität; diese stellt vielmehr erst eine Wirkung der Perseveration dar. Das Überwertigkeitserlebnis dagegen ist als Ausdruck determinierender Tendenzen an sich durch seine emotionale Komponente in besonderer Weise charakterisiert. Diese später noch ausführlicher zu besprechenden Zusammenhänge rechtfertigen es wohl, die überwertigen Ideen Friedmanns, wenigstens ihrer theoretischen Grundlegung nach, vom Überwertigkeitsproblem auszuschließen. Gleichwohl enthält die Friedmannsche Arbeit zahlreiche, für das Problem der Überwertigkeit wesentliche Hinweise, es sei nur an die Analyse des „unabgeschlossenen“ Denkerlebnisses und der Auswirkung des Schockerlebnisses erinnert. (Auf die instruktiven Einzelheiten der bereits erwähnten anderen beiden Arbeiten^{29 30)} wird später noch einzugehen sein.) Zweifellos stellen auch zahlreiche, als isolierte überwertige Ideen von Friedmann registrierte Erscheinungen in gewissem Sinne Überwertigkeitserlebnisse in des Wortes strenger Bedeutung dar, oder mindestens doch enthalten sie u. a. gewisse Merkmale der Überwertigkeit. Allein der Beweis dürfte wohl geführt sein, wiewenig geeignet Mischformen, im speziellen Falle solche mit zwangsmäßiger Komponente, für die Analyse des vorliegenden Problems sind.

Wenn wohl die meisten bisher besprochenen Arbeiten das Problem der Überwertigkeit, ausgehend von der Analyse der Zwangs- oder Wahnvorstellung zu lösen versuchten, so entspricht dies der Form des Wissenschaftsbetriebes, neue Probleme von bekannten her anzugehen bzw. durch immer erneute, kritische Fragestellung die Geltung der alten Probleme zu untersuchen, sei es, um ihren Bestand noch tiefer zu fundieren, sei es, um die Basis neuer Probleme festzulegen. Es ist das Verdienst Birnbaums, erkannt zu haben, welche Vorzüge es bietet, das Problem der Überwertigkeit von der Analyse der Wahn-

bildung her in Angriff zu nehmen, m. a. W. erkannt zu haben, welche methodischen Beziehungen das eine Problem mit dem anderen trotz aller spezifischen Verschiedenheit verknüpfen.

30. Birnbaum macht die Beziehungen zwischen pathologischer Überwertigkeit und Wahnbildung zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung¹³⁾. Eine strenge Scheidung zwischen beiden Begriffen war bisher — es wurde bei den betr. Autoren darauf hingewiesen — vermißt worden. Und doch ist diese Scheidung als fundamentale bezeichnet worden, wenn anders der Begriff der Überwertigkeit überhaupt selbständige Bedeutung haben sollte. Birnbaum betont daher ausdrücklich, daß man „überwertige Idee und Wahnidee nicht ohne weiteres identifizieren“ dürfe. „Überwertige Ideen ohne wahnhaften Inhalt und Wahnideen ohne Überwertigkeitscharakter zeigen an, wie weit diese beiden pathologischen Erscheinungen sich trotz aller Beziehungen voneinander entfernen können.“ Birnbaum hält darum zunächst eine genaue Begriffsbestimmung der (normalen und pathologischen) Überwertigkeit für erforderlich. In seiner — zunächst ganz allgemein gehaltenen — Definition schließt er sich im wesentlichen an Wernicke an. Als überwertiger Vorstellungskomplex ergäbe sich ein solcher, der durch überstarke Gefühlsbetonung eine dominierende Stellung, ein beherrschendes Übergewicht im seelischen Leben erhalten habe. Besonderen Wert legt Birnbaum — im Gegensatz zu Friedmann — auf das „Dominieren“ als charakteristische Erscheinung gegenüber der „Fixiertheit“, eine Unterscheidung, die für die Abgrenzung der Überwertigkeit gegen den Zwangsvorgang besondere Bedeutung gewinnen kann unter der Voraussetzung, daß das „Dominieren“ seinerseits eindeutig bestimmt wird. Wichtig ist, daß Birnbaum ausdrücklich die Art der Entstehung überwertiger Vorstellungen als irrelevant für die Begriffsbestimmung betrachtet. Abgesehen davon, daß Wernickes Ätiologie („Erinnerung an ein affektbetontes Erlebnis“) die Arten der Entstehung nicht erschöpft, ist auch vom logischen Standpunkt zu bedenken, daß es „entgegen der landläufigen Auffassung nicht die Entstehungsgeschichte eines Faktors sein kann, was dessen Begriff bestimmt, sondern daß umgekehrt von seiner Entstehungsgeschichte nur sinnvoll unter Zugrundelegung seines Begriffes geredet werden könne“¹⁴⁾. Zur Begriffsbestimmung gehören ferner nach Birnbaum weder der spezielle Inhalt noch die besondere Gefühlsbetonung. „Die Besonderheit und der Wert der überwertigen Idee liegt ja gerade eben darin, daß sie nicht auf inhaltliche, sondern auf formale Beziehungen hinweist.“ [Vgl. auch Liepmann⁵⁸⁾.] Bumkes gegenteilige Äußerung: „... Wernickes überwertige Idee werde nur durch die inhaltliche Bedeutung charakterisiert“¹⁶⁾, steht nur in scheinbarem Gegensatz zu dieser Ansicht. Bumke betont die Bedeutung des In-

halts überwertiger Ideen gegenüber der „formalen“ Denkstörung, wie sie in den Zwangsvorstellungen vorliegt; er meint also den Zusammenhang zwischen dominierenden und dominierten Vorstellungen, d. h. die Auswirkung nicht des speziellen, sondern des Inhaltes überhaupt. So lehnt Bumke²⁰⁾ z. B. den Inhalt überwertiger Ideen als unterscheidendes Merkmal zwischen „kranken und bloß ungewöhnlichen Ideen“ ab. Sehr wesentlich für Birnbaums Definition der Überwertigkeit ist die Scheidung zwischen „Überwertigkeit in bezug auf die sonstigen Bewußtseinsinhalte und Überwertigkeit des betreffenden Inhaltes gegenüber seiner natürlichen, durchschnittlichen ‚objektiven‘ Wertigkeit.“ Mit dem hier zu beschreibenden psychopathologischen Symptom deckt sich ausschließlich der erstgenannte Begriff. Es ist daher nur konsequent, wenn Birnbaum die „isolierten überwertigen Ideen“ Friedmanns²¹⁾ bei einer Analyse der Überwertigkeit (im speziellen ihrer Beziehungen zur Wahnbildung) ausschließt. — Der Unterschied zwischen normaler und pathologischer überwertiger Idee besteht nach Birnbaum einmal in dem charakteristischen Mißverhältnis zwischen auslösendem Reiz und dominierender Affektreaktion, ferner in der nachweislich abnormen Grundlage, auf der sich der Vorgang erhebt. Das zweite Characteristicum dürfte sich in der Praxis wohl mit dem decken, was Wernicke das Hinzutreten anderer psychotischer Symptome nennt; das erste dürfte wohl deshalb nicht als ausschlaggebend bezeichnet werden, weil es ebenso in der Norm anzutreffen ist (man denke z. B. an einzelne, extravagante Ausdrucksformen des Ehrbegriffs bei Akademikern). Den Zusammenhang zwischen überwertiger Idee und Wahnbildung analysiert Birnbaum an 3 Typen, die er aufstellt: assoziativer, logischer und „Wertungs“-Überwertigkeit. Gegen diese Dreiteilung wären zunächst alle die prinzipiellen Einwände zu wiederholen, die bereits gegen die Assoziation als solche erhoben worden sind und noch weiter zu erheben sein werden. (Vgl. Teil III.) Es wird gezeigt werden können, daß einmal die an überwertige Komplexe sich anschließenden „Assoziationen“ besonders deutlich jener wertenden Auslese unterworfen sind, deren Form das Urteil im denkpsychologischen Sinne ist. Aber auch die Scheidung zwischen logischer und Wertungsüberwertigkeit hat ihre Bedenken. Als Überwertigkeit in logischer Beziehung bezeichnet Birnbaum „eine unberechtigte Steigerung des . . . Richtigkeitswertes und der logischen Geltungskraft des überwertigen Komplexes.“ Daß damit gleichfalls eine „Wertung“ gegeben ist, leuchtet ohne weiteres ein. Bezeichnend dafür ist, daß die an die genannten beiden Typen sich anschließende Wahnbildung sich in formaler Beziehung größtenteils deckt. So etwa Größen- und Erklärungswahnideen einerseits und das, was schon Wernicke als logisches Delirium bezeichnet hatte, andererseits. Der Begriff der Wertungsüberwertigkeit

kompliziert den Tatbestand in unnötiger Weise, indem er die an und für sich schon im Begriff der Überwertigkeit enthaltene Wertfunktion sozusagen doppelt setzt. Der Begriff der Überwertigkeit wird ja — wie auch Birnbaum ausführt — gerade dadurch charakterisiert, daß der überwertete Komplex den Denkbereich in einer bestimmten Richtung determiniert. Die von Birnbaum vollzogene Scheidung zwischen „Überwerten“ und „Überwertigkeit“ — wie man es auch ausdrücken könnte — ist mithin eine die Klärung des Sachverhaltes nicht fördernde Konstruktion, die übrigens auch in innigem Zusammenhange steht mit der Diskrepanz zwischen dem „subjektiven“ Wert des überwertigen Vorstellungsinhaltes und seinem „natürlichen, durchschnittlichen, objektiven“. Birnbaum hatte diese Diskrepanz ausdrücklich als für die Definition des Begriffs Überwertigkeit irrelevant hingestellt. Bezeichnend ist, daß Birnbaum bei der Schilderung des klinischen Bildes der Überwertigkeitspsychosen (er nennt als klinische Formen der Überwertigkeitswahnbildung: Erfindungs-, querulatorische, hypochondrische, erotische, Eifersuchts-, eigene Verschuldungsideen und solche, deren Inhalt die „fremde Verursachung“ betont) auf eine Gruppierung nach seinen soeben entwickelten Gesichtspunkten verzichtet, und zwar, weil sie „wegen des verwickelten Zusammenwirkens und Ineinandergreifens der verschiedenen Seiten der Überwertigkeit . . . auf gewisse Schwierigkeiten stoßen würde“. Diese „gewissen Schwierigkeiten“ bestehen eben darin, daß Birnbaums Einteilungsprinzip der Struktur des Gegenstandes nicht gerecht wird. Der Einwand, daß ein „psychologisches“ Schema vielleicht den klinischen Bildern überhaupt nicht gerecht zu werden vermöchte, wird durch die Erwägung hinfällig, daß (S. 46) „der Charakter des uns beschäftigenden Gebildes ein rein psychologischer ist“, daß demnach auch die psychologische Gesetzmäßigkeit „Theorie“ und „Praxis“, „Analyse“ und „Klinik“ in gleichem Sinne umfassen müsse. Es ist zu bedauern, daß durch Birnbaums Arbeit, die in zahlreichen Punkten einen wesentlichen Ausbau der Wernickeschen Lehre bedeutet, in dieser Beziehung ein Riß geht. Im einzelnen sei zu Birnbaums dreiteiligem Schema folgendes bemerkt: Bei der willkürlich-konstruktiven Gruppierung mußten sich konsequenterweise Übereinstimmungen in den einzelnen Gruppen ergeben, die entweder eine gewaltsame Trennung oder eine Wiederholung notwendig machten. Wenn Birnbaum bei der Wertungsüberwertigkeit (der überwertigen Idee als Wertmaßstab für alle Dinge) von einer „Übertragung“ des überwertigen Inhaltes auf „alle die Dinge, die mit ihm im Zusammenhang stehen“, und bei der logischen Überwertigkeit von der überwertigen Idee als „der unumstößlichen Voraussetzung für jede weitere Erfahrung“ spricht, so sind das nur scheinbar verschiedene Sachverhalte. Es sei denn, daß man (s. oben) zwischen

einem „Vorgang“ des Überwertens und der Überwertigkeit selbst unterscheidet, eine im Sinne der Denkpsychologie, die von „Vorgängen“ nichts weiß, recht bedenkliche Maßnahme. Ganz analog liegt der Fall, wenn Birnbaum die überwertige Idee hier als Maß für den Wert und die Bedeutung, dort als Maß der „Realität, Richtigkeit“ bezeichnet. Hier liegen mindestens Äquivokationen undefinierter Termini vor, die eine sachliche Scheidung im oben charakterisierten Sinne vortäuschen. Daß — wie schon dargelegt wurde — dieser „Riß“ sich konsequenterweise auf weitere Charakteristica der Überwertigkeit, sowie auf die sekundären Wahnkomplexe erstrecken muß, bedarf nach diesen Bemerkungen keiner weiteren Erläuterung. — Von der dritten Gruppe des Birnbaumschen Schemas war schon kurz die Rede gewesen. Die überwertige Idee ist nach Birnbaum hier in der Weise wirksam, daß sie zum Kern einer besonderen „Einstellung“ gemacht wird, die als besondere „Konstellation mit dem überwertigen Komplex als Mittelpunkt in Erscheinung tritt“. Indes: in dem Sinne, in dem bereits früher die „Konstellation“ als dem Assoziationsprinzip nicht mehr entsprechend erkannt worden war, ist auch alles weitere, die überwertige Idee zum „Leitmotiv“ habende „Assoziationsgetriebe“ zweifellos der Ausdruck einer Urteilsfunktion. So wird die „Wahrnehmungs- und Erinnerungsfälschung“, die Beziehungskonstruktionen, die Bedeutungssteigerung indifferenter Dinge, die Nach-außen-Verlegung (Exoprojektion Loewys) der eigenen auf den überwertigen Komplex bezüglichen Gedanken gerade dadurch markant bezeichnet, daß sie nicht im Sinne irgendeiner „Assoziation“ sozusagen „automatisch“ die einzelnen Elemente des DenkHzusammenhanges bezeichnen, sondern dadurch, daß sie in funktioneller Bedingtheit von den (später genauer zu analysierenden) Faktoren des „Interesses“, der „Aufmerksamkeit“ (vgl. 57), der „determinierenden Tendenz“ urteilsmäßig gewertet werden. Was anderes sollte auch jene von Birnbaum übernommene Charakterisierung der überwertigen Idee und ihrer Auswirkung: sie sei der Ausdruck der Persönlichkeit ihres Trägers, bedeuten?

Bei der speziellen Betrachtung der Beziehungen zwischen überwertiger und Wahnidee betont Birnbaum ausdrücklich, daß trotz der nahen Verwandtschaft beider Faktoren begrifflich scharf zwischen ihnen zu scheiden sei, daß also die überwertige Idee ein psychopathologisches Symptom sui generis mit spezifischer Struktur sei. Birnbaum definiert den Begriff der Wahnidee nicht noch einmal ausdrücklich, so daß anzunehmen ist, daß er sich auf den Boden der üblichen Definitionen stellt; etwa auf den Standpunkt Störrings⁷⁹⁾, der die Wahnidee als pathologisch bedingtes Fehlurteil, oder Hoches³³⁾, der sie als krankhaft gefälschte, unkorrigierbare Vorstellung definiert. (Birnbaum bezeichnet als unentbehrliches Kennzeichen des Wahns den patho-

logisch gefärbten Inhalt.) Es ist unverkennbar, daß diese Auffassung die Umgrenzung der überwertigen Idee, als spezifischer Erscheinung, erheblich erschweren muß. Stellt doch die überwertige Idee ihrerseits ebenso ein „Fehlurteil“, bzw. eine „verfälschte Vorstellung“ dar wie die Wahnidee. Andererseits aber ist der Realitätscharakter nicht unbedingt konstituierend für beide Begriffe, wie dies bezüglich der Überwertigkeit Birnbaum selbst hervorgehoben hat. Demnach ist mindestens zu erwägen, ob Birnbaums „überwertige Idee mit wahnhaftem Charakter“ überhaupt der Kategorie der Wahnideen zuzurechnen ist, eine Auffassung, die durch viele der zitierten Fälle nahegelegt wird. Sieht man nämlich — nach Birnbaums eigener Analyse — das Überwertigkeitsmoment in der Auswirkung eines an sich normalen, d. h. sinn-gemäßen Komplexes, so scheint es unzulässig, an Stelle dieser „überwertigen Vorstellung“ eine Wahnidee zu setzen, ohne den spezifischen Charakter der Überwertigkeit grundlegend zu verändern. (Im übrigen sei bezüglich der begrifflichen Scheidung zwischen Überwertigkeit und Wahnbildung auf Teil III verwiesen.) Trotz dieses definitorischen Mangels bedeutet die Trennung Birnbaums zwischen den wahnhaften Vorstellungen, die sich mit der überwertigen Idee verbinden, „mit ihr identisch sind“, und den sich an die überwertige Idee anschließenden „sekundären“ Wahnvorstellungen einen wesentlichen Fortschritt. Wenn Birnbaum allerdings für den wahnhaften Inhalt als Ursachen in erster Linie emotionale Elemente (wie auch den „psychopathischen Charakter“ an sich) angibt, so sind hier die oben geäußerten prinzipiellen Bedenken zu wiederholen, daß man nämlich den „verfälschenden“ Einfluß der Affekte nicht als wahnhaft im pathologischen Sinne ansehen kann. Birnbaum selbst liefert ein diesen Einwand bekräftigendes Argument, wenn er den sekundären Wahnvorstellungen im Anschluß an eine überwertige Idee keine Sonderstellung einräumt. Wie im allgemeinen für die Wahnbildung, so ist es auch für diese sekundären Wahnvorstellungen charakteristisch, daß sie untereinander eben den eindeutig determinierten Zusammenhang vermissen lassen, der den Überwertigkeitskomplex seinerseits kennzeichnet. Die Wahnidee verarbeitet im gegebenen Falle ohne besondere Wertung Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalte, die sich gerade anbieten, zum „Wahnsystem“, während die überwertige Idee „aktiv“ den ihr gemäßen Inhalt erfaßt, sich die Inhalte sozusagen schafft. Daß die in wertender Auslese bestehende Wirkung der überwertigen Vorstellung eine „Intaktheit des übrigen geistigen Geschehens“ — im Sinne Wernickes — voraussetzt, betont Birnbaum zu Recht gegenüber der Behauptung Hitzigs³⁷). Damit steht durchaus nicht im Widerspruch, daß er Wernickes circumscripte Autopsychose als besondere Krankheitsform ablehnt, dagegen seinerseits eine Überwertig-

keitspsychose statuiert, die den Überwertigkeitskomplex — zwar nicht als alleiniges, aber — als hervorstechendstes Symptom hat. (Vgl. Teil IV.) Charakteristisch für diese Psychose ist, daß im Gegensatz zur Paranoia oder überhaupt systematisierten Wahnbildungen alle Wahnerscheinungen um den überwertigen Komplex eng gruppiert sind. — Als Bedingungen der Überwertigkeitswahnbildung unterscheidet Birnbaum die beiden großen Gruppen: der Eigenart des Erlebnisses einerseits und der psychischen Eigenart des Trägers andererseits. Es ist bezeichnend, daß die hier angeführten Erlebnisinhalte im wesentlichen das „Ich“ zum Gegenstand haben, und daß die psychische Eigenart des Trägers auf diese Gegenstände in bezeichnendem Sinne reagiert. Das Verhältnis der Erlebnisinhalte zur sonstigen Gedankenwelt ist ja überhaupt als wesentliche Eigenschaft der Überwertigkeit angesehen worden. [Vgl. ⁸⁵⁾ ⁸¹⁾ ⁶⁰⁾.] Birnbaum legt aber eindeutig dar, daß die Grundbedingung für das Auftreten überwertiger Ideen wo anders gesucht werden müsse, da die Diskrepanz der genannten Faktoren nicht allen Möglichkeiten überwertiger Ideenbildung gerecht werde, d. h. also für den Begriff der Überwertigkeit nicht als konstituierend angesehen werden könnte. Sind es doch, wie zahlreiche Fälle beweisen, sehr oft gerade mit dem als „Persönlichkeit“ bezeichneten Komplex besonders eng verschmolzene „Ideen“, die den spezifischen Überwertigkeitscharakter tragen. Aus diesem Grunde hatte — wie bereits erwähnt — Birnbaum die isolierten überwertigen Ideen⁸¹⁾ von seiner Betrachtung ausgeschlossen. — Zur klinischen Stellung der Überwertigkeitswahnpsychosen bemerkt Birnbaum im einzelnen folgendes: Überwertige Idee und sekundäre Wahnbildung sind als psychopathologische Symptome zu werten, die neben anderen bei den verschiedensten geistigen Erkrankungen in Erscheinung treten können, so z. B. bei der Dementia praecox, der Paranoia, der Melancholie. Während jedoch diese Symptome hier höchstens gleichwertig neben anderen bestehen können, sind sie für die Überwertigkeitswahnpsychose, die Birnbaum an Stelle der Wernickeschen circumscripiten Autopsychose als Krankheitsform einführt, von grundlegender Bedeutung. Ihrem ganzen Charakter nach gehört diese Psychose zu den „psychogenen“ Krankheitsformen (vgl. Bonhoeffer, Stuttgarter Referat), die außer der psychisch bedingten Entstehung eine besondere psychogene Disposition voraussetzen [vgl. ¹¹⁾]. Nach Birnbaum braucht diese Disposition nicht allein in einer degenerativen Basis zu bestehen, sondern kann im Verlaufe des Lebens auch erworben werden. Beispiele dafür sind Unfälle, Alkoholmißbrauch, Wirkungen des Rückbildungsalters und Seniums. Gegen eine Unterordnung der Überwertigkeitswahnpsychose unter die Paranoia im Kraepelinschen Sinne⁵⁴⁾ verwahrt sich Birnbaum mit Recht, stehen doch den chronischen Fällen von Überwertig-

keitswahnbildung zweifellos auch akute Verlaufsbilder und solche von zwar chronischem Verlauf, aber begrenzter Dauer gegenüber.

30. Als Abschluß der historischen Übersicht seien die sich mit dem Problem der Überwertigkeit beschäftigenden Arbeiten Bumkes^{20) 21)} besprochen. Sie sind nicht nur die jüngsten, das Gebiet betreffenden Veröffentlichungen, sondern stellen auch dank ihrer auf breitester Basis fundierten Ergebnisse, die implicite eine Wertung der anderen Problembehandlungen bedeuten, die geeignetste Grundlage für die weitere Erforschung des Überwertigkeitsproblems dar. Meinungsverschiedenheiten über einzelne Punkte der Bumkeschen Darlegungen beeinträchtigen diesen Vorzug nicht nur nicht, sondern sind — eine kritische Einstellung vorausgesetzt — gerade das adäquate Mittel zur Vertiefung der Problemlage. — Bereits früher¹⁶⁾ hatte Bumke hervorgehoben, welche Beziehungen zwischen dem wiederholt erwähnten „Dominieren“ und der Überwertigkeit einer Vorstellung bestehen; es hatte sich damals ergeben, daß — zum Unterschied von den Zwangsvorgängen — überwertige Vorstellungen bisweilen dominieren, bisweilen auch nicht. Diese Beziehungen erfahren jetzt eine Vertiefung in dem Sinne, daß das Dominieren von Zwangsvorgängen einerseits, von überwertigen Ideen andererseits von durchaus verschiedener Qualität ist. Überwertigkeit und Dominanz sind durchaus nicht — wie z. T. angenommen worden ist — Wechselbegriffe, d. h. der Begriff der Überwertigkeit hat nicht den der Dominanz zur logischen Voraussetzung. Damit ist es aber selbstverständlich nicht ausgeschlossen, daß überwertige Vorstellungen dominieren können, nur dominieren sie dann — im Gegensatz zu den Zwangsvorgängen — „aus verständlichen Gründen“. Es erscheint m. a. W. der Denkbereich als solcher gerechtfertigt; der Erlebnisgegenstand ist es, der auf Grund gewisser, noch weiter zu untersuchender Faktoren (z. B. der Unabgeschlossenheit und des mit ihr verbundenen Gefühlstones) „sich auch subjektiv unangenehm fühlbar macht“. Beim Zwangsvorgang ist der Sachverhalt ein durchaus anderer: hier ist die Dominanz gegeben mit der paradoxen Isoliertheit, welche die Zwangsvorstellung im Denkbereich einnimmt, während ihr Gegenstand keine dominierende Qualität aufzuweisen braucht (ist sie doch bezeichnenderweise charakterisiert durch eine abnorm geringe Gefühlsbetonung). Es sei auf das von Bumke zitierte Beispiel des „Zählenmüssens“ hingewiesen, das dieses Verhältnis besonders evident erläutert. Mit diesen Feststellungen ist der fundamentale Unterschied zwischen Überwertigkeit und Zwangsvorgang im wesentlichen bestimmt. Seine weitere Analyse stellt eine Entfaltung dieser Bestimmung in ihre psychologischen Elemente dar. „Überwertige Ideen sind eben keine Fremdkörper im Bewußtsein, sondern organisch mit der Persönlichkeit verwachsen, ja sie bilden das

Zentrum des ganzen Denkens“. Die Überwertigkeit repräsentiert m. a. W. einen, mit dem Terminus „Persönlichkeit“ gemeinten, sehr komplexen Gebilde in enger Beziehung stehenden eindeutigen Sinnzusammenhang. Daraus ergibt sich als unmittelbare Folge, daß „überwertige Ideen in ganz anderer Weise als die Zwangsvorstellungen nicht bloß auf das Denken, sondern auch auf die Wahrnehmungen, die Erinnerungen, auf das Urteilen und Handeln wirken“. (Gemeint ist hier mit „Denken“ natürlich der Denkverlauf, soweit er durch seine formalen Gesichtspunkte bestimmt ist; im denkspsychologischen Sinne erübrigt sich die Unterscheidung zwischen „Denken“ und „Wahrnehmen“ usw. aus verständlichen Gründen. [Vgl. ⁵⁹)⁴¹].) Die nachfolgende Analyse wird insofern über diese Bestimmung noch hinausgehen, als sie zu zeigen versuchen wird, daß die Konfiguration des Denkverlaufes nicht nur eine Wirkung der überwertigen Idee, sondern daß Überwertigkeit überhaupt nichts anderes ist als der „Wirkung“ und „Ursache“ in einem übergeordneten Begriff umfassende Bedeutungszusammenhang. — Die Feststellung Bumkes, daß, im Gegensatz zu den Zwangsvorstellungen, überwertige Ideen sofort aus dem Gedankengang verschwinden, wenn es gelingt, ... ihre inhaltliche Verkehrtheit (zu der wohl unbedenklich auch der „Gefühlston“ zu rechnen ist) überzeugend darzulegen“, ist eine fernere, sich ohne weiteres ergebende Konsequenz des früher erläuterten Hauptgesichtspunktes; verliert doch jener Sinnzusammenhang seine spezifische Bedeutung, wenn auf Gegengründe hin eben dieser Zusammenhang eine Unterbrechung erleidet, d. h. aber im Sinne Bumkes „unwirksam“ wird. — Die „Verfälschung“ von Gedanken, die zu den überwertigen Ideen nicht passen oder ihnen gar widersprechen, führt Bumke zur Unterscheidung dieses von dem analogen Vorgang bei der Wahnbildung. Auch Bumke betont gleich Birnbaum die mannigfachen Beziehungen, die Überwertigkeit und Wahnbildung verknüpfen; aber in der Meinung, daß die Differentialdiagnose oft erhebliche, andererseits für die Praxis unwesentliche Schwierigkeiten macht, beschränkt er sich darauf, darzulegen, daß im Gegensatz zur Wahnbildung die inhaltliche Wahrheit oder Falschheit der überwertigen Ideen keinen sie konstituierenden Faktor darstellt, und daß, wo inhaltlich falsche Vorstellungen vorliegen, „ihre Verkehrtheit mindestens als möglich zugegeben wird“. (Die Krankheits-einsicht der älteren Autoren.) Immerhin bieten diese Bemerkungen genug Handhaben, um von ihnen aus zur weiteren, grundlegenden Unterscheidung beider Gebilde vorzugehen. Die schon wiederholt betonte Wichtigkeit dieser Unterscheidung, die selbstverständlich für „Theorie“ und „Praxis“ von gleicher Bedeutung ist, anerkennt auch Bumke, der den „Schematismus, der krankhafte Irrtümer außer fixen Wahnvorstellungen, und der kranke Ideen, die überhaupt keinen Irrtum

enthalten, nicht anerkennen will“, verurteilt. In der Definition der überwertigen Idee schließt sich Bumke im wesentlichen den neueren Autoren an: „Unter überwertigen Ideen verstehen wir Gedanken oder Gedankengruppen („Komplexe“), die infolge ihres Gefühlstones ein Übergewicht über alle anderen Gedanken erlangt haben und dieses Übergewicht für längere Zeit oder dauernd behaupten.“ Wichtig an dieser Definition ist vor allem der Hinweis auf die „Überwertigkeit der Komplexe“, wie dies oben unter dem Terminus „Sinnzusammenhang“ zusammengefaßt ist. In ähnlicher Weise definiert die überwertigen Ideen übrigens Binswanger¹⁰⁾; indes entspricht es dieser Definition wenig, wenn er in ihren Rahmen beispielsweise die Onomatomanie eingliedert, wenn er ferner „je nach der Kritik, welche die Patienten diesen überwertigen Ideen gegenüber besitzen, Zwangsvorstellungen im engeren Sinne und überwertige Wahnvorstellungen“ unterscheidet. Die Vermeidung derartiger Mißverständnisse ist durch die Bumkesche Definition gesichert; in diesem Sinne schließt Bumke²¹⁾ beispielsweise die „Zählsucht“ ausdrücklich von den überwertigen Ideen aus. Die der neueren Psychiatrie bereits geläufige Anschauung, daß der richtige bzw. falsche Inhalt kein Kriterium für die normale bzw. die pathologische überwertige Idee bedeute, ergänzt Bumke dahin, daß für die pathologische überwertige Idee (außer dem abnormen Gefühlston) die Willensschwäche bzw. die Urteilsstörung charakteristisch sei, die den Kranken mit ihrem Inhalt nicht fertig werden lassen. Dieser — allerdings in anderem Zusammenhange — bereits von Friedmann²¹⁾ vertretene Standpunkt eröffnet die Perspektive auf die bisher wenig oder gar nicht gewürdigten Beziehungen zwischen „Wille“ und Überwertigkeit; die nachfolgende Analyse wird es sich zur Aufgabe stellen, u. a. diese Beziehungen näher zu beleuchten. — Die Einteilung der überwertigen Ideen nach Bumke in „aktive“ und „passive“ ist bereits früher gestreift worden. Maßgebend für sie war wohl einerseits der Gesichtspunkt, daß der Inhalt der Ideen für ihr spezifisches Wesen als irrelevant zu bezeichnen sei, ferner aber auch das Bestreben, ein für die Klinik brauchbares Schema zu geben. Nun ist es zweifellos für den Praktiker von Bedeutung, zu wissen, welcher Art überwertiger Ideen ein konkreter Fall entspricht; es kann diese Feststellung u. U. für die Behandlung bzw. die Beurteilung, ob etwa Anstaltsunterbringung notwendig ist, wesentlich sein. Indes: einerseits gibt Bumke selbst zu, daß beide Formen überwertiger Ideen vielfach ineinander übergehen, so daß sich u. U. eine Differentialdiagnose gar nicht stellen läßt, andererseits ist wohl das „passive“ Hinnehmen der Ideen bzw. ihr Ausmünden in Handlungen im wesentlichen abhängig von der individuellen Reaktionsbasis, also einem Faktor, der die jeweils vorliegende Überwertigkeit zwar mitbestimmt, aber nicht ihr spezifisches Wesen aus-

machen wird. Die wiederholten, nicht recht geglückten Versuche, ein Einteilungsprinzip der überwertigen Idee zu finden, legen überhaupt den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht die Überwertigkeit in ihrer theoretischen Reinheit die Möglichkeit eines differenzierten Einteilungsprinzips ausschließt. Jedenfalls wird sich die nachfolgende Analyse mit diesem Sachverhalt eingehend zu beschäftigen haben, und zwar unter Berücksichtigung des Gedankens, daß die Unmöglichkeit eines adäquaten Einteilungsschemas durch die Struktur des ganzen Problems gegeben ist. Selbstverständlich kann unter bestimmten Gesichtspunkten die Praxis von diesem theoretischen Sachverhalt absehen; die mannigfachen Verflechtungen, aus denen das Prinzip der Überwertigkeit erst gelöst werden muß, sowie Gesichtspunkte der Zweckmäßigkeit, wie sie im Begriff der Psychiatrie als medizinischer Wissenschaft enthalten sind, rechtfertigen zur Genüge die Anwendung von Einteilungsprinzipien, wie sie etwa durch das Bumkesche Schema vertreten werden. Über die Brauchbarkeit derartiger Einteilungsprinzipien hat dann die klinische Erfahrung zu entscheiden. Auf die ausführlichen Einzelbemerkungen Bumkes zum Problem der überwertigen Ideen sei an dieser Stelle nur soweit eingegangen, als sie neue Gedanken bzw. bisher nicht gesehene Zusammenhänge enthalten. Als bemerkenswertesten und gleichzeitig entwicklungsfähigsten Typus einer überwertigen Idee behandelt Bumke gleich vielen früheren Autoren den Querulantenwahn. [Vgl. 37).] Der Querulantenwahn bietet Bilder, die auf Grund eines begründeten oder unbegründeten Anlasses von noch normalen Überwertigkeiten über die pathologische überwertige Idee bis zur fixierten Wahnbildung führen. Es liegt also mindestens die schon früher ausgesprochene Annahme nahe, daß es sich hier nicht um eine einheitliche Krankheit im Sinne der streng begrenzten Krankheitsformen der älteren Psychiatrie handle. Nach Bumke ist denn auch der Querulantenwahn „die Reaktion einer psychopathischen Persönlichkeit auf gewisse Schädlichkeiten des Lebens.“ Seine Beziehungen zu den funktionellen Psychosen sind damit gegeben. Auch das von Bumke diskutierte periodische Auftreten querulatorischer Bilder findet so seine Erklärung, daß nämlich entsprechend dem Eintreten oder dem Fortfall der Ursache die Erscheinungen, soweit sie, und eben weil sie Überwertigkeitscharakter tragen, einem periodischen Wechsel unterworfen sind. Entspricht der Querulantenwahn in wesentlichen Zügen den „aktiven“ überwertigen Ideen im Sinne Bumkes, so entspricht den „passiven“ ein anderes großes Gebiet psychogener Krankheitsbilder: die Unfallkomplexe mit ihren depressiv, hypochondrischen Gedankenreihen. Bezeichnend ist, daß neben den durch die „Unabgeschlossenheit“ begünstigten Affektsteigerungen eine Wechselwirkung zwischen dem überwertigen Komplex und den (teils wirklichen, teils eingebildeten)

körperlichen Symptomen besteht. Der spezifische Charakter der Überwertigkeit ist durch die Deutung repräsentiert, die „an sich normale Vorgänge, die gewöhnlich automatisch ohne Kontrolle des Bewußtseins verlaufen“, im Sinne der überwertigen Idee erfahren. Ebenso bezeichnend ist es, daß „motorische Leistungen, die gewöhnlich automatisch ohne Kontrolle des Bewußtseins ablaufen, gestört werden, weil die Aufmerksamkeit hemmend in dieses mechanische Räderwerk eingreift“. Die Beziehungen zwischen Überwertigkeit und Aufmerksamkeit, die bis zum Kernpunkt des Problems reichen, sind damit in bezeichnender Weise beleuchtet. — Die Phobien, die von den meisten Autoren als den Zwangsvorstellungen nahestehende Erscheinungen behandelt werden, haben mit dem Problem der Überwertigkeit nur mittelbar zu tun. Man kann zwar von einer Ausstrahlung des „subjektiven“ Zwanges auf den Denkverlauf sprechen, und, soweit affektive Elemente dabei eine Rolle spielen (auf psychopathischer Basis), von einer Verbindung dieses Komplexes mit einem Überwertigkeitserlebnis. Von den Phobien an sich dagegen wird man wohl niemals etwa sagen dürfen, daß sie „als der Ausdruck der Persönlichkeit“, als im gleichen Sinne wie das Überwertigkeitserlebnis determiniert anzusehen sind. Diese Auffassung dürfte durch die Zuteilung der Phobien zu den isolierten überwertigen Ideen bei Friedmann ³¹⁾ bestätigt werden. Auf die Phobien dürfte auch in gewissem Sinne das Lippssche Gesetz der Stauung, bzw. der geringe Grad der Assimilationsfähigkeit anwendbar sein. Daß diese Gesetzlichkeit dem Problem der Überwertigkeit nicht gerecht zu werden vermag, ist bereits gesagt worden.

31. Der vorliegende Überblick über die Geschichte des Überwertigkeitsproblems in der neueren Psychiatrie war bestrebt, den Einfluß der Psychologie auf die psychiatrische Forschung zu charakterisieren. Es wurde — wie bereits am Eingang dieses Abschnittes betont — versucht, die Abwandlungen in der Auffassung des Überwertigkeitsproblems auf die methodischen Gesichtspunkte zurückzuführen, an denen sich jeweils die Psychiatrie orientiert hatte. Der Weg führte von einer verhältnismäßig naiven Einstellung, die im wesentlichen physiologisch orientiert war, über den assoziationspsychologischen, schließlich zum Standpunkte der Denkpsychologie und weist auf alle die in ihr gelegenen Möglichkeiten weiter hinaus. Dieser Weg darf kein zufälliger genannt werden, so wahr man von Problemen überhaupt nur im Hinblick auf ihre in der Forschung gegebene Entfaltung sinnvoll sprechen kann. Selbstverständlich ist — wie ebenfalls bereits betont — damit nicht die These aufgestellt, daß das historische Spätere auch das methodisch Entwickeltere sei. Der Weg der Forschung wird also — wie dies die Geschichte des Überwertigkeitsproblems bestätigt — nicht unbedingt durch die „gerade Linie“ repräsentiert, sondern verläuft in

mannigfachen, durch die verschiedensten Umstände bedingten Kurven. Aufgabe der Problemgeschichte ist es, das „Sosein“ der jeweiligen Gestaltung als durch die Momente des „Hier“ und „Jetzt“ bedingt aufzuweisen, dadurch aber gerade diese Momente zu überwinden und das Problem in seiner Reinheit zu gewinnen. „... Darauf legen wir ja gerade das einzige Gewicht, daß die über die zeitlich nacheinander folgenden Abschnitte übergebaute Gesamttätigkeit des wissenschaftlichen Prozesses in seinem Sosein und seinen wahren Elementen, den Ideaten, der Lösung einer Aufgabe gleicht“⁷¹⁾).

III.

32. Die Analyse der Überwertigkeit ist — das steht als eines der Ergebnisse der bisherigen Betrachtungen fest — an der ihr notwendig zugeordneten Methode der Denkpsychologie zu orientieren, ist — genauer gesagt — selbst eine Erfüllung eben dieser Methode. Die Untersuchung hat auszugehen von dem als „historisches“ Produkt vorliegenden Gegebenen. Dieses Gegebene ist so aus seinen Verflechtungen zu lösen — mag man dieses Verfahren nun „Wesenserschauung“⁴⁷⁾ oder „Rekonstruktion“⁶⁷⁾ nennen —, daß sein Wesen die der Denkpsychologie adäquate Struktur aufweist. Als gegeben kann folgender Tatbestand angenommen werden: Die Überwertigkeit ist eine, ihrer „Natur“ nach, von anderen psychischen Sachverhalten spezifisch verschiedene Erlebnisbestimmtheit; insbesondere ist sie dem Zwangsvorgang und der Wahnbildung gegenüber, trotz gemeinschaftlicher und darum scharf zu erfassender Beziehungen, als selbständiges Gebilde aufzuweisen. Sie ist repräsentiert durch die „Beherrschung des Denkverlaufs“ durch eine „Idee“ oder „Vorstellung“ bzw. einen solchen Komplex, auf kürzere oder längere Zeiträume hin. Diese Beherrschung hat mit „subjektivem Zwange“ nichts zu tun, ist vielmehr dadurch gekennzeichnet, daß sie als „gewollte“ Ausdruck der Individualpsyche ist. Ihr Wesen ist fundiert durch emotionale Faktoren, sei es, daß diese die Funktion des „Anlasses“, sei es, daß sie die des „Gefühlstones“ haben. Die Überwertigkeit ist ferner dadurch charakterisiert, daß in sie der Faktor „Aufmerksamkeit“ notwendigerweise irgendwie eingeht.

33. Man wird bei dieser Fassung des historisch „Gegebenen“ die Unterscheidung zwischen normaler und pathologischer Überwertigkeit vermissen. Bei Berücksichtigung der methodischen Gesichtspunkte jedoch ergibt sich ohne weiteres, daß diese Unterscheidung dem Problem gegenüber, soweit es in seiner Reinheit vorliegt, sekundär ist. Der Begriff des Pathologischen und der ihm korrelative des Normalen bedarf seinerseits erst wieder der Definition, was nichts anderes besagt, als daß der bereits gegebene Gegenstand des Psychischen

eine, diesen Begriffen gemäß, methodisch wohl charakterisierte Gliederung erfährt.

34. Zur Terminologie dieser Untersuchung sei folgendes bemerkt: Die Ausdrücke „überwertige Idee“, „Vorstellung“, „Vorstellungsintensität“ und zahlreiche andere ähnlicher Bildung werden durchweg nicht zur Anwendung gebracht werden. Abgesehen davon, daß sie historisch sehr stark belastet sind, wird es sich erweisen, daß sie — selbst bei ausdrücklicher Definition — der Forderung adäquaten Ausdrucks der Überwertigkeit nicht zu genügen vermögen. Als adäquater Terminus wird das „Erlebnis“ bzw. „Denkerlebnis“ Anwendung finden. Dieser der Denkpsychologie geläufige Begriff ist, auch vom historischen Gesichtspunkte, verhältnismäßig eindeutig bestimmt und bringt gleichzeitig die Fülle psychischer Faktoren in ihrem funktionellen Zusammenhange zum Ausdruck. Die Eindeutigkeit der im übrigen angewandten terminologischen Bezeichnungen ist durch entsprechende Hinweise auf ihren Anwendungsort gewährleistet.

Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises mehr, daß ein Zurückgreifen auf „Resultate“ der Denkpsychologie den Gedanken impliziert, daß diese Resultate, als niemals „abgeschlossene“, selbst wieder in ihrer Problematik als „Aufgaben“ zu denken sind.

35. Den denkpsychologischen Charakter des Problems hat Liepmann wohl zuerst eindeutig aufgezeigt. Er weist auf die Analogie der „Obervorstellung“, die nach ihm den Denkverlauf beherrscht, mit der von Wernicke gemeinten Überwertigkeit hin. Der Begriff der Obervorstellung hat zwar der kritischen Prüfung nicht standgehalten⁵⁶⁾ 21), aber die Analogie hat trotzdem ihren guten Sinn behalten. Wie das normale Denkerlebnis nicht als Wirkung einer „Vorstellung“ — mag diese nun als „Obervorstellung“ oder „Leitmotiv“ bezeichnet werden — charakterisiert ist, so ist die Überwertigkeit durchaus nicht durch das Vorherrschen einer „Idee“ oder „Vorstellung“ erschöpfend repräsentiert; wohl aber ist die Möglichkeit gegeben, von der Funktion des von Liepmann mit „Obervorstellung“ Gemeinten bei der Analyse der Überwertigkeit auszugehen. Damit ist zunächst der Begriff der Überwertigkeit der Gesetzlichkeit des Denkerlebnisses eindeutig zugeordnet, d. h. es kann von ihm als Gegenstand einer nicht psychologischen Methode (etwa der biologischen) sinnvoll nicht gesprochen werden. An Stelle der Obervorstellung trat in weitgehender Vertiefung des Problems der denkpsychologische Begriff der „determinierenden Tendenz“^{1) 2)}.

36. Ach kam bezeichnenderweise bei der Untersuchung des Willensproblems zum Begriff der Determination, „d. h. jener eigentümlichen Nachwirkung des Wollens, welche eine Realisierung des geistigen Geschehens im Sinne der Absicht, des Vorsatzes u. dgl. nach sich zieht.

4*

Sie bewirkt den geordneten Vorstellungsablauf beim Denken und beim Handeln“. Mit dieser — vielfach noch zu ergänzenden — Bestimmung ist die Analyse des Denkerlebnisses in jene Bahnen gelenkt, die zum spezifischen Charakter des „Psychischen“ schlechthin führen. Mit der Einführung des Begriffs der Determination ist eigentlich erst die Fragestellung der Assoziationspsychologie, als dem „Wesen des Psychischen“ nicht gemäß, aufgezeigt worden. Die „Assoziation“ ist mit anderen Worten kein Problem mehr. Wenn festgestellt wurde, „daß gewußt werden kann, was niemals hat können assoziiert werden“⁴³⁾, so war damit das „Wissen“, der „Gedanke“ zum Gegenstand der denkpsychologischen Problemstellung gemacht worden, eben soweit er ein Mehr als die Summe von Einzelfaktoren ist. Die Assoziationspsychologie, die sich diesem Sachverhalte nicht zu verschließen vermocht hatte, versuchte — wie bereits bemerkt — durch Einführung des Begriffs „Konstellation“ ihre Position zu halten. Daß jedoch die Konstellation auf dem Boden der Assoziationspsychologie keine Erklärung ist, hatte u. a. bereits Liepmann nachgewiesen. „Wir würden uns im Kreise drehen, wenn wir die Gesamtheit der unbekannten Faktoren Konstellation nennen würden; es kommt gerade darauf an, die Besonderheit der Konstellation zu kennzeichnen, welche Denken vom bloßen Assoziieren unterscheidet.“ Das Denkerlebnis ist — so kann man es auch ausdrücken — immer ein „Wissen-um“, es setzt mindestens die Möglichkeit der Beurteilung eines konstellativen Sachverhaltes voraus. Damit ist aber der Boden der Assoziationspsychologie verlassen, und die Konstellation wird zum „deus ex machina“. — Auch der Wundtsche Begriff der „schöpferischen Resultanten“⁴⁴⁾ bedeutet keine Lösung des Problems. Wundt betont zwar, „daß das aus irgendeiner Anzahl von Elementen entstandene Produkt („psychische Verbindung“) mehr ist als die bloße Summe der Elemente und mehr ist, als ein diesen Elementen gleichartiges, nur etwa nach seiner Beschaffenheit irgendwie qualitativ oder quantitativ abweichendes Gebilde, sondern daß es ein neues, nach seinen wesentlichen Eigenschaften mit den Faktoren, die bei seiner Bildung zusammenwirkten, schlechthin unvergleichbares Erzeugnis ist“. Damit ist vielleicht das Problem in groben Zügen umschrieben, aber nicht die Methode seiner Lösung gewiesen worden. Auch die „schöpferische Resultante“ ist eine *qualitas occulta*.

37. An diesem Punkte greift der Begriff der Determination an. Durch ihn wird das Denkerlebnis richtungsbestimmte Bedeutung, die Determination ist — genauer gesagt — die Form dieser Bestimmtheit selbst. Nicht so also liegen die Dinge, daß Denkerlebnisse determiniert „werden“, sondern: ein nichtdeterminiertes Denken wäre überhaupt keines mehr, Denken und Richtungsbestimmtheit

fordern sich logisch gegenseitig. „Richtungsbestimmtheit heißt eben, weil ‚Richtung‘ die Funktion einer Bedeutungsbeziehung ist, zugleich Erlebnisbestimmtheit“⁴³⁾. Durch diese „kopernikanische Wendung“ ist die Problemstellung von Grund auf revidiert worden. Der Begriff der Determination ist also nicht etwa als neue, vielleicht „ansprechendere“, an Stelle der alten *qualitates occultaes* gesetzt worden; eine solche Auffassung würde seine Funktion durchaus mißverstehen. Sondern durch seine Setzung kann von „Denken“ überhaupt nur sinnvoll gesprochen werden. Wenn Husserl⁴⁶⁾ sagt: Bedeutung gilt uns als gleichbedeutend mit Sinn, so heißt das nichts anderes, als daß der Begriff der Determination „als Funktion einer Bedeutungsbeziehung auf den fundamentalen Faktor ‚Sinn‘ unmittelbar zurückweist“. Der Umstand, daß jeglichem Denken gegenüber mit Recht die Frage muß gestellt werden können: „Was ist gedacht worden?“ — ist nur ein anderer Ausdruck für den Tatbestand des Orientiertseins alles Denkens an dem Moment und an der allgemeinsten Norm des ‚Sinns‘. Als „Sinn“ wird hier (in den Prinzipien der Denkpsychologie) das „Objekt“ zum „Problem“⁴⁶⁾.

38. Eine für die vorliegende Untersuchung wesentliche Folgerung ergibt sich sofort aus dem bisher Gesagten: Das „Sinnlose“, „Unsinnige“ kann nicht als ein der Gesetzlichkeit des Psychischen widersprechender Faktor angesehen werden, vielmehr wird durch ihn diese Gesetzlichkeit geradezu gefordert. „Indem es (das Sinnlose) gedacht wird, wird zugleich die Möglichkeit gefordert, es an einem Sinn zu messen“⁴³⁾. Auch das Sinnlose ist, so wird man sagen müssen, Denkerlebnis und als solches Funktion der Determination. Auch dem Sinnlosen gegenüber hat daher die Frage „Was ist gedacht worden?“ methodische Bedeutung. Das Moment der Richtungsbestimmtheit ist also auch für das „Sinnlose“, „Unsinnige“ konstitutiv. So ist der Satz Husserls zu verstehen⁴⁶⁾: „Auch die als Absurdität (Widersinn) verstandene ‚Sinnlosigkeit‘ konstituiert sich im Sinn: es gehört zum Sinn des widersinnigen Ausdrucks, objektiv Unvereinbares zu meinen.“ Diese Feststellungen fundieren in vertiefter Form einen bereits erwähnten Sachverhalt, daß nämlich die Gesetzlichkeit des Psychopathologischen auf die der Psychologie hinweist, daß — genauer gesagt — die Differenzierung von normalem und pathologischem Denkerlebnis nur möglich ist im Hinblick auf die einheitlichen gegenstandstheoretischen Voraussetzungen der Struktur des Psychischen.

39. Es bedurfte dieser weitausholenden Orientierung an denkpsychologischen Fragen, um die methodischen Voraussetzungen dieser Untersuchung zu sichern. Daß es notwendig war, bis zu diesen Voraussetzungen zurückzugehen, wird im weiteren Gang der Analyse zu zeigen versucht werden. Nur so nämlich ist es möglich, die anscheinend

diskreten, bisher geradezu als verschiedene Qualitäten geschilderten Komponenten der Überwertigkeit sozusagen von einem Punkte aus zu überschauen, — exakter gesagt — einheitlich zu fundieren. Die Frage ist also: Welche eigenartige Funktionalbeziehung besteht zwischen der Überwertigkeit und dem Begriff der Determination? Es darf wohl als selbstverständlich betrachtet werden, daß die Berechtigung dieser Frage außerhalb jeden Zweifels steht; würde doch ein solcher Zweifel das „Erlebnishafte“ der Überwertigkeit überhaupt in Frage stellen, d. h. seine Bestimmtheit negieren. Es sei an dieser Stelle an eine Bemerkung Wernickes⁸⁵⁾ angeknüpft, der bei seinen Darlegungen zum Überwertigkeitsproblem von einer „Normalwertigkeit“ der Vorstellungen ausgeht. Diese Normalwertigkeit stellt nach Wernicke einen „bei jedem Individuum präformierten Besitz gewissermaßen von Rangunterschieden unter den Vorstellungen dar“. Sieht man von kritischeren Erwägungen dieser Fassung gegenüber ab, so kann doch festgestellt werden, daß die Annahme eines „Rangunterschiedes unter den Vorstellungen“ in unmittelbarem Zusammenhange steht mit dem Begriff der „Obervorstellung“ bei Liepmann, ja, daß sich von hier aus ein direkter Weg zum Begriff der Determination eröffnet. „Normalwertigkeit“ ist nichts anderes, so kann man es formulieren, als die Bedeutungsbestimmtheit des Denkerlebnisses. Damit ist gleichzeitig betont, daß diese „Normalwertigkeit“ keinen Durchschnitts- oder Idealwert darstellt, wie dies bereits Wernicke ausführt. Soweit nämlich das Denkerlebnis Funktion auch zeitlicher Bestimmtheiten ist, wird diese „Normalwertigkeit“ oder, jetzt strenger gesagt, die Bedeutungsbestimmtheit des Denkerlebnisses bedingt durch historisch-einmalige Faktoren etwa des Kulturkreises, Standes, der Bildung, des Alters usw.

40. Wenn gesagt wurde, daß in der Psychologie das Objekt als „Sinn“ zum Problem wird, so heißt das nichts anderes, als daß die „Normalwertigkeit“ bzw. die Bedeutungsbestimmtheit des Denkerlebnisses die Form des Geltungsanspruches ist, der hier die Struktur des Gegenstandes bestimmt. Das determinierte Denkerlebnis, so kann man es auch ausdrücken, realisiert die „Einheit in der Mannigfaltigkeit“ auf dem Boden der Psyche. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese — wenn man will: phänomenologischen — Umrisse der Erlebnisstruktur den Sinn eines Kriteriums haben, daß, wo von Denkerlebnissen gesprochen wird, immer jene erwähnte Beziehung zwischen Bedeutungsbestimmtheit und Geltungsanspruch gesetzt ist. Etwas durchaus davon Verschiedenes ist die Frage, inwieweit der konkrete, „hier“ und „jetzt“ vorliegende Denkakt dem Begriff der „objektiven“ Geltung genügt. Jedes Denkerlebnis setzt seinen Gegenstand, aber nicht jeder so gesetzte Gegenstand erfüllt auch die Forderung, ob-

ektiv zu gelten. Der Satz, daß die Erkenntnis der objektiven Geltung eines Gegenstandes die Möglichkeit seiner Setzung impliziert, läßt sich nicht umkehren. Wohl aber ist der Begriff der objektiven Geltung der Maßstab dafür, inwieweit der jeweils gesetzte Gegenstand jene Forderung erfüllt. Nicht anders ist es möglich, auch von „falschen“ Setzungen, von „Mißverständnissen“, vom „Schlechten“, „Unschönen“ usw. zu sprechen. „Für das Bewußtsein ist das Gegebene ein wesentlich Gleiches, ob der vorgestellte Gegenstand existiert, oder ob er fingiert und vielleicht gar widersinnig ist⁴⁶⁾.“ „Ist das Erlebnis präsent, so ist eo ipso, das liegt, betone ich, an seinem eigenen Wesen die intentionale „Beziehung auf einen Gegenstand“ vollzogen; eo ipso ist ein Gegenstand „intentional gegenwärtig“; denn das eine und andere besagt genau dasselbe. Und natürlich kann solch ein Erlebnis im Bewußtsein vorhanden sein mit dieser seiner Intention, ohne daß der Gegenstand überhaupt existiert oder überhaupt gar existieren kann; der Gegenstand ist gemeint, d. h. das Ihn-Meinen ist Erlebnis, aber er ist dann bloß vermeint und in Wirklichkeit nichts⁴⁶⁾.“ Die determinierende Tendenz hinsichtlich jener von Wernicke gemeinten Normalwertigkeit ist also der Ausdruck dafür, daß die in ihrem Sinne „fundierenden“ und „fundierten“ Akte — um mit Husserl zu reden — den Anspruch auf objektive Geltung zu erfüllen streben. Zu zeigen, daß diese „Erfüllung“ ihrerseits nur eine relative ist, d. h. daß sie ihrerseits wieder als „Aufgabe“ bestimmt wird, geht über den Rahmen dieser Untersuchung hinaus. Es genüge, darauf hinzuweisen, daß dieser Sachverhalt dem Begriff der objektiven Geltung eindeutig zugeordnet ist.

41. Das — kurz gesagt — „historische“ Denkerlebnis ist zwar seinem Wesen nach ein solches, das den Maßstab der objektiven Geltung voraussetzt, das mit anderen Worten der Forderung, gewertet zu werden, genügt. Damit ist aber keineswegs gesagt, daß in diesem Denkerlebnis absolute derartige Werte realisiert werden. Unter diesem Gesichtspunkt tritt die Komplexion des ganzen Sachverhaltes jetzt deutlicher zutage. Nicht allein Determination und determinierter Inhalt in ihrer Wechselbezogenheit fordern die Geltungsnorm, sondern eben diese Determination ist ihrerseits wieder dem gleichen Beziehungssystem eindeutig zugeordnet; weist sie doch — bildlich gesprochen — sowohl vorwärts als rückwärts. Nichts anderes meint der Satz, daß im Psychischen alles mit allem verbunden sei (Hönlwald). Der Begriff der „Solidarité“ bei Bergson⁷⁾. Auf nichts anderes weisen „fundierende und fundierte“, „einfache und zusammengesetzte Akte“ zurück⁴⁶⁾. Die Tatsache, daß sich auf „einem mehrgliedrigen Akte ein neuer Akt aufbauen kann“, daß — anders gesagt — ein bzw. mehrere Denkerlebnisse in ein weiteres eingehen können, ist der Ausdruck

der Sinnhaftigkeit der Determination. Diese mannigfachen, einander zugeordneten Denkerlebnisse repräsentieren in der Art eben dieser Zuordnung ein Wertverhältnis. Die Eindeutigkeit der eine Reihe von Denkerlebnissen einem Sinn zuordnenden Determination ist nun nichts anderes, als eine Voraussetzung des mit dem Begriff Überwertigkeit Gemeinten. Was anders sollte sonst das „Beherrschen des Denkverlaufes“ bedeuten? An dieser Stelle muß einem möglichen Mißverständnis vorgebeugt werden: Die alte Lehre und noch ein Teil der modernen Forscher verwendet als Ausdruck des überwertigen Tatbestandes die Termini „überwertige Idee“, „überwertige Vorstellung“. Damit könnte man die Ansicht verbinden, daß eine, etwa „primär“ zu nennende „Idee“ die Abfolge der sich an sie „sekundär“ angliedernden „Vorstellungen“ bewirke, und daß allein jener primären Idee der Überwertigkeitscharakter zuzuschreiben wäre. Diesem recht gut gefühlten Mißverständnis suchte man zu begegnen, indem man von überwertigen „Komplexen“, von der Überwertigkeit „ganzer geistiger Tendenzen“ sprach. Um den tatsächlichen Sachverhalt zu verdeutlichen, sei die Anwendung eines Bildes gestattet: Unter „Orgelpunkt“ versteht die Musikwissenschaft die Abfolge verschiedener Harmonien während der Dauer eines Grundtones (oder einer Grundharmonie). Von Orgelpunkt kann also sinnvoll nur gesprochen werden, wo ein Bezogensein jener Harmonieabfolge auf den Grundton vorliegt. Das Wesentliche ist also in der Eigenschaft der Beziehung gegeben, die das, worauf bezogen wird, erst „möglich“ macht. Auf das Problem der Überwertigkeit angewandt, besagt diese Analogie: Überwertigkeit setzt das Bezogensein jener oben als primär und sekundär unterschiedenen Denkerlebnisse voraus. Überwertigkeit kann sich, anders gesagt, so wenig als einzelne „Vorstellung“ realisieren, als man von einer „vorgestellten“ Determination sinnvoll offenbar nicht sprechen kann. Ist doch „Determination“ die logische Voraussetzung jeder „Vorstellung“.

42. Diese allgemeinen Voraussetzungen der Überwertigkeit bedürfen nun einer Ergänzung, die ihrem spezifischen Charakter erst Bedeutung verleiht. Denn es ist ohne weiteres ersichtlich, daß der soeben vollzogenen Bestimmung das konkrete Denken in seiner Ganzheit genügt. Die Überwertigkeit ist demnach als eine spezifisch charakterisierte Art jenes Bezogenseins aufzuweisen, das als „Aufgabe“ oder als „determinierende Tendenz“ das Wesen des Denkerlebnisses ausmacht. Das Spezifische der Überwertigkeit weist zurück auf die Funktion des Begriffspaares „Geltung — Bedeutung“, die als Maßstab der „Normalwertigkeit“ erkannt worden war. Das „normalwertige“ Denkerlebnis — so war gesagt worden — wurde dadurch bezeichnet, daß es sich in seiner Bedeutungsbestimmtheit als determiniert erwies unter

ausdrücklichem Hinweis auf die Bewertung gemäß objektiver Geltung. Normalwertig kann selbstverständlich in gleichem Sinne der einzelne Denkakt ebenso wie ein in sich geschlossenes System solcher Akte genannt werden. Die Normalwertigkeit charakterisiert sich im zweiten Falle darin, daß das Prinzip jenes Aktsystems den erwähnten Hinweis auf Bewertung impliziert, d. h. die Forderung enthält, fundierende und fundierte Akte einander „rechtmäßig“ zuzuordnen. Überwertigkeit kann nun nichts anderes bedeuten, als daß das hier vorliegende Prinzip dieser Zuordnung den Bewertungsgedanken nicht impliziert, d. h. daß Denkerlebnisse einer Determinationsrichtung zugeordnet werden, ohne daß die Frage nach der „Rechtmäßigkeit“ dieser Zuordnung in der Struktur dieser Determination wirksamen Ausdruck findet. Es muß ausdrücklich betont werden, daß selbstverständlich über den Charakter eines solchen überwertigen Denkerlebnisses als Ausdruck einer „normalen“ oder „pathologischen“ Geistesverfassung damit nicht das geringste ausgesagt ist. Jene „Normalwertigkeit“ hat begrifflich mit der Gliederung „normal — pathologisch“ insofern nichts zu tun, als sie unter methodisch völlig differenten Gesichtspunkten steht. (Im gleichen Sinne war ja oben von der Setzung „falscher“ Gegenstände gesprochen worden.)

43. Zwei Voraussetzungen für die Möglichkeit des überwertigen Denkerlebnisses sind bis jetzt gegeben: Einmal sind die ein Denkerlebnis zusammensetzenden Akte bzw. Einzelerlebnisse durchgängig einer Determinationsrichtung zugeordnet; und zweitens findet in dieser Determination das intendierte Absehen von einer Bewertung im Sinne objektiver Geltung seinen spezifischen Ausdruck. Der im so vorliegenden Denkerlebnis gesetzte Gegenstand ist — so könnte man etwas paradox sagen — gerade so intendiert, daß seine „gegenständliche“ Struktur zugunsten des Ihn-Meinens-an-sich vernachlässigt wird. Phänomenologisch gesprochen, wird im Überwertigkeits Erlebnis der noëtische gegenüber dem noëmatischen Charakter ausdrücklich betont. Nicht dies also ist gemeint, daß im überwertigen Denkerlebnis objektiv Ungültiges realisiert wird, sondern dies, daß hier nach dieser Gültigkeit überhaupt nicht gefragt wird. Überwertige Denkerlebnisse können daher sehr wohl auch Gültiges realisieren, so wahr man etwa vom Querulanten spricht, der „berechtigterweise“ — also auf Grund einer „wirklichen“ Rechtskränkung — sein Ziel verfolgt, oder so wahr etwa das „wirkliche“ Leiden eine hypochondrische Überwertigkeit konstituiert. Aber eben der Umstand, daß die Frage, ob Gültiges realisiert wird oder nicht, gar nicht gestellt wird, bedeutet nichts anderes als das Überwerten der so determinierten Erlebnisgegenstände. Eine Bestätigung erfährt dieser Sachverhalt beispielsweise durch die Feststellung Bumkes²⁰), daß nämlich der

Zusammenhang des überwertigen Komplexes durch Gegengründe eine Unterbrechung erleidet, daß die überwertige Idee „unwirksam“ wird. Diese Feststellung besagt nichts anderes, als daß von Überwertigkeit sinnvoll nicht mehr gesprochen werden kann, wenn durch Einbeziehung von „Gründen und Gegengründen“ in die Determination jene Frage nach dem „gültigen Wert“ des Erlebnisses ausdrücklich gestellt wird. Indem dies aber geschieht, ist mindestens die Möglichkeit gegeben, dieser Frage zu genügen, d. h. die Möglichkeit einer Reduktion des Überwerts auf den „Normalwert“. Auch an dieser Stelle sei betont, daß von einer Gleichsetzung des Nichtstattfindens jener Reduktion schlechthin mit dem „Pathologischen“ nicht gesprochen werden kann. Erst die Frage nach den Gründen dieses Nichtstattfindens bzw. Nichtstattfindenkönnens vermag der Problemlage „normal-pathologisch“ gerecht zu werden (s. Teil IV).

44. Die Tatsache, daß die Determination des Überwertigkeitserlebnisses eindeutig gekennzeichnet ist durch den ausdrücklichen Hinweis auf das „Absehen von der Bewertung“ im dargestellten Sinne, impliziert eine weitere, für das ganze Problem fundamentale Beziehung: die Funktion des als „Wille“ bezeichneten Faktors. Die Betonung des Zusammenhanges zwischen Überwertigkeit und Wille zieht sich wie ein roter Faden durch die ganze Geschichte des Problems. In diesem Sinne spricht Wernicke⁸⁵⁾ davon, daß „im Kampf um die überwertige Idee recht eigentlich ein Kampf um die eigene Persönlichkeit geführt wird“. Nicht anders ist etwa die „Exoprojektion“ Loewys⁶¹⁾ zu verstehen oder die Meinung Birnbaums¹²⁾, daß sehr oft gerade die mit dem als „Persönlichkeit“ bezeichneten Komplex besonders eng verschmolzenen Ideen den spezifischen Überwertigkeitscharakter tragen. — Es kann natürlich nicht die Rede davon sein, in diesem Zusammenhange die Komplexion des Faktors „Wille“ auch nur annähernd zu schildern. Indessen wird der Hinweis auf einige grundlegende Beziehungen des Problems die Untersuchung in gewissem Grade zu fördern vermögen. Das ausdrückliche Absehen von einer Bewertung (im Sinne der objektiven Geltung) stellt ohne Zweifel den Punkt dar, an dem die Funktion des Willens angreift. „Die Auswahl“ über die „in jedem Augenblick zur Verfügung stehende, unübersehbare Menge von Vorstellungsdispositionen“ wird „durch eine bestimmte Tendenz geleitet . . .“⁶³⁾. Das Erlebnis als Richtungsbestimmtheit — wie sie die determinierende Tendenz repräsentiert — impliziert mit anderen Worten das „Wollen“ als ein Gerichtetsein auf diese Bestimmtheit. Einen Gegenstand meinen und die „Richtung“ auf ihn „bestimmen“ (nichts anderes heißt aber „Wollen“ im denkpsychologischen Sinne) sind also Wechselbegriffe. Es ist daher in besonderem Sinne bezeichnend — worauf bereits hingewiesen wurde —, daß Ach

die Struktur des Willens als eine Funktion des Determinationsbegriffes aufzeigte, und daß er gleichzeitig damit die grundlegende Bedeutung dieses Begriffes für die Denkpsychologie überhaupt umschrieb. In welchem Sinne auch immer der Begriff der Determination einer weiteren Vertiefung bedarf, er repräsentiert — so wird man sagen dürfen — schon jetzt den Gedanken, daß an die Stelle der von der herkömmlichen Psychologie gesetzten Einzelqualitäten des „Denkens, Wollens und (wie noch aufzuzeigen sein wird) Fühlens“ eine zwar funktional gegliederte, aber gerade aus diesem Grunde als Einheit herauszustellende Begriffsbestimmung zu setzen ist. Die sich ergänzenden Sätze Natorps⁶⁷⁾, daß „die Momente des Gefühls und Strebens nur in unlöslicher Komplexion mit der Vorstellung existieren“, und Maiers⁶⁸⁾, daß „alle psychischen Erlebnisse Betätigungen des Ichwillens sind“, daß „die Willensvorgänge eine besondere Klasse psychischer Erscheinungen nicht sind“, beleuchten die Situation aufs schärfste. Sofern also der Determinationsbegriff diesen Einheitsgedanken repräsentiert, ist er an jener „Sinn“ genannten Norm des Psychischen orientiert. Auch der Wille, wird man darum sagen dürfen, ist „im Sinn“.

45. Die das Überwertigkeitserlebnis determinierende Tendenz weist also bereits als Determination die willensmäßige Komponente (als ihre logische Voraussetzung) auf. Es fragt sich nun, wie das Überwertigkeitserlebnis als spezifisch charakterisierter Tatbestand diese Bedingung erfüllt. Der bereits festgestellte Sachverhalt des Absehens vom Maßstab der objektiven Geltung ist als solche „Erfüllung“ aufzufassen. Diesem „den Maßstab der objektiven Geltung Nicht-anwenden-Wollen“ entspricht — ins Positive gewandt — ein Wertewollen in „anderer“ Richtung, d. h. ein ausdrückliches Einbeziehen eines Wertmaßes in die determinierende Tendenz, das „subjektiv“ gilt. [An dieser Stelle sei auf die nahen Beziehungen der ganzen Sachlage zum Problem der Suggestion bzw. der Autosuggestion hingewiesen, vgl. ²²⁾.] Dieses „Einbeziehen“ ist natürlich nicht im Sinne eines Vorganges zu denken, der in die bereits vorhandene determinierende Tendenz das Wertmaß hineinträgt, sondern als funktionelle Leistung des hier vorliegenden Determinationsgedankens. Die Frage nach der Art dieses Wertmaßes im materialen Sinne ist natürlich nicht zu beantworten, wohl aber die Frage, unter welchen Bedingungen dieses Maß seinerseits steht. Wenn nach Maier⁶⁹⁾ „der Wille zur Selbstbehauptung der Faktor ist, der dem formalen Ich seinen Inhalt gibt“, dann enthalten alle Denkerlebnisse, die den „Willen zur Selbstbehauptung“ realisieren, jenen „Ich“-Komplex als determinierenden Faktor. Gleichgültig nun, wie im besonderen dieser Ichkomplex bestimmt werden mag: so viel steht fest, daß sein Begriff eine Erfüllung der Bedingungen des Denkerlebnisses „überhaupt“ bedeutet, eine Er-

fällung, deren Beziehungen zum „noëtischen Charakter“ hier nur angedeutet sein sollen. Auf eine andere fundamentale Beziehung, die mit dem Ichkomplex gegeben ist, muß indes zur Klärung der Problemlage näher eingegangen werden, daß nämlich alle die Faktoren, die — allgemein gesprochen — mit dem Begriff der Kultur gesetzt sind, Determinationen dieses Komplexes sind. Damit ist zum Ausdruck gebracht, daß im konkreten Denkerlebnis, insofern es eine Funktion auch zeitlicher Bestimmtheiten ist, „psychologische“ bzw. „phänomenologische“ mit „historischen“ Gesichtspunkten interferieren müssen. Das konkrete Denkerlebnis setzt also den „Begriff der absoluten Geltung“ in eigenartiger, im gegebenen Falle genau zu definierender Verflechtung mit dem Umstand, „daß Werte absolut gelten oder als absolut geltend angenommen werden“, voraus⁴⁵). (Unter diesem Gesichtspunkt bezeichnet Rickert [Kulturwissenschaft und Naturwissenschaft] die Psychologie als „Mittelgebiet“.) Die Art des im Überwertigkeitserlebnis vorliegenden Wertmaßes bestimmt sich also gemäß dem historischen Begriff des Kulturgedankens. Wenn also Überwertigkeit als „Ausdruck der Persönlichkeit“ bezeichnet worden ist, so kann man dieser Sachlage nur gerecht werden, inderu die Gesetzlichkeit der „Brechung“ jenes Kulturgedankens im „Medium“ der Persönlichkeit aufgewiesen wird. In welchem Sinne dieser Kulturwert seinerseits den Begriff des Wertes schlechthin fordert, in welchem Sinne also „Geltungsprinzip“ und „System gültiger Werte“⁴⁵) funktional zusammenhängen, mag hier unerörtert bleiben. Für das vorliegende Problem genüge der Hinweis auf die spezifische Leistung dieser Begriffe. — Diese Gesichtspunkte müssen leitende genannt werden bei der Untersuchung des Tatbestandes, inwieweit im konkreten Überwertigkeitserlebnis das Wertmaß „rechtmäßig“ bzw. „unrechtmäßig“ genannt zu werden verdient [vgl. dazu den Begriff der Wertungsüberwertigkeit bei Birnbaum¹²)].

46. Aus der Funktion der willensmäßigen Komponente in der Determination des Überwertigkeitserlebnisses ergeben sich als unmittelbare Folge des hier vertretenen Standpunktes die maßgebenden Gesichtspunkte, die das Erlebnis der Überwertigkeit grundlegend vom „Zwangsvorgang“ und der „Wahnbildung“ scheiden, oder vielmehr die Gesichtspunkte, welche diese Unterscheidung fundieren. Was zunächst den Zwangsvorgang betrifft, so ist bereits an den betreffenden Stellen des vergleichend-historischen Teils dieser Arbeit auf wesentliche Unterschiede gegenüber dem Überwertigkeitserlebnis aufmerksam gemacht worden. Im allgemeinen blieben jedoch diese Feststellungen „symptomatischen Charakters“, insofern keine besondere Veranlassung bestand, im Hinblick auf die folgende Analyse ihre kritische Fassung weiter auszudehnen, als es dem jeweiligen historischen Faktum

gegenüber unbedingt erforderlich war. Der methodische Fortgang der Untersuchung fordert indes an dieser Stelle eine Vertiefung und einheitliche Bestimmung der genannten Gesichtspunkte. Entscheidend für die Problemlage ist die Differenzierung des Determinationsbegriffes, wenn anders der Zwangsvorgang überhaupt den Charakter des Denkerlebnisses trägt. Diesen Charakter dem Zwangsvorgang abzusprechen, besteht „der Natur der Sache nach“ keine Veranlassung. Wenn man indes erwägt, daß Zwangsvorgang und etwa Verbigeration analoge Beziehungen aufweisen, dann ist damit die Richtung gewiesen, in welchem spezifischen Sinne der Zwangsvorgang determiniert ist. Alle den Zwangsvorgang charakterisierenden Wendungen, wie: er trete „gegen den Willen“ auf, er realisiere „denkfremde Gegenstände“, kurz: alles, was mit „subjektiven Zwang“ bezeichnet werden kann, ist denkpsychologisch formulierbar als eine Funktion des als Perseveration bezeichneten Faktors. Der Begriff der Perseveration meint zunächst nichts anderes, als das Beharren bzw. das wiederholte Auftreten eines Erlebnisses, ohne daß für dieses Erlebnis eine „rechtmäßige“ Fundierung aufgezeigt werden könnte. Ach²⁾ betont in diesem Sinne ausdrücklich, daß „gerade die Perseverationstendenzen durch ihre nichtintentionale Wirksamkeit gekennzeichnet sind“. Determination hätte mit Perseveration nichts zu tun, diese Tatbestände wären prinzipiell unterschieden. Auf den ersten Blick erscheint diese Formulierung annehmbar, wenn man an den Gegensatz zwischen Zwangsvorgang und normalem Denkerlebnis denkt. Der Sachverhalt — um an die letzte Bemerkung Achs anzuknüpfen — erweist sich jedoch bei vertiefter Analyse als erheblich komplexer. Es ist notwendig, festzustellen, in welchem Sinne Determination und Perseveration prinzipiell verschieden sind. Die Perseveration, so wird man sagen müssen, ist — wie bereits angedeutet — auch Denkerlebnis bzw. Eigenschaft eines solchen. Die ganze Gesetzlichkeit des Denkerlebnisses ist also auch logische Voraussetzung für die Perseveration. Ich bin es, der den Zwang erlebt. Auch der Zwangsvorgang — das ist die notwendige Folge dieser Erwägungen — ist determiniert. Der Begriff der Determination ist mit anderen Worten der „Rechtsgrund“ für jene oben geforderte, sinnvolle Unterscheidung zwischen Determination und Perseveration. Es ergibt sich daraus ohne weiteres, daß die genannten Begriffe verschiedene methodische Valenz besitzen. Der Begriff der Perseveration wird als in eigenartiger Weise determiniert aufzuzeigen sein. Wenn gesagt wurde, daß ich es bin, der den Zwang erlebt, so bedeutet das, daß ich die Richtungsbestimmtheit des Gegenstandes „Zwang“ setze. Es war bereits gezeigt worden, daß der Begriff der Richtungsbestimmtheit eindeutig dem Faktor „Wille“ zugeordnet ist. Es tritt also beim Zwangserlebnis der paradoxe

Fall ein, daß ich etwas „will“, was seiner Struktur nach gegen meinen Willen gerichtet ist, daß das mir Denkfremde doch in irgendeinem Sinne mein Erlebnis ist. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich aus der verschiedenartigen Funktion, die mit dem Faktor „Wille“ gegeben ist. Die eine Funktion des Willens ist damit gegeben, daß ich im Erlebnis überhaupt Gegenstände setze. Die andere charakterisiert sich dahin, daß die Struktur dieser Gegenstände selbst, im Hinblick auf Willensmomente spezifisch gekennzeichnet ist. Durch welche Beziehungen die beiden genannten Funktionen des Willens ihrerseits verbunden sind, ist Gegenstand einer Theorie des Willens. An dieser Stelle genüge der Hinweis, daß die Wertmomente des „Zwanges“, der „Denkfremdheit“, allgemein gesprochen: die Begriffe der Nähe und Ferne des Erlebnisgegenstandes gegeben sind mit jener an zweiter Stelle genannten Funktion des Willens. Der „subjektive Zwang“ charakterisiert sich so als ein Erlebnisgegenstand, dessen Struktur den „Willen“ in relativ geringem Grade realisiert. Erlebt wird der subjektive Denkwang, als ob diese Realisierung des Willens den Nullwert erreicht hätte, als ob — wie bemerkt — etwas gegen den Willen Gerichtetes gewollt würde. — In Verkennung dieses „Als-ob“-Charakters hatte Ach jede Beziehung zwischen Determination und Perseveration abgelehnt. Er nähert sich indessen der hier vertretenen Meinung, wenn er bemerkt: „Die Perseveration wirkt stets unwillkürlich.“ Voraussetzung bleibt dabei, daß „unwillkürlich“ im oben erläuterten Sinne, d. h. als Bezeichnung für einen relativ geringen Wert der Willenskomponente verstanden wird. Aus den bisherigen Darlegungen folgt, daß bei wirklicher Erreichung des genannten Nullwertes (etwa bei der sinnlosen Wiederholung von Worten oder Lauten) überhaupt nicht mehr von „Denken“ bzw. von einem Denkerlebnis gesprochen werden kann. In diesem Sinne strebt Hoestermann⁴⁰⁾ eine Beschränkung des Gebietes der Zwangsvorstellungen an, aus dem er „alle jene Fälle, in welchen sich die Entstehung einer Vorstellung durch Ideenassoziation nachweisen läßt“, ausgeschieden wissen will.

47. Das Erlebnis der Überwertigkeit und das des subjektiven Zwanges unterscheiden sich also nicht so, daß das erstere determiniert, das letztere es dagegen nicht ist; sondern als Erlebnisse sind beide Funktionen des Determinationsbegriffs. Als spezifisch verschieden sind sie charakteristisch durch die sie bestimmende, in jedem Falle eigenartig bestimmte Funktion der determinierenden Tendenz. Es wurde zu zeigen versucht, daß diese Unterscheidung beider Denkerlebnisse gegeben ist mit dem Anteil, welchen die Willenskomponente an der Determination hat. Das Erlebnis der Überwertigkeit ist demnach nicht so bestimmt, daß es als determiniertes Funktion des Willens ist, sondern auch in dem weiteren Sinne, daß die Struktur seines Er-

lebnisgegenstandes einen relativ hohen Grad der willensmäßigen Komponente realisiert. Das Erlebnis des Zwanges dagegen ist gekennzeichnet durch die relativ geringwertige Beziehung zwischen „Wille“ und Struktur des Erlebnisgegenstandes, ein Sachverhalt, wie er in dem angeführten „Als-ob“-Charakter zum Ausdruck zu bringen versucht wurde.

Die Funktion des Faktors „Wille“ gibt indes Gelegenheit, das Problem der Überwertigkeit noch nach einer anderen Seite hin zu vertiefen. Es handelt sich um die deskriptive Unterscheidung von Überwertigkeit und Wahnbildung. Im historischen Teil dieser Arbeit ist ausgeführt worden, daß diese Unterscheidung in relativ geringem Grade wirksam zum Ausdruck gekommen ist. Die Gründe hierfür sind leicht zu verstehen: von einem Teil der Autoren wurde auf diese Unterscheidung deshalb kein besonderer Wert gelegt, weil die Überwertigkeit nur als Spezialfall der Wahnbildung betrachtet wurde, von einem anderen Teil deshalb nicht, weil beide Begriffe ihrem Wesen nach nur als konstruktiver Ausdruck der verschiedenen Betrachtungsweise von „Mischformen“ galten. Gleichgültig nun, welchen Raum im klinischen Bilde diese Mischformen einnehmen, es besteht jedenfalls, wie bereits im historischen Teil bemerkt wurde, ausreichend Veranlassung, der Fundierung dieses Begriffes nachzugehen. Aschaffenburg⁴⁾ sowohl wie Birnbaum¹³⁾ haben die Notwendigkeit betont, den Unterschied zwischen Überwertigkeit und Wahnbildung klarzustellen. Aschaffenburg selbst hat in dieser Richtung Schritte getan, indem er die Kraepelinsche Definition des Wahns seiner Kritik unterwirft; er macht zu diesem Zwecke auf den bedeutsamen Unterschied zwischen Wahn und Irrtum aufmerksam. Ohne auf seine weiteren Ausführungen im speziellen einzugehen, sei diese Bemerkung zum Ansatz für die folgende Analyse genommen. Das Wahnerlebnis ist, zunächst ganz allgemein gesprochen, denkpsychologisch als Fehlurteil beschreibbar, das dann weitere spezifische Bestimmungen fordert. Aber auch der Denkirrtum und das Überwertigkeitserlebnis sind unter dem Begriff des Fehlurteils denkbar. Die Frage ist also, in welchem spezifisch verschiedenen Sinne der Begriff des Fehlurteils jeweilig zu bestimmen ist. Die Richtung, wie dieses Problem anzugreifen ist, hat Scheler¹⁴⁾ gewiesen, wenn er die in der Umgangssprache promiscue gebrauchten Termini der Täuschung und des Irrtums auf ihre begrifflichen Sinnverschiedenheiten untersucht. „Die Täuschung“, so führt Scheler aus, „besteht in einem unangemessenen Verhältnis mindestens zweier Sachverhalte zu den ihnen zugehörigen Seinssphären.“ In der Täuschung liegt also ein Erlebnis vor, dessen Determination von dieser Art ist: Die Richtungsbestimmtheit des Erlebnisgegenstandes realisiert einen Wertmaßstab, der dem ob-

jektiven Sachverhalt nicht gerecht wird, gleichzeitig aber wird erlebt — dies ist das Wesentliche —, daß dieser Wertmaßstab dem Gegenstand adäquat sei, d. h. die Determination des Wahnerlebnisses enthält den ausdrücklichen Hinweis darauf, daß sein Gegenstand „wirklich“, besser gesagt „in Ordnung“ sei. Etwas anders ausgedrückt ist der Sachverhalt dieser: Das erlebte Sosein eines Gegenstandes verfehlt ausdrücklich die mit seiner „objektiven“ Struktur gesetzten Bestimmtheiten, es verfehlt sie ausdrücklich in dem Sinne, daß der durch dieses Erleben implizierte Wertmaßstab sich scheinbar als für den Gegenstand konstitutiv ergibt. So ist der Satz Schelers aufzufassen: „In der Täuschung geht das, was zum falschen Satze führt, nicht von ‚mir‘ aus; nicht ich fühle mich tätig, sondern ‚es gibt sich eine Erscheinung für etwas aus‘, was sie nicht ist.“ Dieses „Nicht-von-mir-Ausgehen“ ist es, was für das Wahnerlebnis charakteristisch ist. Das Wahnerlebnis gliedert sich danach folgendermaßen: Der Gegenstand *B* ergibt sich mir als „real“, d. h. einer bestimmten Seinssphäre zugeordnet, während ich den Gegenstand *A* erleben müßte, um der Bedeutungsbestimmtheit eben dieser Seinssphäre Rechnung zu tragen. Das Wahnerlebnis ist also charakterisiert durch das ausdrückliche „In-Ordnung-Befinden“ der Zuordnung des Erlebnisgegenstandes zu einer inadäquaten Seinssphäre. — In ganz anderem Sinne gliedert sich der Tatbestand des Irrtums. Der Irrtum besteht nach Scheler „in einem Widerstreit dessen, was ich mit einem Urteil meine, oder besser, was in den in es eingehenden Bedeutungen und Bedeutungszusammenhängen gemeint wird und dem in der Anschauung gegebenen Sachverhalte“. Der Irrtum erweist sich so, der Täuschung gegenüber, als ungleich komplexeres Gebilde. Das Irrtumserlebnis impliziert den Gedanken, daß ein oder mehrere andere Erlebnisse Voraussetzung seiner „Möglichkeit“ sind. Scheler drückt das so aus: „Die Täuschung hat immer im unmittelbaren Erkennen, der Irrtum im mittelbaren Erkennen, besonders im Schließen, seine eigentliche Sphäre.“ Es handelt sich beim Irrtum schlechterdings gar nicht um das Erleben der Zuordnung von Gegenständen zur „realen“ Sphäre. „Im Irrtum kann ich einen Sachverhalt behaupten, der in keinem Sinne existiert und besteht.“ Damit ist ausdrücklich betont, daß der Gegenstand des Irrtums „gesetzt“ wird, ohne daß der Wertmaßstab der objektiven Geltung überhaupt zur Anwendung zu kommen braucht. Erwies sich der Gegenstand der Täuschung als bedingt durch die Zuordnung eines nicht adäquaten Wertmaßstabes, so wird die Frage dieser Zuordnung beim Irrtum überhaupt nicht aufgeworfen, sie ist für den Sachverhalt als solchen irrelevant. Dem entspricht es, wenn im Irrtum — im Gegenteil zu dem „Nicht-von-mir-Ausgehen“ der Täuschung — „ich es bin, der deutet, interpretiert usw.“. Mit diesen Feststellungen sind die Voraussetzungen

gegeben gegenüber dem als Täuschung aufzufassenden Wahnerlebnis, das Überwertigkeitserlebnis als Irrtum herauszustellen. Der Begriff der Überwertigkeit impliziert, gleichwie der Irrtum, ein „Fehlurteil“, das durch ein ausdrückliches Absehen von der Anwendung des Wertmaßes objektiver Geltung charakterisiert ist. Täuschung und Wahnerlebnis einerseits, Irrtum und Überwertigkeitserlebnis andererseits erweisen sich — an diesem Punkte schließt sich der Kreis der letzten Betrachtungen — als funktionell in spezifischer Weise abhängig von der Willenskomponente des Determinationsbegriffs. Die Täuschung ergibt sich mir, aber ich bin es, der irrt. Die Funktionalbeziehung zwischen „Willen“ und „Täuschung“ ist, bildlich gesprochen, eine weitere, die zwischen Wille und „Irrtum“ eine engere. Die Struktur des im Irrtum erlebten Gegenstandes realisiert mit anderen Worten „den Faktor, der dem formalen Ich seinen Inhalt gibt“⁶³) in viel tieferem Sinne, als dies beim Gegenstand der Täuschung der Fall ist. Auf diese Weise erklärt sich die pathologische Wahnbildung (etwa der Paranoia). Die Gegenstände des wahnhaften Erlebens bieten sich sozusagen selbst an, ihr Erlebtsein ist mehr oder minder zufallsartigen Charakters. Diesem ganzen Sachverhalt entspricht es, wenn man etwa, im Gegensatz zum Wahngebilde, aus dem Überwertigkeitserlebnis Schlüsse auf die Struktur der „Persönlichkeit“ ziehen kann. Auch beim sog. Wahnsystem, in dem noch am ehesten Analogien zum Überwertigkeitserlebnis gesucht werden konnten, verhalten sich die Dinge gleichermaßen. Die einzelnen Glieder dieses Systems stehen untereinander in relativ lockerem Zusammenhange, d. h. sie sind einer Determinationsrichtung zugeordnet, die ihre Struktur in relativ geringem Grade bedingt. Die das Wahnsystem bildenden Einzelerlebnisse repräsentieren einen verhältnismäßig losen Sinneszusammenhang, insofern — auf Grund einer primären Täuschung — Gegenstände der heterogensten Seinssphären einander zugeordnet werden. Will man also komplexe Wahnbildungen mit dem Namen des Systems belegen, so ist die begriffliche Struktur dieses „Systems“ ausdrücklich herauszustellen. Die kritiklose Anwendung des bloßen Terminus bedingt jene Äquivokationen, auf Grund deren Wahn und Überwertigkeit teils identifiziert, teils in eine bedenkliche Analogie gesetzt worden sind. Die einzelnen Akte des Überwertigkeitserlebnisses sind — so können diese Betrachtungen abgeschlossen werden — in viel tieferem Sinne Glieder eines „Systems“; ist doch jeder von ihnen im Hinblick nicht nur auf die Struktur des ganzen Erlebniskomplexes, sondern auch auf die „bedeutungsnahe“ Funktion des Determinationsbegriffes denkbar. —

48. Es war oben die mit dem Determinationsbegriff gesetzte Funktion des als „Wille“ bezeichneten Faktors daran erläutert worden,

daß eine „Auswahl“ unter den „Vorstellungsdispositionen“ getroffen wird. Durch Setzung des „Willens“ ist die „Möglichkeit“ gegeben, daß gewählt wird. Wie gewählt wird, d. h. das Prinzip der Erfüllung dieser Wahl, ist seinerseits Funktion des Faktors, der — zunächst ganz allgemein — als „Emotionales“ bezeichnet werden mag. Selbstverständlich sind die genannten Funktionen des „Daß“ und „Wie“ nicht etwa als getrennte Akte zu denken, die zeitlich in irgendwelchem Sinne differenter Natur sind. Sondern: so wahr das Erlebnis als Einheit bestimmbar und hier zu bestimmen versucht worden ist, sind beide Funktionen Elemente der Bedeutungsbestimmtheit des Erlebnisses, Elemente selbstverständlich im Hinblick auf den Begriff der „Möglichkeit“. Unter diesen Gesichtspunkten verliert auch der Begriff des Emotionalen (und alle die mit ihm gesetzten Begriffe des „Gefühls, Affekts, der Stimmung u. dgl.“) den Charakter einer *qualitas occulta*, als der er in der herkömmlichen Psychologie, speziell aber in den psychiatrischen Betrachtungen, gewirkt hat. Von Krafft-Ebing⁵⁸⁾ an, der die „Qualität des Fühlens“ einen entsprechenden „mächtigen Zwang auf das Vorstellen“ ausüben ließ, bis zu den modernen Anschauungen Freuds (etwa der Konversion des Affektes) ist es für die Psychiatrie Problem gewesen, mehr oder minder exakt das „Gefühl“ als psychische „Kraft“ zu definieren und seine Wirkungen auf die anderen „Seelenkräfte“ zu erklären. Die Annahme derartiger — um im Bilde zu bleiben — räumlich getrennter Seelenkräfte entsprach zwar durchaus den assoziationspsychologischen Anschauungen [„Vorstellungen finden an der ihrem Gefühlscharakter entsprechenden Gefühlslage stärkeren assoziativen Anschluß als Vorstellungen, die von anderem Gefühlscharakter begleitet sind“⁷⁹⁾.] Indessen hätten doch Sätze, wie etwa der Meynerts⁶⁵⁾, daß unter Umständen „von der Stimmung auf die Tatsachen“ geschlossen wurde, zu bedenken geben sollen, daß ein derartiger Schluß bei der Annahme getrennter „Seelenkräfte“ sinnvoll nicht vollzogen werden konnte. Bereits Nietzsche⁶⁹⁾ hatte darauf hingewiesen, daß „Gefühle nichts Letztes, Ursprüngliches“ sind, daß „hinter den Gefühlen Urteile und Wertschätzungen stehen“. Der Irrtum, den man beging, war dieser, daß man, weil das Emotionale auch Gegenstand einer auf es ausdrücklich eingestellten Betrachtungsweise sein konnte, diesen methodischen Gesichtspunkt irgendwie als „existentia“ in die „Realität“ projizierte. Die widerspruchsvollen Konsequenzen dieser Lehrmeinung treten in dem Augenblick besonders evident in Erscheinung, als die Denkpsychologie darauf hinwies, daß auch das Gefühl „im Sinn“ sei⁴³⁾. „Nur im Hinblick auf ‚Bedeutungen‘ nämlich ist der unerläßliche Beziehungsmittelpunkt des Gefühls selbst, das ‚Ich‘ bestimmt, nur in Beziehung auf Bedeutungen gewinnt das Gefühl überhaupt psychische Realität“⁴³⁾. Nichts anderes

meint Maier⁶³) damit, daß es „keine Vorstellungen ohne Gefühls-töne“ gäbe, bzw. damit, daß „auch die emotionalen Vorstellungen Objektvorstellungen sind und nur als solche psychisches Dasein haben“. Von „Gefühl“ kann, mit anderen Worten, nur im Rahmen der Bedeutungsbestimmtheit, die das Denkerlebnis als solches bezeichnet, gesprochen werden; Gefühl ist erlebtes Gefühl. „Alle seelischen Dinge sind mittelpunktsbezogen²³).“ Messer⁶⁴) spricht davon, daß das Verhältnis der Akte verschiedener Qualitäten (intellektueller und emotionaler) nicht so zu denken ist, als müsse zunächst jenes „Wissen um den Gegenstand“ für sich erlebt werden, und als könne dann erst jener emotionelle Akt eintreten. Beide (Akte) sind Bestandstücke eines Erlebnisses. — Eine Theorie des Gefühls — die, auch nur in den allergrößten Umrissen aufzuzeigen, diese Bemerkungen keinen Anspruch erheben dürfen, muß also dem „unerläßlichen Beziehungsmittelpunkt“, dem „Ich“ als Bedeutung Rechnung tragen. Ganz allgemein geschieht dies, in dem — nur weit genug verstandenen — Satz Maiers⁶¹): „In den Gefühlen vollzieht sich eine Art von Wertung unserer Erlebnisse.“ Der Sinn dieser Wertung kann natürlich nicht so aufgefaßt werden, als ob zu einem gegebenen Erlebnis seine Wertung (die emotionale Komponente) irgendwie hinzukäme; sondern in dem Erlebnis wird sein Wert erlebt, so wahr es sinnbezogen, d. h. im Rahmen der Denkpsychologie eindeutig bestimmt ist. Der Sinn des Erlebnisses — so könnte man auch sagen — der Bezug auf das „Mein-selbst“, soweit es sich in dem „Ich-habe-bewußt-etwas“²⁴) gegeben ist, ist die logische Bedingung, unter der überhaupt von Emotionalem gesprochen werden kann. Jeder biologische Nebensinn des „Gefühls“ ist damit ausgeschlossen, setzen doch alle teleologischen Erwägungen auf denkpsychologischem Boden die Gesetzlichkeit möglichen Erlebens voraus. (Das von der James-Langeschen Gefühlstheorie als Gefühl Bezeichnete hat danach im methodischen Sinne mit dem hier gemeinten Gegenstand nichts gemein.) Das Mittelpunktsbezogensein bzw. alle seine Bestimmungselemente des konkreten (hier, jetzt, so bestimmten) Erlebnisses ist demnach unerläßliche Voraussetzung dessen, was man etwa mit Qualität und Intensität des Gefühls bezeichnet hat. Ohne auf diese Frage des näheren einzugehen, seien zum vorliegenden Problem folgende Bemerkungen gemacht: Der oben erwähnte Gesichtspunkt der „Wahl“, die sich als Funktion des Determinationsbegriffes ergeben hatte, genauer gesagt, das Wie dieser Wahl, bestimmt — phänomenologisch gesprochen — das Emotionale des „intentionalen Gegenstandes“. Auf das Problem der Überwertigkeit angewandt, besagt dieser Satz, daß die Art der Beziehung auf das „Ich“ bzw. das „Mein-selbst“ oder — bildlich gesprochen — die „Nähe und Ferne“ zum oben erläuterten Ichkomplex die spezifische „Qualität und Intensität“ des Gefühls

beim Überwertigkeitserlebnis bestimmt. Weil dieses Erlebnis „als Ausdruck der Persönlichkeit“ charakterisiert worden war, weil — exakter gesprochen — seine determinierende Tendenz den Willen in besonderem, oben erläuterten Grade realisiert, darum repräsentiert es auch einen relativ hohen „Wert“, gemessen an der Ichnähe des Erlebnisgegenstandes. Ach²⁾ betont besonders die Abhängigkeit der Stärke des Gefühlstones von der Intensität der Determination. Abgesehen davon, daß man von Intensität der Determination nicht wohl sprechen kann, besagt dieser Satz jedoch so viel, daß mit dem ausdrücklichen Miterlebtsein des Ichkomplexes auch die Struktur des emotionalen Faktors seine sinnvolle Bestimmtheit erhält. Das Wie und Daß jenes Wählens sind also, dies sei besonders hervorgehoben, nicht in irgendeinem Sinne getrennte Sachverhalte, sondern funktionale Bestimmtheiten des Begriffs des Erlebnisses überhaupt. Das Wesen des Zwanges erfährt unter diesen Gesichtspunkten eine weitere Vertiefung. Die Abwesenheit des Affektes, die als charakteristisch für den Zwangsvorgang bezeichnet worden ist [vgl. ¹⁶⁾], erweist sich so als mit dem Begriff des „subjektiven Zwanges“ notwendig mitgesetzt. Die Perseveration als relativ geringwertige Realisierung des Willens repräsentiert damit auch einen relativ geringen Grad des emotionalen Elementes. Genauer gesagt, ist in der Perseveration die Beziehung auf den Ichkomplex als relativ „ferne“ gesetzt, ihr „Wert“ für das „Mein-selbst“ ist, verglichen mit der Überwertigkeit, geringer. Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei betont, daß der so geschilderte Sachverhalt mit der Scheidung zwischen Lust- und Unlustaffekt nichts zu tun hat. Beim Zwangsvorgang ist der durch die hemmenden Faktoren bewirkte Unlustaffekt ein neues Erlebnis von eigentümlicher Struktur. Die Perseveration als Erlebnis bzw. der subjektive Zwang selbst ist relativ affektfrei. Auf der anderen Seite ist das Überwertigkeitserlebnis in jedem Falle gegenüber dem Zwangserlebnis „affektbetont“, insofern es ausdrücklich im Hinblick auf das eigentümliche Einbezogensein des Ichkomplexes determiniert ist. Die „Intensität des Gefühls“ ist — in der Sprache der herkömmlichen Psychologie — beim Überwertigkeitserlebnis unabhängig von seiner Qualität. Maier¹³⁾ drückt das so aus, daß das Erlebnis, „insofern es einem Bedürfnis des Ich entspringt, für sich selbst auch da, wo das Vorgestellte ein Unlustobjekt ist, als Befriedigung des Ichwillens erscheint“. Funktionale Bestimmtheit des Überwertigkeitserlebnisses im Sinne einer „Befriedigung des Ichwillens“ und „Affektbetonung“ sind also Wechselbegriffe. Auch das unlustbetonte Überwertigkeitserlebnis (etwa das querulatorische oder hypochondrische) „behält die Affektbetonung bei“, „dominiert“ aus diesem Grunde¹⁴⁾. Diese Ausführungen werfen auch ein neues Licht auf die Art der Verursachung überwertiger „Ideen“ durch ein affektbetontes Erlebnis

[Wernicke⁸⁵]. Welchen besonderen methodischen Sinn der Begriff der Verursachung hier hat, sei den Betrachtungen des letzten Teils dieser Arbeit vorbehalten. Indessen leistet an diesem Punkte die Anschauung Wernickes, die im wesentlichen bis heute Geltung behalten hat, so viel, die Beziehungen zwischen Überwertigkeit und „affektbetontem“ Erlebnis zu klären. Diese Beziehungen sind insofern „verwandte“ zu nennen, als das affektbetonte, ebenso wie das Überwertigkeitserlebnis, gerade auf Grund seiner emotionalen Komponente „Ichnähe“ des Erlebnisgegenstandes impliziert. Die Beziehungen des sogenannten verursachenden Erlebnisses zum Überwertigkeitserlebnis sind — anders ausgedrückt — von der Art, daß der Begriff Überwertigkeit Voraussetzung für sie in analoger Weise ist, wie die Struktur der „Zwischenkomplexe“ durch die Struktur des „Endkomplexes“ bedingt ist⁴⁴). Ein Beispiel möge die Situation verdeutlichen: In Raskolnikow repräsentiert die Mordhandlung das „verursachende, affektbetonte Erlebnis“. Der erlebte Mord, genauer der Mord als Erlebnis, genügt seiner Struktur nach allen den Voraussetzungen, die mit der Gesetzlichkeit des Überwertigkeitserlebnisses gegeben sind. Soweit „Ichnähe“ in diesem Erlebnis gegeben ist, fundiert es die zeitlich folgenden Erlebnisse bzw. Akte. In jedem der folgenden Erlebnisse, wie sie als Überwertigkeit in Erscheinung treten, ist das „verursachende“ mitgedacht, d. h. es sind alle die Faktoren der Richtungsbestimmtheit, der Ichnähe usw. im Sinne der Determination wirksam, die für das Überwertigkeitserlebnis als charakteristisch aufgezeigt waren. Die Begriffe der logischen und der zeitlichen Folge treten hier also in einer eigenartigen Komplexion auf, deren Wesen als „psychische Kausalität“ bezeichnet werden mag. Der letzte Teil dieser Arbeit wird sich mit diesem Problem noch etwas eingehender zu beschäftigen haben.

50. Den Schluß der psychologischen Analyse der Überwertigkeit mögen im unmittelbaren Anschluß an das zuletzt Gesagte einige Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Überwertigkeitserlebnis und Aufmerksamkeit bilden. Wie im übrigen der Begriff der Aufmerksamkeit definiert werden mag, immer wird die denkpsychologische Gesetzlichkeit Voraussetzung jener Definition sein. Jede irgendwie biologisch gefärbte „Erklärung“ muß notwendigerweise den hier gemeinten Gegenstand methodisch verfehlen. Aber auch eine, biologische Gegenstände ausdrücklich meinende Methodenrichtung, wie sie etwa in der Frage nach den „Korrelaten“ der Aufmerksamkeit vorliegt, hat die begriffliche Fixierung der Aufmerksamkeit als eines denkpsychologischen Gegenstandes zur notwendigen Voraussetzung. Die Aufmerksamkeit, gedeutet als „ein sowohl reflektorisch als willkürlich zu erzeugender Nervenstrom“⁸³), ist, abgesehen von allen anderen

Unzulänglichkeiten dieses Gesichtspunktes, ein mindestens von dem hier gemeinten durchaus differenter Gegenstand. Im Sinne der hier vertretenen Anschauungen kann von Aufmerksamkeit sinnvoll nur als erlebter Relation, wenn man will, als „Bewußtheit“ gesprochen werden. Alle jene Wendungen, mit denen das Wesen der Aufmerksamkeit — oft in für die Forschung ungünstiger Weise — umschrieben worden ist, die Wendungen von der „willkürlichen und unwillkürlichen“ Aufmerksamkeit, von dem „Sich-einem-Sachverhalt-Zuwenden“, dem „Sich-klar-Machen“ können immer nur als Ansatzpunkte für die Analyse dienen, insofern sie sprachliche Repräsentanten einer Erlebnisbeziehung sind. Kaum mehr als solche Ansatzpunkte sind es, wenn Dürr²⁵⁾ das Wesen der Aufmerksamkeit in der „Höhe des Bewußtseinsgrades“, in der „Lebhaftigkeit und Deutlichkeit von Bewußtseinsinhalten“ sieht. Als erlebt ist auch die Aufmerksamkeit „im Sinn“. Auch sie ist demnach eine Funktion des für das Psychische konstitutiven Begriffs der Determination aufzuzeigen. „Die Psychologie der Aufmerksamkeit hat also keine andere Aufgabe als die, nach den Bedingungen zu fragen, von denen das Beachtetsein eines Inhalts abhängt“⁶⁾, unter denen — genauer gesagt — „Beachtetsein eines Inhalts“ möglich ist. Auf die Reihe dieser Bedingungen nehmen nun alle jene Theorien direkten Bezug, die das „Interesse“ als für den Begriff der Aufmerksamkeit konstitutiven Faktor herausstellen. „Wo unser Interesse liegt, dahin wenden sich unsere Gedanken“²¹⁾. „Überall stehen hinter den Leistungen der Aufmerksamkeit wirkende Interessen“⁶³⁾. Das mit dem Terminus „Interesse“ Gemeinte, welches dem Begriff der sogenannten „willkürlichen“ ebenso wie der „unwillkürlichen“ Aufmerksamkeit eindeutig zuzuordnen ist, weist seinerseits auf die ihm immanenten Faktoren des Emotionalen und des „Willens“ zurück, deren Funktion — im speziellen für das Überwertigkeitserlebnis — aufzuzeigen versucht wurde. Der Begriff des Interesses, als Ausdruck des „Beachtetseins eines Inhalts“, umgreift ferner den Tatbestand der „Gewohnheit“, soweit damit eine erlebnismäßige Bestimmtheit bezeichnet wird. Setzt doch das, was man etwa als „Instinkthandlung“ bzw. „Wirkung latenter Aufmerksamkeit“ bezeichnet hat, voraus, daß das „Beachtetsein eines Inhalts“ den Begriff der Determination irgendwie verwirklicht. In keinem anderen Sinne ist es möglich, von dem Einfluß zu sprechen, den die „Gewohnheit“ für den Denkverlauf geltend macht“²⁶⁾. Auf diesen Einfluß hatte bereits Wernicke aufmerksam gemacht, wenn er die berufliche Tätigkeit, die Erziehung als das Erleben spezifisch bestimmende Faktoren bezeichnet [vgl. dazu auch ⁸⁸⁾]. Nicht so allerdings ist der Begriff des Interesses bzw. der der Aufmerksamkeit zu verstehen, als ob mit ihm besondere Akte gemeint seien, die ihrerseits erst wieder andere Akte

fundieren. „Aufmerksamkeit ist kein Vorstellen, sondern eine Bestimmtheit des den psychischen Erlebnissen immanenten Bewußtseins“⁶⁸⁾. Der Ausdruck „Bewußtsein“ dieser These ist indes, um jedes Mißverständnis im Sinne einer Vorgangs- oder Tätigkeitspsychologie auszuschließen, besser durch den Terminus „Bewußtheit“ zu ersetzen. Ein „Wissen-um“ nämlich ist es, das als Aufmerksamkeit erlebt wird, ein Wissen um die Fülle von Relationen, die mit dem Erlebnisgegenstand gesetzt sind, oder mindestens doch ein Wissen darum, daß diese Fülle mitgesetzt ist. In diesem Sinne bezeichnet Ribot⁷²⁾ die Aufmerksamkeit als „monoïdéisme intellectuel“, als eine Bewußtheit also, die durch das ausdrückliche „Beachtet-sein-Wollen“ der Relationen des Erlebnisgegenstandes charakterisiert ist. „Si, à un moment donné, une perception ou une représentation surgit qui occupe seul le champs principal de la conscience, régissant en maîtresse, faisant le vide autour d'elle et ne permettant que les associations qui sont en rapport directe avec elle: c'est l'attention“⁷³⁾. Dieser Sachverhalt, den Wundt⁸⁹⁾ auch als Beherrschtsein des „Blickpunktes des Bewußtseins“ umschrieben hat, weist — unter Berücksichtigung des hier entwickelten denkpsychologischen Standpunktes — auf die verwandten Beziehungen des Überwertigkeitserlebnisses zurück. Jene oben erwähnte „Wahl“ mit allen ihren näher entwickelten Voraussetzungen und die Aufmerksamkeit als Erlebnisbestimmtheit sind einander eindeutig zugeordnet. Der mit dem Begriff des Interesses (und ebenso dem der Aufmerksamkeit) gesetzte Faktor der „Ichnähe“ ist es, der diese Beziehungen repräsentiert. Insofern nämlich der Gegenstand des Überwertigkeitserlebnisses seiner „Natur“ nach eine (oben näher ausgeführte) Wertrelation zum Ichkomplex bzw. zum „Mein-selbst“ verwirklicht, ist jene denkpsychologische Bestimmtheit der Aufmerksamkeit als „Beachtetsein eines Inhalts“ erfüllt.

51. Die denkpsychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis war bestrebt, die mit dem Problem gegebenen Relationen wenigstens in großen Zügen herauszustellen. Dieser Versuch dürfte dann als geglückt zu bezeichnen sein, wenn es gelungen ist, jene Relationen als funktionale Bestimmtheiten des für die Denkpsychologie konstitutiven Faktors der Determination aufzuzeigen. Der Begriff der Determination, als Repräsentant des „Sinnes“, war es, der die Diskretheit aller das Überwertigkeitserlebnis fundierenden Elemente durch jene „kopernikanische Wendung“ aufhob und so den methodischen Gedanken der Einheit des Psychischen, d. h. die Bestimmtheit des Gegenstandes „Überwertigkeit“ möglich machte.

IV.

52. Dem letzten Teil dieser Arbeit bleibt die Aufgabe, die bisherigen Ausführungen als fundierend für die Behandlung des speziellen psychiatrischen Problems der Überwertigkeit zu erweisen bzw. die Verwirklichung des psychologisch determinierten Sachverhaltes auf dem Boden der Psychopathologie darzustellen. Diese letzte Aufgabe besteht also, anders gesagt, darin, aufzuzeigen, daß die methodischen Gesichtspunkte in ihrer bisherigen Entwicklung nichts mit einem „dialektischen“ Verfahren — im Sinne eines wissenschaftlichen Vorwurfs — gemeinsam haben. Nicht ein Außerachtlassen der Erfahrung, der „klinischen“ Forschung impliziert die denkpsychologische Methode; sie macht ganz im Gegenteil jede klinische Forschung erst möglich; nur im Hinblick auf mögliche Erfahrung ist m. a. W. ihr Begriff sinnvoll denkbar (vgl. Teil I dieser Arbeit). Die denkpsychologische Fundierung der Psychopathologie fordert darum an dieser Stelle eine Definition des Begriffs des Pathologischen.

53. Der Begriff des Pathologischen enthält — ganz allgemein gesprochen — den Gedanken einer Abweichung vom Typus, der als „Norm“ angesetzt wird. Um von „Pathologischem“ zu sprechen, muß man also die Gesetzlichkeit dieser Norm bereits haben. Die Grenzsetzung zwischen „normal“ und „pathologisch“ bedeutet nicht eine Trennung zweier methodisch verschieden gegliederter Gebiete, sondern im Gegenteil: durch die Art dieser Grenzsetzung wird eine einheitliche Gesetzlichkeit für jene „beiden“ Gebiete geradezu gefordert. Diesen methodischen Gesichtspunkt hatte in der Pathologie der somatischen Medizin bereits Virchow ausdrücklich betont und in seiner Forschung zum Ausdruck gebracht. In der Psychiatrie, soweit sie Psychopathologie ist, drang diese Erkenntnis verhältnismäßig langsam und unsicher durch. Erst die Besinnung auf die wissenschaftstheoretischen Grundlagen der Psychopathologie stellte fest, daß, ebenso wie die methodische Struktur der Physiologie und Anatomie durchgehende Voraussetzung für das Pathologische in der somatischen Medizin ist, so auch die Psychologie den Begriff des Pathologischen in der Psychopathologie fundieren muß. „Der sehr bedeutende Wesensunterschied zwischen ausgesprochener psychischer Krankheit und voller psychischer Gesundheit“⁸⁰⁾ ist also keinesfalls so aufzufassen, als ob er verschiedene Methoden impliziere. Die Beweglichkeit der Grenze zwischen „gesund“ und „krank“ weist schon darauf hin, daß dieser Begriff der Einheit des Wissenschaftsgebiets gegenüber, das er zu gliedern die Aufgabe hat, von sekundärer Natur ist. Der Begriff des Pathologischen im Sinne einer Abweichung von der Norm, die sich in der somatischen Medizin gleichermaßen auf Anatomie und Physiologie bzw. den Einheitsgedanken der „Funktion“ bezieht, enthält seiner

Natur nach den Gedanken der Orientierung am biologischen Zweckbegriff. Die teleologisch bestimmte Leistung also ist es, die auch in dem Begriff des Pathologischen in der Psychopathologie methodischen Ausdruck finden muß. Dieser Begriff der Leistung muß jenem der somatischen Medizin gegenüber insoweit differenziert sein, als die entsprechenden, fundierenden Wissenschaften der Psychologie und der Physiologie methodenverschieden sind. In der Psychiatrie bzw. der Psychopathologie ist dieser Leistungsbegriff repräsentiert durch Einbeziehung des sozialen Moments in den Krankheitsbegriff. Bleuler (Das autistisch undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Berlin 1919) drückt das — in allerdings übertriebener Fassung — so aus: „Der Begriff der Geisteskrankheit ist eben kein medizinischer, sondern ein sozialer.“ — Das Erlebnis schlechthin, als Gegenstand der Psychologie, impliziert den Begriff des Sozialen insofern, als das „Ich“ als Beziehungsmittelpunkt notwendig andere solche „Iche“ und damit die wechselseitigen Beziehungen mitsetzt. Zweifellos spielt das soziale Moment in der Psychopathologie eine ungleich bedeutendere Rolle als in der somatischen Medizin. Bezeichnend für diesen Sachverhalt ist das Bestehen einer besonderen Forschungsrichtung in der Psychiatrie, der „forensischen“, für die in der somatischen Medizin kein Analogon aufzuweisen ist. Unter diesen Gesichtspunkten bestimmt Hellpach³⁶⁾ den Begriff der „seelischen Krankheit als schlechthin gemeinschaftswidrige Abweichung der seelischen Vorgänge vom Typus“. Selbstverständlich bedarf der Begriff der Gemeinschaftswidrigkeit seinerseits einer scharf umschriebenen Definition, sonst besteht die Gefahr, daß ihm etwa der Tatbestand des Verbrechens und dgl. schlechthin subsumiert wird. Seine Fassung wird jedenfalls in der Richtung zu determinieren sein, daß das „gemeinschaftswidrige“ Erlebnis bzw. die aus ihm resultierenden Handlungen als „notwendige“, d. h. unter Ausschluß der „freien Willensbestimmung“ im Sinne des § 104 BGB. zu gelten haben. Der Gesichtspunkt also, daß ein Erlebnis durch jene eigenartige Funktion der Willenskomponente im Sinne der Notwendigkeit determiniert ist, bedingt den Begriff des Pathologischen im psychischen Sein. Damit ist nun durchaus nicht gesagt, daß diese Notwendigkeit vom Individuum auch erlebt werden müsse; wohl aber wird sie an seinem Erleben festgestellt. Dieser Begriff der Notwendigkeit ist, das besagen die Ausführungen, mit „subjektivem Zwang“ keinesfalls identisch. Die fehlende Krankheitseinsicht, die für fast alle psychopathologischen Erscheinungen charakteristisch ist, bringt den so beschriebenen Sachverhalt klar zum Ausdruck. Die Zwangsvorgänge bilden im Rahmen solcher Betrachtungen insofern eine Ausnahme, als sie gerade dadurch gekennzeichnet sind, daß in ihnen jene Notwendigkeit ausdrücklich, und

zwar als „subjektiver Zwang“, erlebt wird. Ob indes beim pathologischen Zwangsvorgang volle Krankheitseinsicht damit gegeben ist, bleibt zunächst noch Problem; soviel kann jedoch an dieser Stelle gesagt werden, daß in diesem Falle die „Einsicht“ von besonderer und darum speziell zu untersuchender Struktur sein wird. — Das Überwertigkeitserlebnis ist nach diesen Ausführungen dann als „pathologisch“ zu bezeichnen, wenn die „Einsicht“ in seine Struktur in dem Sinne aufgehoben ist, daß die willensmäßige Komponente seiner Determination nicht mehr als „freie“ Bestimmung erlebbar ist. Konkret gesprochen: es kann nicht „anders“ gewollt werden, weil — auf Grund näher zu bestimmender Bedingungen — die Möglichkeiten dieses „Anderswollens“ nicht erlebnismäßig determiniert werden können. Wieder sei betont, daß dieses „Nicht-anders-Können“ im Falle des Überwertigkeitserlebnisses nicht erlebt wird, von subjektivem Zwange ist also nicht die Rede, sondern: vom Kranken wird das Überwertigkeitserlebnis eben als „Ausdruck seiner Persönlichkeit“, als für ihn „in Ordnung“ angesehen. Das ausdrückliche Absehen vom Anlegen des Maßstabes objektiver Geltung, wie es als Funktion der Willenskomponente aufgezeigt worden war, ist beim „normalen“ Überwertigkeitserlebnis ein „Nicht-anders-Wollen“, bei dem des pathologischen Bereichs ein „Nicht-anders-wollen-Können“. Gegengründe sind — wie erwähnt — unwirksam, weil sie im ersten Falle nicht „gehört“, d. h. nicht erlebt werden wollen, im zweiten Falle nicht „gehört“ werden können. Deshalb aber bleibt das pathologische Überwertigkeitserlebnis doch noch fundamental vom Wahnerlebnis geschieden; auch hier handelt es sich — im Gegensatz zum Wahnerlebnis — gar nicht um die Zuordnung irgendwelcher Gegenstände zu „falschen“ Seinsphären, weil ja nach dem Maßstabe objektiver Geltung überhaupt nicht gefragt wird. Dieser Sachverhalt wird durch Fall I der Torrenschen Arbeit⁸³⁾ beispielsweise gut illustriert; die objektive Richtigkeit der geltend gemachten „Gegengründe“ wird unmittelbar gar nicht bezweifelt, sie wird vielmehr als Frage offengelassen. Das Überwertigkeitserlebnis der Patientin wird durch sie nicht beeinflusst, kann es vielmehr nicht werden, nicht weil es selbst als Ausdruck objektiver Richtigkeit erlebt wird (in diesem Falle würde man von „Wahn“ sprechen), sondern weil der Gedanke der objektiven Richtigkeit für seine Struktur irrelevant ist. Nicht anders liegt es z. B. bei der querulatorischen oder hypochondrischen Überwertigkeit. Der Querulant verfolgt sein Ziel, nicht weil durch sein Erleben die „Objektivität des Rechts“ repräsentiert wird, sondern weil dieses sein Erleben im Sinne seines „Ichkomplexes“, seines „Mein-selbst“, so determiniert ist. Dieser Sachverhalt wird nur bestätigt durch den Hinweis, daß u. U. auch Querulanten „im Recht“ sein können. Wie in Teil III besprochen,

kann ja im Überwertigkeitserlebnis auch Gültiges realisiert werden; ob und daß es aber realisiert wird, spielt für seine Struktur eben keine Rolle. Auch beim Hypochonder liegen die Dinge ähnlich: Die Diagnose einer „wirklichen“ Krankheit löst weder bei ihm eine besondere „Affektreaktion“ aus, noch reduziert sie etwa den Überwert auf den „Normalwert“. Auch die hypochondrische Überwertigkeit ist eben „als Ausdruck der so gerichteten Persönlichkeit“ erlebt unter Absehen vom Objektiven. — Der bereits besprochene Gedanke (s. Teil II), daß Überwertigkeitserlebnisse „vor dem eigenen Verstande legitimiert zu werden streben“, ändert an der Problemlage nichts. Ist doch diese „Legitimation“ niemals ein „Geltendmachen von Gegengründen“ sondern sie selbst ist bereits im Hinblick auf die Erlebnisstruktur so determiniert, daß sie das Spezifische der Überwertigkeit zu besonderem Ausdruck bringt. Beim Beziehungswahn kann man von einer solchen Legitimation wohl nicht mehr sprechen. Abgesehen davon, daß hier immer eine ausdrücklich „unrechtmäßige“ Zuordnung von Gegenständen vorliegt, soll die Struktur des primären Wahnerlebnisses ja gar nicht besonders erläutert werden. Die Beziehungen des ganzen Wahnsystems sind — wie bereits erwähnt — darum viel lockerer, weil hier fundierende und fundierte Akte einander in relativ geringem Grade bedingen. — Auch die bei Bumke²¹⁾ zitierte „Lebenslüge“ bzw. die „Hilfskonstruktionen“, als Überwertigkeitserlebnisse, sehen beispielsweise besonders nachdrücklich und demonstrativ von dem Werten an objektiver Geltung ab. Diese Erlebnisse erhalten geradezu ihren spezifischen Sinn durch eine so beschaffene Einstellung.

54. Als „pathologisches“ Überwertigkeitserlebnis war ein solches aufgezeigt worden, das im Sinne eines „Nicht-anders-wollen-Könnens“, auf Grund mangelnder „Einsicht“ determiniert ist. In diesem Sinne ist auch der so repräsentierte Gedanke der „Gemeinschaftswidrigkeit“ zu würdigen. Die pathologische Überwertigkeit setzt Gemeinschaftswidrigkeit, indem das „Ich“ als Beziehungsmittelpunkt „Erlebnisse“ hat, die dem Begriff des Sozialen in dem besprochenen Sinne der „Notwendigkeit“ nicht Rechnung tragen. Dabei ist es prinzipiell gleichgültig, ob dieses „Ich“ durch sein Erleben oder Handeln „aktiv“ die Gemeinschaft schädigt, oder ob es sich (etwa der Hypochonder) durch dieses sein Erleben als Mitglied der Gemeinschaft ausschaltet. Für das Wesen der pathologischen Überwertigkeit spielen diese Variationsmöglichkeiten keine Rolle, wohl aber ist es möglich, im Hinblick auf sie eine „praktische“ Einteilung der Überwertigkeitserlebnisse vorzunehmen. Stransky⁸⁰⁾ hatte — von ähnlichen Gedankengängen ausgehend — ein solches Einteilungsschema vorgeschlagen (s. Teil II). Unter Vermeidung seiner Terminologie, die von „objektiven“ und „subjektiven“ überwertigen Ideen spricht, wird es sich empfehlen,

seinem prinzipiellen Gesichtspunkt insofern Rechnung zu tragen, als man — in gleichzeitiger Anlehnung an das Bumkesche Schema²⁰⁾ — die überwertigen Erlebnisse danach gruppiert, in welchem Sinne dem sozialen Element nicht Rechnung getragen wird. Maßgebend für das Prinzip eines solchen Schemas ist also der Gedanke, wieweit der „Ichkomplex“ in einer überwertigen Determination des Erlebnisgegenstandes wirksam zum Ausdruck kommt. Der Begriff des „Ichkomplexes“ ist hier natürlich im Sinne des „Mein-selbst“, also im Sinne der besonderen Struktur der jeweiligen Individualität zu verstehen, nicht etwa als jener Beziehungsmittelpunkt, der als methodisches Prinzip der Denkpsychologie einer solchen extensiven Bestimmtheit gar nicht fähig ist. — Die Gruppierung überwertiger Erlebnisse repräsentiert so eine Linie, die, bei Erlebnissen mit relativ geringer Einbeziehung der „eigenen Persönlichkeit“ beginnend, zu solchen führt, deren Gegenstand durch die Beziehung auf die Persönlichkeit fast vollständig repräsentiert ist. Wie bereits in Teil II erwähnt, ist dieses Einteilungsprinzip nicht am „Inhalt“ der Erlebnisse orientiert, oder dies doch nur in dem Sinne, als dem Verhältnis dieses Inhalts zur Struktur des möglichen Erlebens überhaupt dabei Rechnung getragen wird. — Unter diesen prinzipiellen Gesichtspunkten ließen sich etwa drei Gruppen überwertige Erlebnisse bilden: Die erste würde solche Erlebnisse umfassen, die gesellschaftliche Beziehungen allgemeinsten Natur zum Gegenstand haben, also etwa die Formen des politischen und religiösen Lebens; die zweite würde Erlebnisse umfassen, in denen das Verhältnis des Individuums zur Gesamtheit zum Ausdruck kommt, also etwa Formen des rechtlichen, beruflichen, verwandtschaftlichen Lebens; die dritte Gruppe würde solche Erlebnisse umfassen, denen die fast ausschließliche Beziehung auf die „Persönlichkeit“ selbst zugrunde liegt, also etwa hypochondrische und entsprechend „lustbetonte“ Formen. Es darf selbstverständlich nicht verschwiegen werden, daß diesem ganzen Einteilungsprinzip eine gewisse Einseitigkeit eignet. So wird z. B. dem, was man in der herkömmlichen Psychologie „Intensität“ des Erlebens nannte, ebenso wie dem „Raum, den das Erlebnis im Vorstellungsablauf einnimmt“, nicht — im ausdrücklichen Sinne — Rechnung getragen. Man kann zwar mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß etwa die Erlebnisse der dritten Gruppe, die durch ihre besondere „Ichnähe“ ausgezeichnet sind, auch von erhöhter Valenz sein werden; indessen läßt sich eine irgendwie verbindliche Gesetzlichkeit nicht dafür aufzeigen. Zahlreiche „Ausnahmen“ von dieser „Regel“ sind z. B. in Friedmanns Wahnideen im Völkerleben zu finden²¹⁾. Gewisse Erlebnisse der religiösen Sphäre im Mittelalter stellen ganz außerordentlich hohe „Valenzgrade“ dar. Friedmann betont daher besonders die „werbende Kraft“ dieser

Ideen. Daß es sich nur teilweise um Wahn-, dagegen vielfach um ausgesprochene, reine Überwertigkeitserlebnisse handelt, ist unter Anwendung der in dieser Arbeit gegebenen Kriterien leicht nachzuweisen. Im gleichen Sinne spricht auch Stransky⁸¹⁾ von „hochwertigen Ideen“, wie sie gelegentlich des Krieges besonderen Ausdruck fanden. — Einen in mannigfacher Hinsicht instruktiven Beitrag zur zweiten, hier genannten Gruppe liefert Friedmanns Monographie über die Psychologie der Eifersucht³⁰⁾. Er trennt zwar in seiner Darstellung — gemäß seiner früheren Stellungnahme — nicht prinzipiell zwischen Wahn und Überwertigkeit, aber ein großer Teil der von ihm gegebenen Analyse illustriert trotzdem das hier vorliegende Problem. Friedmann spricht direkt von „überwertigem Eifersuchtsglauben“. Verfehlt ist nur seine Konsequenz: die Annahme einer eigentlichen „Eifersuchtskrankheit“. Diese Annahme erübrigt sich in dem Augenblick, in dem aufgezeigt wird, daß das „Kranksein“ einer „einzelnen seelischen Qualität“ (des „Gefühls“) kein wissenschaftlich möglicher Gegenstand ist. Trotz aller — in Teil III gewürdigten — Betonung der Funktion der emotionalen Komponente ist es unstatthaft, das „Gefühl“ als „pathologisch“ zu bezeichnen, während der „Intellekt, der Urteilsmechanismus nicht mit erkrankt ist“³⁰⁾. Um es noch einmal zu wiederholen: auch das „Gefühl“ setzt Gegenständliches; „Abnormitäten des Gefühls“ müssen daher immer irgendwelchen Ausdruck im „Urteilsmechanismus“ finden.

55. Die wesentliche Bedeutung, die der Begriff der „Persönlichkeit“, der „Ichnähe“ für die Determination des Überwertigkeitserlebnisses hat, fordert damit — außer der schon besprochenen Einbeziehung des sozialen Gedankens — die volle Würdigung aller der konstitutiven Elemente, die den Charakter des Trägers des Überwertigkeitserlebnisses ausmachen. Nicht anders ist es möglich, der spezifischen Struktur eines Erlebnisses gerecht zu werden, in dessen Wesen es geradezu begründet ist, „Ausdruck der Persönlichkeit“ zu sein. Diese „charakterogene“ Bestimmung hatte bereits Heilbronner³⁴⁾ als wesentlich bezeichnet. In anderem Zusammenhange stellt Bumke¹⁸⁾ die Forderung auf, „in viel größerem Maßstabe, als es bisher geschehen ist, den Beziehungen zwischen Individualität und Psychose nachzugehen“. Unter diesem Gesichtspunkte würde beispielsweise eine Analyse der in der Literatur dargestellten Psychopathen instruktive Aufschlüsse über die wesensmäßigen Beziehungen von „Persönlichkeit“ und Überwertigkeit geben. Unter Anwendung des hier vorgeschlagenen Einteilungsprinzips würden als Schulbeispiele überwertigen Erlebens etwa anzuführen sein: in der ersten Gruppe: Don Quijote, Emanuel Quint, Iwan Karamasow; in der zweiten: Michael Kohlhaas, Othello, Hamlet; in der dritten: le malade imaginaire. Daß diese doch in keiner

Weise ad rem konzipierten Gestalten geradezu als Typen für die erwähnten Gruppen gelten können, ist wiederum in besonderem Sinne bezeichnend für das Wesen der Überwertigkeit. Gegenstand ästhetischer Darstellung können die Träger „pathologischer“ Erlebnisse — aus verständlichen Gründen — nämlich nur dann sein, wenn das „Krankhafte“ die Möglichkeit der Funktion des spezifisch persönlichen Wesens offenläßt. Es ist daher begreiflich, daß das Wahnerlebnis beispielsweise eine Verwendung als ästhetisches Element nahezu ausschließt. Die Bezeichnung Eifersuchtswahn für das Erleben Othellos oder Querulantenwahn für das des Michael Kohlhaas wird darum der Sachlage in keiner Weise gerecht.

56. Die überaus komplexe Struktur der Determination auch des „pathologischen“ Überwertigkeitserlebnisses ist Bestimmungselement auch für seine Beziehungen zur Psychose. Wenn Wernicke⁸⁵⁾ „in einem sonst normalen Bewußtsein“ überwertige Ideen annimmt, so war damit der Sachverhalt zwar nicht richtig dargestellt, wohl aber hervorgehoben, daß ein solches Erlebnis — im denkpsychologischen Sinne — eine relativ hohe Leistung repräsentiere. Keinen anderen Sinn enthielt auch der Hinweis auf die ästhetische Verwendbarkeit des Überwertigkeitserlebnisses. Der Schluß ist also berechtigt, daß die Bedeutung der Überwertigkeit für die „exogenen“ Psychosen, die „gesetzmäßig zu Ausfallserscheinungen, zur Verblödung führen“¹⁸⁾, eine relativ geringe ist. Der Begriff der Psychose ist zweifellos seinerseits als Problem „aufgegeben“. Im Hinblick auf die vorliegende Untersuchung mag die Feststellung genügen, daß der Begriff der „exogenen“ Psychose von dem der „funktionellen“ Psychose spezifisch, d. h. methodenverschieden ist. Entspricht doch ersterer einer Begriffsbildung, die letzten Endes auf die Prinzipien der somatischen Medizin hinweist, und die ein Erlebnis — im Sinne der Überwertigkeit — nur als „Anzeichen“ wertet (vgl. Teil I). Selbstverständlich ist damit nicht die Bedeutungslosigkeit psychopathologischer Untersuchungen für diesen Begriff der Psychose ausgesagt; nur ist zu betonen, daß das „Psychische“ nicht fundierend für diesen Begriff ist. Der Begriff einer Überwertigkeits-, als „exogener“ Psychose, ist somit als wissenschaftlicher Gegenstand nicht möglich. Wesentlich anders gestaltet sich der Sachverhalt bei den „funktionellen Psychosen“. Der Begriff der „funktionellen“ Psychose verbindet mit dem Hinweis auf seine psychologische Fundierung die Betonung des Wesens psychopathologischer Erscheinungen als „gemeinschaftswidriger“ Bestimmtheiten. Die Gegenüberstellung „exogener“ und „endogener“ Psychosen trägt diesen methodischen Gesichtspunkten nicht in gleichem Ausmaße Rechnung. Das Kriterium der Unterscheidung zwischen den verschiedenen Psychosengruppen ist seit Hoches und Bumkes¹⁹⁾ u. a. Vorgang

das Orientiertsein einmal an der Gesetzmäßigkeit des „Organischen“, das andere Mal an der des „Psychischen“. Fundiert aber die Gesetzmäßigkeit des „Erlebnismäßigen“ den Begriff der funktionellen Psychose, dann ist er jedenfalls von dem der „endogenen“ Psychose methodenverschieden. Auch der Begriff der „psychogenen Krankheitsformen“^(11) 13) erreicht nicht die prinzipielle „Tiefe“ des Funktionsgedankens. Die „Psychogenie“ ist einmal im Begriffe der „funktionellen“ Psychose in bestimmtem Sinne mitgesetzt; weiterhin aber weist das Wesen der „psychogenen Krankheitsformen“ auf eine entsprechende „psychogene Disposition“ zurück¹³⁾, die selbst doch wieder am „Organischen“ orientiert sein kann. In dieser Richtung bewegen sich Erwägungen wie die von Gross³²⁾, der die Determination von Erlebnissen als „Perseverieren eines cerebralen Erregungszustandes“ im Sinne einer „cerebralen Sekundärfunktion“ deutet. Hönigswald⁴⁴⁾ lehnt eine solche Hypothese als Fundierung denkpsychologischen Seins zu Recht ab.

Im wesentlichen meinte man mit „psychogen“ das, was im Begriff der „funktionellen“ Psychosen zu klarem, methodischem Ausdruck kam. Birnbaum^{11) 13)} sowohl wie Bonhoeffer¹⁴⁾ betonen in diesem Sinne die hohe Bedeutung überwertiger Erlebnisse für das Prinzip der Einteilung der Psychosen. Wenn in dieser Arbeit die fundamentale Leistung des „Affektiven“ für das Wesen solcher Krankheitsformen besondere Würdigung fand, ist es im Sinne der hier vertretenen Anschauungen eine selbstverständliche Forderung, daß die „Grundsätzlichkeit“ solcher „Probleme“ erkannt werde, und daß „die Versuche, den genetischen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen der Psychosen aufzuhellen“, am „Stand der normalpsychologischen Kenntnis“ zu orientieren seien³⁴⁾. Diese Gesichtspunkte durften für diese Arbeit „leitende“ genannt werden; sie sind es im gleichen Sinne auch für den Begriff der funktionellen Psychosen. Als das Wesen dieser Funktion (vgl. Teil I) ist das Determinationsprinzip aufgezeigt worden. An dieser Stelle vertieft sich seine „Leistung“ noch insofern, als mit ihr auch der „genetische“ Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen der „Psychosen“ seine wissenschaftliche Fundierung findet. In dieser „zweiten Form“ der Determination kombiniert sich mit der „ersten, im Sinn“ befindlichen, eine Determination „in der Zeit“. „Zur Dimension des Bedeutungsgehaltes kommt hier die Dimension des Bedeutungserlebens hinzu; und nicht eine äußerliche, bloß summarische Beziehung bedeutet dieses „Hinzukommen“, sondern eine organische und funktionelle“⁴⁴⁾ [vgl. auch ⁴³⁾]. Das Wesen „psychogener“ Krankheitsformen, „auf dem Boden einer überwertigen Idee“³³⁾ erfährt so seine Fundierung im denkpsychologischen Sinne; vielmehr wird der „genetische Zusammenhang“ psychopathologischer Erscheinungen so

erst zum wissenschaftlichen Gegenstand. Die mißverstehenden Anschauungen, nach denen diesem Wesen, implizit oder explizit, doch immer wieder psychophysische Gedankengänge zugrunde gelegt wurden, finden so ihre Erledigung; „psychische Vorgänge“ sind eben keine „Größen“ im physischen Sinne.

57. Die Frage nach der Berechtigung einer eigenen „Überwertigkeitspsychose“ weist auf die „Erfüllung“ dieser theoretischen Gesichtspunkte zurück: auf die klinische Forschung. Ob die wohl allgemein nicht mehr anerkannte „circumscribed Autopsychose“ Wernickes durch eine „Überwertigkeitspsychose im Sinne Birnbaums¹²⁾ oder durch eine „Psychoneurose“ im Sinne Torrens⁸³⁾ abzulösen ist, wird davon abhängen, wieweit mit dem Begriff der „funktionellen Psychosen“ derartige „praktische“ Einteilungsprinzipien vereinbar sind, dann aber davon, welche Richtung die Lösung der Probleme der Neurasthenie, der Hysterie, der Paranoia und der Degenerationspsychosen weist. Nur so sind die Fragen zu entscheiden, wieweit überwertige Erlebnisse mit dem zeitweilig „einseitig vorherrschenden Gedankeninhalt“ der Neurasthenie⁹⁾ identisch sind, wie die „Grenzfälle“ der Degenerationspsychosen¹⁸⁾ zu bewerten sind, und in welchem Sinne schließlich das umstrittene Gebiet der Paranoia [vgl. ⁶¹⁾ und ⁵⁴⁾] einer neuen Grundlegung bedarf. Die fundamentale Bedeutung der Hocheschen Symptomenkomplexe für diese Fragen sowie für das Problem der „Mischformen“ sei an dieser Stelle nochmals ausdrücklich betont. Das Prinzip auch dieser ganzen Fragestellung fordert seinem Bedeutungsgehalt nach seine „Erfüllung“: die Erfahrung im Sinne klinischer Forschung. Denn: Wie sich im Determinationsprinzip „Bedeutungsgehalt und Bedeutungserleben“ funktionell verbanden, so weist auch die Determination der wissenschaftlichen Psychiatrie auf jene beiden, sie konstituierenden Faktoren zurück: auf die denkpsychologische (im speziellen: pathopsychologische) Analyse und auf die klinische Forschung.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Ach, Narciß, Über die Willenstätigkeit und das Denken. Göttingen 1905. — ²⁾ Ach, Narciß, Über den Willensakt und das Temperament. Leipzig 1910. — ³⁾ Alzheimer, A., Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1, 1. — ⁴⁾ Aschaffenburg, G., Allgemeine Symptome der Psychosen. Handbuch d. Psychiatrie 1912. — ⁵⁾ Aschaffenburg, G., Einteilung der Psychosen. Handbuch d. Psychiatrie 1912. — ⁶⁾ Aster, E. v., Einführung in die Psychologie. Teubner, Natur und Geisteswelt 1915. — ⁷⁾ Bergson, Henry, Essay sur les données immédiates de la conscience. Paris 1889. — ⁸⁾ Bergson, Henry, Matière et mémoire. Paris 1896. — ⁹⁾ Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. — ¹⁰⁾ Binswanger, Allgemeine Psychiatrie. Lehrbuch d. Psychiatrie. Jena 1915. — ¹¹⁾ Birnbaum, K., Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910/11. — ¹²⁾ Birnbaum, K., Überwertigkeit und Wahnbildung. Monatsschr.

f. *Psychiatrie* 1915. — ¹³) Birnbaum, K., Psychische Verursachung seelischer Störungen. Wiesbaden 1918. — ¹⁴) Bonhoeffer, K., Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 68. — ¹⁵) Bonhoeffer, K., *Psychiatrie und Neurologie*. *Monatsschr. f. Psychiatrie* 1915. — ¹⁶) Bumke, Oswald, Was sind Zwangsvorgänge? Halle 1906. — ¹⁷) Bumke, Oswald, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. *Centralbl.* 1909. — ¹⁸) Bumke, Oswald, Über nervöse Entartung. — ¹⁹) Bumke, Oswald, Zur Frage der funktionellen Psychosen. *Fortschr. d. naturwiss. Forschung* 4. — ²⁰) Bumke, Oswald, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919. — ²¹) Bumke, Oswald, *Psychologische Vorlesungen*. Wiesbaden 1919. — ²²) Dessoir, Max, *Vom Jenseits der Seele*. Stuttgart 1917. — ²³) Driesch, Hans, *Leib und Seele*. Leipzig 1916. — ²⁴) Driesch, Hans, *Wissen und Denken*. Leipzig 1919. — ²⁵) Dürr, Ernst, *Die Lehre von der Aufmerksamkeit*. 1907. — ²⁶) Erdmann, B., *Umriss einer Psychologie des Denkens*. Tübingen 1908. — ²⁷) Fischer, Bernhard, *Der Begriff der Krankheitsursache*. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. — ²⁸) Friedmann, M., *Über den Wahn*. Wiesbaden 1894. — ²⁹) Friedmann, M., *Über Wahndecken im Völkerleben*. Wiesbaden 1901. — ³⁰) Friedmann, M., *Über die Psychologie der Eifersucht*. Wiesbaden 1911. — ³¹) Friedmann, M., *Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 21. — ³²) Gross, Otto, *Die cerebrale Sekundärfunktion*. 1902. — ³³) Hartmann, E. v., *Philosophie des Unbewußten*. Kröner. — ³⁴) Heilbronner, K., *Hysterie und Querulantenwahn*. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 30. 1907. — ³⁵) Heilbronner, K., *Zwangsvorstellung und Psychose*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 9. 1912. — ³⁶) Hellpach, W., *Grundgedanken zur Wissenschaftslehre der Psychopathologie*. *Archiv f. d. ges. Psych.* 7. — ³⁷) Hitzig, *Über den Querulantenwahnsinn*. Leipzig 1895. — ³⁸) Hoche, A., *Gerichtliche Psychiatrie*. 2. Aufl. 1910. — ³⁹) Hoche, A., *Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 12. — ⁴⁰) Hoestermann, *Über Zwangsvorstellungen*. *Zeitschr. f. Psych.* 4. — ⁴¹) Hoffmann, Paul, *Empfindung und Vorstellung*. Berlin 1919. — ⁴²) Hönigswald, R., *Beiträge zur Erkenntnistheorie und Methodenlehre*. Breslau 1906. — ⁴³) Hönigswald, R., *Prinzipienfragen der Denkpsychologie*. *Kantstudien* 19. 1913. — ⁴⁴) Hönigswald, R., *Studien zur Theorie pädagogischer Grundbegriffe*. Stuttgart 1913. — ⁴⁵) Hönigswald, R., *Zur Wissenschaftstheorie und Systematik*. *Kantstudien* 17. 1912. — ⁴⁶) Husserl, E., *Logische Untersuchungen*. 2. Aufl. Halle 1913. — ⁴⁷) Husserl, E., *Ideen zu einer reinen Phänomenologie und phänomenologischen Philosophie*. Halle 1913. — ⁴⁸) Jaspers, K., *Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 9. — ⁴⁹) Kant, *Kritik der reinen Vernunft*. Reclam. — ⁵⁰) Köppen, *Zur Lehre von den überwertigen Ideen und über die Beziehungen derselben zum Querulantenwahnsinn*. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 51. — ⁵¹) Köppen, *Über einen reinen Fall von überwertiger Idee*. *Charité-Annalen* 24. 1905. — ⁵²) Kraepelin, *Allgemeine Psychiatrie*. 8. Aufl. Leipzig 1909. — ⁵³) Kraepelin, *Über paranoische Erkrankungen*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 11. — ⁵⁴) Krafft-Ebing, *Beiträge zur Erkenntnis und richtigen forensischen Beurteilung krankhafter Gemütszustände für Ärzte usw.* Enke 1867. — ⁵⁵) Külpe, O., *Psychologie und Medizin*. *Zeitschr. f. Pathopsychologie* 1. — ⁵⁶) Liepmann, H., *Über Ideenflucht*. Halle 1904. — ⁵⁷) Liepmann, H., *Über Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie*. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 68. — ⁵⁸) Linke, P. F., *Grundfragen der Wahrnehmungslehre*. München 1918. — ⁵⁹) Lipps, Th., *Leitfaden der Psychologie*. Leipzig 1906. — ⁶⁰) Loewy, *Das Krankheitsbild der*

überwertigen Idee und die chronische Paranoia. *Lotos* 56. — ⁶²) Lubarsch, O., Zur Frage des Ursachenbegriffs. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. — ⁶³) Maier, Heinrich, *Psychologie des emotionalen Denkens*. Tübingen 1908. — ⁶⁴) Messer, A., *Empfindung und Denken*. Leipzig 1908. — ⁶⁵) Meynert, Th., *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie*. Wien 1890. — ⁶⁶) Münsterberg, H., *Psychologie und Pathologie*. *Zeitschr. f. Pathopsychologie* 1. — ⁶⁷) Natorp, P., *Allgemeine Psychologie*. Tübingen 1912. — ⁶⁸) Neisser, Klemens, *Psychische Elementarstörungen als Grund der Unzurechnungsfähigkeit*. *Arch. f. Psych.* 26. — ⁶⁹) Nietzsche, F., *Morgenröte*. *Werke Kröner* 5. — ⁷⁰) Pelmann, *Psychische Grenzzustände*. Bonn 1909. — ⁷¹) Plessner, Helmuth, *Die wissenschaftliche Idee*. Heidelberg 1913. — ⁷²) Ribot, Th., *Psychologie de l'attention*. Paris 1888. — ⁷³) Rickert, H., *Psychophysische Kausalität und psychophysischer Parallelismus*. Tübingen 1900. — ⁷⁴) Scheler, Max, *Über Selbsttäuschungen*. *Zeitschr. f. Pathopsychologie* 1. — ⁷⁵) Schönfeld, *Petersb. med. Wochenschr.* 1892. — ⁷⁶) Schröder, Julius, *Über die Systematik der funktionellen Psychosen*. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909. — ⁷⁷) Specht, W., *Psychologie und Psychiatrie*. *Centralbl.* 30. — ⁷⁸) Specht, W., *Über den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie*. *Zeitschr. f. Pathopsychologie* 1. — ⁷⁹) Störing, G., *Psychopathologie* 1900. — ⁸⁰) Stransky, E., *Über krankhafte Ideen*. Wiesbaden 1914. — ⁸¹) Stransky, E., *Krieg und Geistesstörung*. Wiesbaden 1918. — ⁸²) Stricker, S., *Studien über das Bewußtsein*. Wien 1879. — ⁸³) Torren, J. van der, *Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 12. — ⁸⁴) Wernicke, C., *Über fixe Ideen*. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. — ⁸⁵) Wernicke, C., *Grundriß der Psychiatrie*. Leipzig 1894. — ⁸⁶) Wernicke, C., *Grundzüge einer psychiatrischen Symptomenlehre*. *Berl. klin. Wochenschr.* — ⁸⁷) Westphal, C., *Über Zwangsvorstellungen*. *Berl. klin. Wochenschr.* 1877. — ⁸⁸) Windelband, W., *Denken und Nachdenken*. *Präludien Bd. 2*. Tübingen 1915. — ⁸⁹) Wundt, W., *Physiologische Psychologie*. Leipzig 1911. — ⁹⁰) Ziehen, Th., *Psychiatrie*. Leipzig 1911. — ⁹¹) Ziehen, Th., *Leitfaden der Physiologischen Psychologie*. Jena 1914.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität München.)

Der Blutzucker bei Psychosen.¹⁾

Von

Dr. Wuth,

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1920.)

M. H.! Ich möchte Ihnen heute einen kurzen Überblick über ein Teilgebiet der Stoffwechselforschung an Geisteskranken geben, nämlich über den Kohlenhydratstoffwechsel und insbesondere über den Blutzucker bei Geisteskranken. Bei den relativ unbefriedigenden Ergebnissen, welche die chemische Erforschung geistiger Störungen bisher zu verzeichnen hat konnte es nicht ausbleiben daß ein Gebiet wie das des Kohlenhydratstoffwechsels, der bei Psychosen häufig deutliche Störungen aufwies, ausgedehnte Beachtung und Bearbeitung fand. Die gesamte Literatur über Glykosurie bei Geisteskranken hier einleitend zu rekapitulieren, würde viel zu weit führen. Ich muß mich auf das Wichtigste beschränken und will hier nur die Arbeiten von Raimann, Laudenheimer, Schultze und Knauer erwähnen, sowie deren Ergebnisse und Hypothesen. Bei ihnen hat übrigens die vorhergehende Literatur Berücksichtigung gefunden. Die Resultate obiger Forscher sind in ihren Grundzügen eindeutig und lassen sich dahin zusammenfassen: daß bei Geisteskranken Glykosurie nicht selten beobachtet wurde, und zwar unabhängig von der Art der Erkrankung, also von dem Krankheitsprozeß, aber abhängig von den die Kranken beherrschenden Affekten, und zwar waren es Unlustaffekte, welche Glykosurie hervorriefen, hauptsächlich Angst und Trauer, aber auch Zorn und Ärger. Die obengenannten Autoren sind sich einig darin, daß die Glykosurie Folge der Psychose ist; über das Zustandekommen derselben gehen ihre Ansichten jedoch auseinander. Während Raimann die Glykosurie bei Melancholie auf eine Stoffwechselverlangsamung zurückführen möchte faßt Laudenheimer sie auf als „Herdsymptom des Angstaffekts“, beruhend auf Störungen in der Medulla oblongata; man sieht den Einfluß der Lehre vom Zucker-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der Tagung des Vereins bayrischer Psychiater am 31. VII. 1920 in Kaufbeuren.

stich. Auch Schultze und Knauer halten die Glykosurie für neurogen und für parallellaufend der Affektlage. Für die Theorie der Affektglykosurie können noch folgende Arbeiten in die Wagschale gelegt werden: durch Cannon, Stohl und Wright haben wir erfahren, daß in ihrer Bewegungsfreiheit gehemmte Katzen, wenn sie von einem Hunde angebellt werden, Zucker ausscheiden, eine Tatsache, durch welche der von Böhm und Hoffmann beobachtete „Fesselungsdiabetes“ eine Erklärung findet. Schließlich haben Knauer und Billigheimer gefunden, daß im Felde die Schreckneurotiker nach dem Schock ebenso wie manche gesunde Soldaten nach heftigem Feuer 2—3 Tage lang Glykosurie aufwiesen. Den Mechanismus dieser Glykosurie stellte man sich so vor, daß die psychische Erregung durch Vermittlung des Sympathicus die Nebennieren zu vermehrter Adrenalinsekretion anregt, die wiederum eine verstärkte Glykogenmobilisation der Leber hervorruft. Es sei hier jedoch gleich bemerkt, daß dieser großzügigen Theorie nicht wenige experimentell begründete Tatsachen entgegenstehen. In letzter Zeit war ein Stillstand in der Erforschung der Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei Psychosen zu verzeichnen.

Fortschritte in der Methodik haben auch hier neue Wege eröffnet, und zwar durch wesentliche Vereinfachung der Untersuchungen über den Zuckergehalt des Blutes. Eine Fülle neuer Tatsachen wurde festgestellt. Uns interessieren hier außer anderen später zu besprechenden Ergebnissen die ebenfalls von Boehm und Hoffmann, sowie von Stenstroem und Bang, Hirsch und Reinbach, Löwy und Rosenberg, Bang gefundene Hyperglykämie bei psychischer Erregung von Versuchstieren, ferner die von Cannon und de la Paz bei solchen Zuständen beobachtete Steigerung des Adrenalinsgehalts des Blutes und schließlich die von Zuelzer und Metzger festgestellte Hyperglykämie nach Adrenalinzufuhr. Diese Untersuchungen über den Zuckergehalt des Blutes eröffnen weit feinere und eingehendere Einblicksmöglichkeiten als die einfache Feststellung des Zuckers im Harn. Schon allein deswegen, weil bei diesem letzteren Untersuchungsmodus noch die Nierenfunktion zwischengeschaltet ist. Die Anwendung dieser Untersuchungsmethoden in unserem Spezialfach war ein dringendes Gebot.

Zunächst einige kurze notwendige Vorbemerkungen über das Wesen des Blutzuckers und die Methoden seiner Bestimmung.

Der vom Darm aufgenommene Zucker fließt der Leber zu, um dort als Glykogen abgelagert zu werden. Von dem Funktionieren der Glykogenbildung in der Leber hängt es ab, ob bei Zuckerzufuhr Zucker in Blut und Harn gelangt. Die Leber gibt ständig Traubenzucker an das Blut ab, in welchem der Zucker bei gesunden Personen im Ruhezustand die Höhe von 70—110 mg Prozent hat. Die Höhe des Blutzuckers ist nun schon physiologischerweise Schwankungen unterworfen. Alter und

Geschlecht scheinen ohne Einfluß zu sein; bei Kälte ist der Gehalt des Zuckers erhöht (Glässner); Arbeit setzt nach Weiland den Blutzucker-gehalt herab, ebenso wie Gravidität und Lactation (Neubauer und Noack); geringe Tagesschwankungen kommen vor und scheinen hauptsächlich durch die Nahrungsaufnahme bedingt zu sein, da kohlenhydrat-reiche Mahlzeiten namentlich beim Hungernden zu einer vorübergehenden Hyperglykämie führen können. Daß nach psychischen Erregungen H. häufig auftritt, haben wir bereits besprochen und diese Gruppe steigernder Faktoren führt uns hinüber zu den pathologischen Steigerungen des Blutzuckers. Von den experimentellen H.-Formen sind bekannt der Zuckerstich und die H. nach Nervenreizung [Vagus (Macloed), Ischiadicus (Le pine), Splanchnicus (Macloed)] ferner tritt eine Erhöhung des Blutzuckers ein nach gewissen Vergiftungen (Uran, Chromate, Sublimat), bei Asphyxie und bei den verschiedensten Eingriffen (Aderlaß, Operationen); letztere H. wird namentlich von Bang als psychisch bedingt aufgefaßt. Die Beziehungen der Adrenalin-H. zu Thyreoidea, Hypophyse und Pankreas sind zweifellos von größter Bedeutung; es herrscht jedoch auf diesem Gebiete noch keine Klarheit und alle diesbezüglichen Versuche mit ihren daraus gezogenen Schlüssen hier aufzuführen, würde zu weit führen. Es genüge zu sagen, daß solche Beziehungen zweifellos bestehen. Bei Krankheiten wurde außer bei Diabetes H. gefunden bei Hirntumor, Apoplexie, Ischias, bei febrilen und Dyspnoe erzeugenden Krankheiten, bei Morbus Basedow, manchen Nephritisformen und mitunter bei Leberleiden. Im letzteren Fall ist jedoch wahrscheinlich nicht die Organerkrankung als solche, sondern die allgemeine Schädigung des Körpers für die H. verantwortlich zu machen (Rolly und Oppermann). Wir sehen, es sind zahlreiche Umstände und Krankheiten, welche die Höhe des Blutzuckers beeinflussen.

Zur Methodik sei bemerkt, daß wir uns einer von Neubauer erprobten, uns persönlich mitgeteilten, jedoch von ihm noch nicht veröffentlichten Methode bedienen. Seine Methode ist eine Reduktionsmethode; der Zuckerbestimmung geht die Enteiweißung des Blutes oder Serums mit Uranylacetat voraus. Auf zweierlei muß hier noch hingewiesen werden; erstens bestehen Unterschiede im Zuckergehalt des Serums und dem des Gesamtblutes, die abhängig sind vom Volumen der Blutkörperchen und von der noch nicht sicher festgestellten Verteilung des Zuckers auf Plasma und Körperchen, zweitens ist zu bedenken, daß wir mit den Reduktionsmethoden nicht nur den Zucker, sondern auch die im Blut enthaltenen übrigen reduzierenden Substanzen (Kreatinin, Glykuronsäure), die sog. „Restreduktion“ bestimmen, die jedoch nicht hindert, daß die approximativen Zuckerwerte hinreichend genau sind und ein Urteil darüber erlauben, ob sie sich innerhalb der physiologischen Breite halten.

Zunächst sei über die Ergebnisse bereits vorliegender Arbeiten berichtet.

Heide ma untersuchte den Blutzucker nach der Bangschen Methode. Er fand bei 17 Melancholien 10 mal H., eine ebensolche bei 3 Fällen von Manie. Bei 10 von 13 Dem. praecox-Kranken, 4 von 10 Hysterien, 4 von 5 Epilepsien, 5 von 7 Paralysen, 2 von 4 Tabesfällen, 1 von 2 juvenilen Paralytikern, 1 von 2 Fällen von Lues cerebri, ferner bei juveniler Tabes, traumatischer Neurose, Delirium tremens, Polyneuritis alcoholica, Basedow, Syringomyelie, Tumor cerebri, seröser Meningitis, Encephalomalacie, Chorea hered., Haemorrhagia cerebri.

Bei den organischen Erkrankungen des Gehirns einschließlich der Paralyse und unter vorsichtiger Einbeziehung der Epilepsie führt Heide ma die H. auf Herdwirkung analog der Piquüre zurück, beim Morbus Basedow auf innersekretorische Störungen und beim Alkoholismus auf die Allgemeinschädigung infolge der Vergiftung. Bei der Dem. praecox erwähnt er die Bestrebungen, die Krankheit auf eine Störung der Schilddrüsentätigkeit zurückzuführen und ist der Ansicht, daß seine Befunde in diesem Sinne vielleicht in der Richtung einer Hyperfunktion dieser Drüsen verwertet werden könnten. Ausführlich nimmt er zur Frage der H. beim manisch-depressiven Irresein Stellung. Raimanns Theorie lehnt er ab, auch mit der von Laudenheimer kann er sich nicht befreunden und findet es am plausibelsten, die H. beim manisch-depressiven Irresein als Folge vermehrter Muskelarbeit anzusehen.

Wigert hat ebenfalls nach der Bangschen Methode 15 Fälle, „sämtliche mit stärker hervortretender Depression“ spez. mit Angst, untersucht. Diagnosen sind keine gegeben und die kurz beigelegten Schilderungen genügen nicht, um ein Urteil über die Fälle zu erlauben. Außer einigen wohl melancholischen Kranken findet sich bei dem Material 1 Paralyse und einige nicht zu beurteilende Fälle, darunter vielleicht solche, die der Dem. praecox angehören. Wigert achtete sowohl auf die spontane H. als auch auf die nach peroraler Zufuhr von 80 g Traubenzucker auftretende. Er fand in 12 von den 15 Fällen normale Nüchternwerte, einmal eine vorübergehende und 2 mal eine konstante spontane H. Nach Einnahme von 80 g Traubenzucker vermißte er in nur 17% eine Glykosurie und H., in allen anderen Fällen trat sie ein. Er fand ferner in 3 Fällen eine Bestätigung des bereits bekannten Befundes der H. nach subcutaner Adrenalinzufuhr. Er kommt zu dem Schluß, daß bei protrahierten depressiven Psychosen spontane H. meist fehlt und sich bei diesen eine hohe alimentäre H. findet. Auch Wigert steht auf dem Boden der Theorie der Affektglykosurie und H. und versucht das von ihm festgestellte Fehlen derselben bei Fällen, wo sie zu erwarten gewesen wäre, durch eine Erschöpfbarkeit der Nebennieren zu erklären, die gefundene alimentäre H.

hingegen teils durch das vorgeschrittene Alter der Versuchsperson, teils durch die bestehende Unterernährung, die nach Bang eine alimentäre H. begünstigt.

Die Arbeit von Kooy handelt ebenfalls von der spontanen und alimentären H. Kooy arbeitete ebenfalls nach der Bangschen Methode und untersuchte an klinisch möglichst gesichertem Material 10 Fälle von Dem. praecox, 9 Paralytiker, 8 genuine Epilepsien, 19 melancholische Kranke, 5 Manien, 5 manische Zustandsbilder nach Grippe, einige Fälle von Amentia, Neurasthenie und Hysterie. Bei Paralyse fand er alimentäre H., bei Epilepsie keine nennenswerte Erhöhung, dagegen bei 10 von den 19 Melancholien erhöhte spontane und bei allen 19 Fällen stark erhöhte alimentäre Blutzuckerwerte. Auch bei den zur Kontrolle untersuchten Manien konnte er erhöhte Werte nachweisen. Bei Dem. praecox fand er nur in 2 von 10 Fällen spontane und in 9 von 10 Fällen alimentäre H.

Kooy hat nun von allen Werten, die er vor dem Frühstück, $\frac{3}{4}$ h, $1\frac{1}{2}$ h und $2\frac{1}{4}$ h nachher fand bei den einzelnen Krankheitsformen die Durchschnittswerte der untersuchten Fälle berechnet und in Kurvenform aufgezeichnet. Der Übersicht halber zeige ich hier seine Kurve, die eine weitere Erklärung nicht erforderlich macht (Abb. 1). Er glaubt sich der Cannonschen Hypothese anschließen zu müssen, daß diese H. allein durch die Affekte bedingt werde und durch Vermittlung des Sympathicus und Adrenalsystems zustande komme, sowie daß die H. eine zweckmäßige, phylogenetisch zu erklärende Reaktion sei, indem sie als körperliche Reaktion auf psychische Erregungen, wie Angst und Schrecken, das motorische System des betr. Organismus zur körperlichen Höchstleistung wie Kampf und Flucht in stand setze. Zur weiteren Stütze dieser Hypothese zählt er noch die

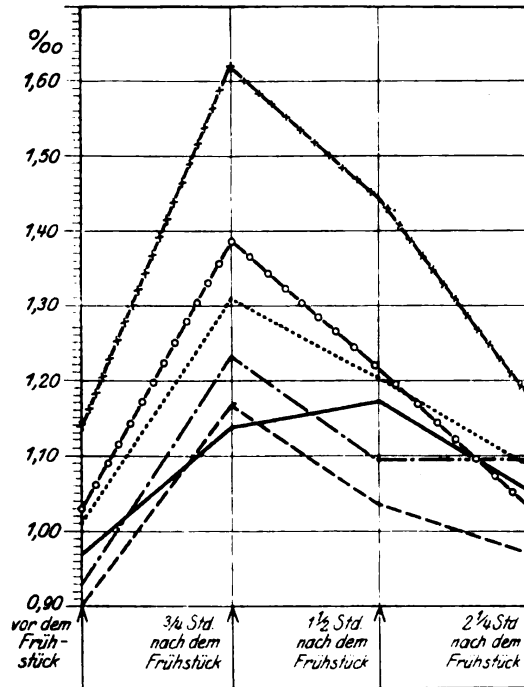


Abb. 1.

- Normal.
- x - x - x - Melancholie mit Angst.
- o - o - o - Melancholie ohne Angst.
- Paralyse.
- . - . - Dementia praecox.
- - - - Epilepsie.

verschiedenen, bei melancholischen Kranken vorkommenden Sympathicusreizerscheinungen auf, wie Pupillenerweiterung, Speichelfluß, Schweißabsonderung, Darmstörungen, Alteration des Pulses und des Blutdruckes.

Ich komme nun zu meinen eigenen Untersuchungen, muß jedoch hierbei bemerken, daß sie noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten sind und nur ein vorläufiges Urteil erlauben. Es handelt sich um Untersuchungen des Serumzuckers an 30 Fällen von Melancholie, 40 Fällen von Dem. praecox, 15 Fällen von Paralyse und 10 Fällen von Epilepsie. Wir fanden Erhöhung des Blutzuckers bei 18 Fällen von Melancholie, bei 15 Fällen von Dem. praecox, bei 7 Fällen von Paralyse und bei nur 3 Fällen von Epilepsie. Die Durchschnittswerte sind folgende:

Melancholie	115	Paralyse	112
Dem. praecox	107	Epilepsie	105

Wie wir sahen, fanden die meisten Autoren die Stoffwechselstörung abhängig von der Affektlage, andere wiederum konnten diese Beobachtung nicht bestätigen. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen einen gesetzmäßigen Zusammenhang der H. mit den für uns erkennbaren Äußerungen von Affekten nicht anerkennen. Man vergewärtige sich nur die Zahl der melancholischen Kranken ohne H., Kranke, die alle noch ausgesprochene gemütliche Störungen mit mehr oder weniger ängstlicher Färbung aufwiesen. Es ist dies zweifellos neben der Frage von dem Zustandekommen und der Bedeutung der H. überhaupt für uns die interessanteste Frage. Bestünde nämlich tatsächlich ein solches Zustandekommen, so könnten wir daran denken, sie gewissermaßen als Gradmesser des Affekts verwenden zu können. Knauer und Billigheimer sprechen auch schon davon, solche vegetativ-neurotische Symptome bei Begutachtung von Dienstbeschädigungen in die Wagschale zu legen, da sie eine Stütze für die Realität der subjektiven Klagen seien. M. E. geht das zu weit. Denn wir können für die Entstehung der Symptome nicht nur das Trauma verantwortlich machen, sondern müssen höchstwahrscheinlich eine erhöhte Ansprechbarkeit des vegetativen Systems schon als individuelle krankhafte Veranlagung betrachten. Ehe wir zu diesen und anderen Fragen Stellung nehmen, dürfte es nötig sein, in möglichster Kürze die bisherigen Theorien und Ergebnisse etwas eingehender zu betrachten und kritisch zu besprechen.

Raimann wollte, wie gesagt, die Glykosurie bei Melancholischen auf eine bei dieser Krankheit bestehende Stoffwechselverlangsamung zurückführen. Daß diese Verlangsamung durch keine einzige Tatsache bewiesen ist, erwähnt schon Allers und wir müssen seiner ablehnenden Ansicht vollkommen beipflichten. Ganz anders faßt Laudenheimer

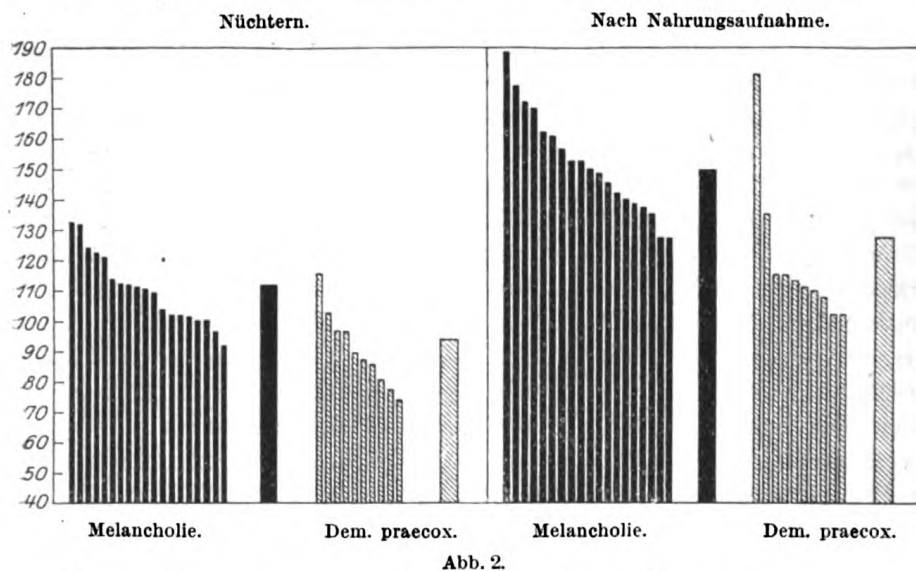
die Stoffwechselstörungen auf. Unter dem Einfluß der Lehre vom Mechanismus der Piqure stehend, betrachtet er sie als Lokalisationssymptom einer durch den Krankheitsprozeß bedingten Schädigung der Medulla oblongata. Mag diese Theorie auch vielleicht für einzelne Fälle organischer Hirnkrankheiten zutreffen, so doch wohl kaum für Krankheiten, wie z. B. die Melancholie. Schultze und Knauer beschränken sich darauf, die Glykosurie als neurogen zu bezeichnen, unter Verzicht auf weitere erklärende Theorien. Heidema versucht die H. als Folge vermehrter Muskelarbeit aufzufassen. Hiergegen läßt sich folgendes einwenden: Erstens haben die meisten Untersuchungen ergeben, daß Muskelarbeit den Blutzucker nicht erhöht, sondern herabsetzt (Weiland), und zweitens haben wir durchaus nicht den Eindruck, daß z. B. unsere melancholischen Patienten irgendwie vermehrte Muskelarbeit leisten. Heidema sucht seine Erklärung noch durch Zitierung einer offenbar mißverstandenen Stelle der Wigertschen Arbeit zu stützen. Wigert nämlich, der wie Kooy auf dem Boden der Cannonschen Theorie steht, führt einen Satz J. Müllers an, der sagt: daß alle diejenigen Affekte zur Affekt-H. führen, welche beim ungehinderten Tier eine lebhaftige Muskelaktion und dadurch gesteigerten Zuckerbedarf hervorrufen. Hier ist nicht von Arbeit die Rede, sondern der Satz soll dasselbe sagen wie die Cannonsche Theorie, nämlich daß die H. auf Sympathicusreizung beruht und phylogenetisch eine zweckmäßige Reaktion sei, nur daß das gefesselte Tier gewissermaßen von den gebotenen Chancen keinen Gebrauch machen könne und den zur Verfügung stehenden Blutzucker z. B. nicht für vermehrte Muskelarbeit (Flucht und Kampf) verbraucht.

Was können wir nun aus den Versuchsergebnissen für Schlüsse ziehen und inwiefern bereichern sie unsere Kenntnisse? Betrachten wir zunächst einmal die Resultate bei den Krankheiten, die uns in mancherlei Hinsicht und namentlich in diagnostischer die größten Schwierigkeiten auferlegen, bei der Dementia praecox und beim man.-depr. Irresein oder vielmehr bei der Melancholie. Denn auf die wichtige Frage über das Verhalten des Blutzuckers bei der Manie in diesem Zusammenhang einzugehen, erscheint mir unmöglich und vorläufig überflüssig. Die Unmöglichkeit ist durch den Mangel an Material bedingt. Heidema hat in 3 Fällen, die er als Manie bezeichnet, erhöhten Blutzucker gefunden, und Kooy fand in 5 Fällen erhöhte Werte. Beide Zahlen lassen kaum irgendwelche Schlüsse zu. Für unnötig halte ich das Eingehen auf diese Frage in diesem Zusammenhang, weil ja die Frage nicht zur Verhandlung steht, ob die H. für das man.-depr. Irresein etwas Spezifisches sei. Kehren wir zu den Resultaten zurück. Heidema fand bei 17 Melancholien in 10 Fällen erhöhten Blutzucker und bei 13 Dem.-praecox-Kranken ebensolchen in ebenfalls 10 Fällen. Mit Wigerts

Arbeit können wir in Anbetracht der wenigen noch dazu diagnostisch unklaren Fälle nicht viel anfangen. Kooy fand bei 19 Melancholischen 9 mal und bei 10 Dem. praec. 2 mal H., also ein wesentlich häufigeres Vorkommen bei Melancholischen.

Noch deutlicher tritt das Verhältnis zutage, wenn wir die Werte ihrer Höhe nach in verschiedenen Stäben aufzeichnen.

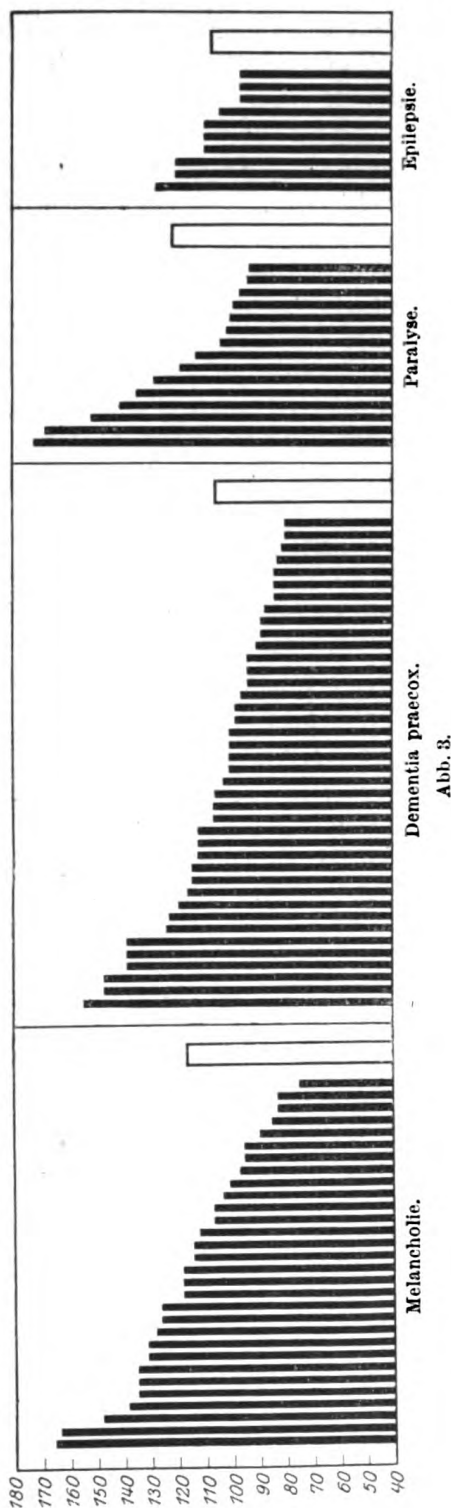
Auf Abb. 2 sind links die Nüchternwerte, rechts die alimentären Werte von Kooy aufgezeichnet. Der letzte Stab am Ende einer Gruppe bezeichnet den jeweiligen errechneten Durchschnittswert derselben. Die bei den Nüchternwerten zutage tretenden höheren Werte der Melancholien zeigen sich noch deutlicher bei den alimentären Werten.



Meine Blutzuckeruntersuchungen sind in Abb. 3 nach demselben Schema aufgezeichnet. Sie betreffen, wie gesagt, 40 Dem. praecox und 30 Melanchol., 15 Paralysen und 10 Epilepsien. Wir sehen bei unserer Tafel zunächst die niederen Werte bei der Epilepsie, ein Befund, der mit der von Raimann gefundenen hohen Assimilationsgrenze der Epileptiker für Kohlenhydrate gut übereinstimmt. Auch Kooy fand bei Epilepsie niedrige Werte. — Unsere Paralysen zeigen, wie dies nach den Befunden anderer Autoren zu erwarten war, zwar keineswegs regelmäßig, aber häufig erhöhte Werte. Auch unsere Melancholien zeigen höhere Werte als unsere Dementia-praecox-Fälle, wenn auch in etwas geringerem Grade wie bei Kooy. Dies ist meines Erachtens dadurch zu erklären, daß meine Untersuchungen keine Nüchternwerte darstellen, und zwar aus ganz bestimmten Gründen, nämlich, weil sie im Zusammenhang mit anderen Fragen angestellt sind. Ferner sind meine Werte nicht Gesamtblutwerte, sondern Serumwerte. Die Ver-

teilung des Zuckers auf Plasma und Blutkörperchen ist aber noch nicht klargestellt und da es durchaus möglich erscheinen muß, daß bei Erhöhung des Zuckerspiegels im Gesamtblut der Zucker zur Durchdringung der Blutkörperchen eine gewisse Zeit braucht, daß also der Plasmazucker rascher ansteigen wird als der Gesamtzucker und da wir ja bei der alimentären H. den Zeitfaktor zu berücksichtigen haben, so erscheint es mir durchaus möglich, daß die geringe Divergenz unserer Resultate aus diesem Umstande und aus dem variablen Faktor des Blutkörperchenvolumens erklärbar ist. Meine Werte sind eben mit denen Kooys nicht direkt vergleichbar.

Bei Betrachtung der Kooyschen Kurve drängt sich unwillkürlich die Frage nach der differential-diagnostischen Verwertbarkeit dieser Ergebnisse auf. Hierzu ist folgendes zu sagen. Die Kurve ist erstellt aus Durchschnittswerten, die, durch einzelne, vom Mittel stark abweichende Werte beeinflusst, leicht falsche Zahlen vortäuschen können. Aus diesem Grunde habe ich mir auch aus Kooys Werten die Tafel 2 zusammengestellt, welche die einzelnen Fälle wiedergibt, und hier sehen wir ja schon, daß von einer strengen Gesetzmäßigkeit keine Rede sein kann, denn seine gewissermaßen aus der Rolle fallenden Dem.-praecox-Fälle sind dem Krankenblattauszuge nach durchaus typisch. Und dies zeigt sich schon bei einer geringen Gesamtzahl von Fällen. Also ist die erste Forderung, ehe wir überhaupt die Verwendbarkeit der Resultate



diskutieren können, die Beibringung weiteren in diagnostischer **Hin-**sicht möglichst gesicherten Materials. Und zwar müssen wir **unsere** Aufmerksamkeit sowohl den Nüchternwerten als der alimentären Steigerung zuwenden. Solche Versuche sind bereits im Gange, konnten jedoch aus äußeren Schwierigkeiten nicht zum heutigen Termin fertiggestellt werden. Evtl. könnte man auch daran denken, durch **Ände-**rungen in der Methodik z. B. Zuckerzufuhr statt Kohlenhydratzufuhr, Serum- statt Gesamtblutzuckerbestimmung versuchen, die **Ausschläge** deutlicher zu machen. Sollte sich dabei in größerem Umfange die **Rich-**tigkeit der Kooy'schen Befunde ergeben, so dürfte vielleicht die **vor-**sichtige Verwertung der Blutzuckernzahlen möglich sein, freilich nicht nach der streng spezifischen Weise, etwa der WaR. bei Lues, sondern der Befund könnte mit anderen Zeichen zusammen, ich denke hier **an** das Facialis-Phänomen, das Verhalten der psychischen Pupillen-**Reflexe**, Störungen der Gefäßinnervation, in die Wagschale gelegt werden. Doch muß dies, wie gesagt, späterem Urteil vorbehalten bleiben und nichts wäre verkehrter, als auf Grund unzureichenden Materials **vor-**eilige Schlüsse zu ziehen oder Hoffnungen zu erwecken. Soviel in diagnostischer Hinsicht.

Nun zum Wesen der H. bei Psychosen. Wir haben gesehen, daß die allgemeine Neigung besteht, die H. als Affekt-H. anzusprechen, und zwar, wie gleich bemerkt sei, nur auf Grund rein hypothetischer Erwägungen. Das Bestehen einer Affektglykosurie und H. wird man auf Grund der bekannten Tatsachen (Bang, Knauer und Billigheimer) nicht mehr anzweifeln können. Daß aber die H. bei Psychosen eine Affekt-H. sei, ist m. E., obwohl ich die Möglichkeit dieser Behauptung keineswegs bestreiten möchte, bisher eben nur Hypothese. Daß die H. bei Melancholischen häufiger vorkommt, ist noch kein Beweis für diese Theorie. Zudem fehlt ja, wie wir sehen, jede Gesetzmäßigkeit, und wir müssen uns doch fragen, ob denn die Hyperglykämie bei den verschiedenen Psychosen überhaupt eine einheitliche Ätiologie hat.

Hinsichtlich der Paralyse, einer organischen Hirnerkrankung, bei der außerdem sich so häufig Erkrankungen lebenswichtiger innerer Organe finden, möchte ich wenigstens mich jeglichen Urteils enthalten. Auch bei der Dementia praecox möchte ich bei der bislang bestehenden absoluten Unmöglichkeit, sich vom Wesen dieser Krankheit ein Bild zu machen, von jeglichem Erklärungsversuch absehen. Ich muß gestehen, daß es mir widerstrebt, gerade bei der Dem. praec. von einer Affekthyperglykämie zu reden. Anders steht die Sache bei der Melancholie und den Neurosen, wo Störungen des Affektlebens häufig im Vordergrunde stehen. Da nach der heutigen Anschauung die H. auf dem Nervenwege durch den Sympathicus unter Mitwirkung des Adrenalsystems erfolgt und zweifellos andere innersekretorische Organe

von Einfluß auf dies Geschehen sind (Pankreas, Thyreoiden, Hypophyse), so könnte man mit demselben Recht, wie man die Alteration am Anfang dieser Kette sucht, also bei der Auslösung, eine Störung im Ablauf dieser Reaktion, also eine innersekretorische Störung verantwortlich machen.

Wäre es andererseits nicht denkbar, daß die höheren Werte der Melancholischen durch eine erhöhte Reaktionsfähigkeit dieser auf den Eingriff der Blutentnahme zustande kommen, wie wir dies auch bei Tieren sehen?

Alle diese Fragen, ebenso wie die der H. bei Manie, harren noch der Beantwortung und diese kann nicht durch theoretische Erwägungen, sondern nur durch das Experiment erbracht werden. Ich darf hinzufügen, daß diese Fragen z. T. wenigstens experimenteller Bearbeitung durchaus zugänglich sind.

Man könnte nun noch diesen ganzen Untersuchungen gegenüber den Einwand geltend machen, daß die H. erstens kein regelmäßiges Symptom und zweitens nur eine Begleiterscheinung oder eine Folge der Psychose sei und infolgedessen unser Interesse nicht in besonderem Maße verdiene, wie denn auch Allers die Kohlenhydratstörungen beim man.-depr. Irresein als sekundäres von der Psychose abhängiges und deshalb nicht hervorragend interessierendes Symptom ansieht. Ich glaube nicht, daß eine solche Auffassung gerechtfertigt wäre. Erstens ist, wie oben angeführt, das Wesen der H. bei Psychosen noch gar nicht geklärt, sodann eröffnen diese Fragen doch auch weitere Ausblicke. Wir sehen einerseits nach v. Noorden, daß Diabetiker meist eine Labilität des Affektlebens mit depressiven Schwankungen aufweisen und wiederum in ihrem Zustand durch Sorgen, Schreck, Angst und Aufregungen Verschlimmerungen erfahren können. Andererseits haben wir gesehen, daß Schreck und Angst zur Glykosurie führen können. Weiter ist uns bekannt, daß die Basedowsche Krankheit mit ihrer H. und der sie begleitenden Labilität des Affektlebens ausgelöst werden kann durch gemüthliche Erschütterungen, die ja auch H. bewirken. Ferner kennen wir die Gegensätze zwischen dem Basedow mit seiner gesteigerten Thyreoideafunktion und seiner Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit und dem Myxödem mit der Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion und der gemüthlichen Verödung und wissen, daß bei ersterem eine Neigung zu H. besteht mit Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker, während beim letzten die Kohlenhydrattoleranz erhöht ist. Schließlich sei an die noch ungeklärten Beziehungen zwischen man.-depr. Irresein und Basedowscher Krankheit mit der stärkeren Beteiligung des weiblichen Geschlechts erinnert. Also in groben Umrissen können wir sagen: Abgesehen von der Paralyse mit ihren häufig erhöhten und der Epilepsie mit ihren meist niederen Blutzuckerwerten

dürften die ungeklärten Beziehungen zwischen Diabetes, Neurosen, thyreogenen Störungen und man.-depr. Irresein das Arbeitsgebiet bilden, auf dem die Erforschung gerade des Kohlenhydratstoffwechsels vielleicht dazu berufen sein konnte, weitere Aufschlüsse zu bringen. Ein allen soeben erwähnten Krankheiten gemeinsamer Faktor ist die degenerative Komponente. und ich möchte hier mit aller nötigen Vorsicht den Gedanken Raum geben, daß sich diese Anlage vielleicht bei gewissen Gruppen von Individuen auch durch eine erhöhte Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems dokumentiert. Eppinger und Hess suchten ja bekanntlich schon die vegetativ-neurotischen Symptome zur Aufstellung von selbständigen Krankheitsbildern zu benutzen, haben jedoch inzwischen selbst ihren Standpunkt modifiziert. Ich möchte meinen Standpunkt etwa folgendermaßen präzisieren: Wir wissen, daß die degenerative Konstitution sich häufig durch eine Überempfindlichkeit schon gegen relativ einfache Gifte äußert. Ich denke hier hauptsächlich an die Alkoholintoleranz, vielleicht gehören hierher auch einige Formen von Idiosynkrasien. Aber auch gegen kompliziertere Gifte erweisen sich solche Typen als überempfindlich, z. B. gegen Atropin und Pilocarpin. Sehen wir nun ferner diese Überempfindlichkeit auch gegen das Adrenalin, so müssen wir uns doch die Frage vorlegen, ob nicht auch gegen andere innersekretorische Produkte eine Überempfindlichkeit bei solchen Gruppen von Persönlichkeiten besteht. Es wäre nur möglich, und ich darf vielleicht sogar sagen, es hat den Anschein, als ob solche Individuen bei den einzelnen Psychosen in verschieden starkem Maße vertreten wären, z. B. bei Neurosen und dem man.-depr. Irresein häufiger vorkämen als z. B. bei der Dementia praecox und der Epilepsie. Wir wären somit von ganz anderen Ausgangspunkten bei dem Problem gelandet, das vielleicht der Eppingerschen Vagotonielehre und der von Meyer, Schmidt, Neuburger behaupteten, allerdings nicht unbestritten gebliebenen Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia-praecox-Kranken zugrunde liegt. Ich möchte jedoch nochmals betonen, daß das soeben Ausgeführte nur eine durch unsere und fremde Untersuchungen angeregte Hypothese ist, aber eine Arbeitshypothese, die vielleicht weiterer Entwicklungsmöglichkeit nicht entbehrt. Zunächst jedoch werden weitere Ergebnisse experimenteller Untersuchung das Wort haben.

Literaturverzeichnis.

Allers, Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen. III. Das manisch-depressive Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Referate u. Ergebnisse 9, H. 6. 1914. — Bang, Der Blutzucker. Berlin 1913. — Boehm und Hoffmann, Beiträge zur Kenntnis des Kohlenhydratstoffwechsels, 2. Abhandlung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.

8, 295. 1878. — Cannon und de la Paz, Emotional stimulation of Adrenal secretion. Amer. journ. of physiol. **28**. 1911. — Cannon, Stolh und Wright, Emotional Glycosuria. Amer. journ. of physiol. **29**. — Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Berlin 1910. (Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie u. Therapie, der Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen, H. 9—10.) — Glässner, Wien. klin. Wochenschr. 1900. — Heide ma, Bloedsuikerbepalingen bij psychiatrische en neurologische patienten. Diss. Utrecht 1918. — Hirsch und Reinbach, Die Fesselungshyperglykämie und Fesselungsglykosurie des Kaninchen. Zeitschr. f. physiol. Chemie **37**. 1913. — Hirsch und Reinbach, Über psychische Hyperglykämie und Narkosehyperglykämie beim Hund. Zeitschr. f. physiol. Chemie **91**. 1914. — Knauer und Billigheimer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Originalien **50**. 1919. — Kooy, Hyperglykaemia in mental disorders. Brain **42**. 1919. — Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21—24. — Lépine, Le diabète sucré. Paris 1909. — Loewy, A. und Rosenberg, Über die normale Höhe des Blutzuckergehaltes bei Kaninchen und Hunden. Biochem. Zeitschr. **46**. 1913. — Macleod, Amer. journ. of physiol. **22**, 1908; **27**. 1911. — Metzger, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 48. — Meyer, M., Monatsschr. f. Psych. **41**. 1917. — Neubauer und Nowak, Dtsch. med. Wochenschrift 1911. — Neubürger, Arch. f. Psych. **55**, H. 2. — v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1910. — Rolly und Oppermann, Biochem. Zeitschr. **48**. 1913; **49**. 1913. — Schmidt, W., Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 7. — Schulze und Knauer, Zeitschr. f. Psych. **66**. 1909. — Weiland, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **92**. 1908. — Zuelzer, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 5.

Über psychogenes Hinken im epileptischen Dämmerzustand.

Von

Dr. Erich Rosenhain.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Breslau
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bumke].)

(Eingegangen am 17. November 1920.)

Nach der literarischen Hochflut über das eigentliche nervenärztliche Erlebnis des Krieges, die psychogenen Erkrankungen, ist es heute selbst in den Fachzeitschriften darüber stiller geworden. Das Interesse daran ist abgeebbt, nachdem die einzelnen Ausdrucksformen der Psychogenie hinlänglich bekannt geworden sind und nachdem die theoretischen Erörterungen über die Entstehung des Leidens und die ihm zugrunde liegenden psychischen und vielleicht auch physikalisch-molekulären Mechanismen den gesamten Kreis der Denkmöglichkeiten abgetastet zu haben scheinen.

Es gehört also schon einiges Vertrauen in die Besonderheit unserer Beobachtung dazu, wenn in folgendem dennoch die Aufmerksamkeit der Fachgenossen für dieses Thema erneut in Anspruch genommen wird. Die Krankengeschichte mag zunächst für sich selbst sprechen.

R. M., 24jährig, von Beruf Landwirt, stammt aus gesunder Familie und war bis zum Kriege immer gesund, abgesehen von einem kurzen Schwindelanfall im Jahre 1912, der vielleicht ein Vorbote der Epilepsie war, an der M. während des Krieges erkrankt ist. Im Felde wurde er 3 mal verwundet, am Arm, am Bein und an der Nase. Nach der Beinverletzung im Sommer 1916 habe er ca. 6 Wochen lang stark gehinkt, dann sei der Gang wieder in Ordnung gewesen, so daß M., zum dritten Male wieder ins Feld gehen konnte. Kurz vor Kriegsende, Sept. 1918. habe er einen Querschuß durch die häutige und knorpelige Nase bekommen. Danach sei er $3\frac{1}{2}$ Tage bewußtlos gewesen. Kurz darauf sind dann die ersten epileptischen Krämpfe aufgetreten, deretwegen Pat. auch in die Klinik kam.

Bei der Aufnahme im Reinigungsbade erlitt M. einen typischen epileptischen Krampfanfall mit völliger Bewußtlosigkeit, Fehlen der Pupillenreaktion, linksseitigem Babinski usw. Anschließend wurde ein ausgesprochener Dämmerzustand beobachtet: Pat. steht mit etwas ratlosem, verträumtem Gesicht im Saal umher, folgt triebartig diesem oder jenem Sinneseindruck, geht an fremde Betten, deckt die Patienten auf, starrt sie mit leerem Gesichtsausdruck an, wühlt in fremden Betten. Er ist völlig desorientiert, faßt Fragen kaum auf, so daß man mit ihm nicht recht in Rapport kommt. In seinen sprachlichen Äußerungen bietet er Haften und Perseverieren, spricht flüsternd und abgehackt, zwischen jeder Silbe etwa 1—2 Sekunden pausierend, unzusammenhängende Worte und Silben vor sich hin. Gegen Abend deliranter Erregungszustand, nachts tiefer Schlaf.

In diesem mehrstündigen Dämmerzustand bot M. nun das Symptom, das die Veranlassung wurde, den Fall zu veröffentlichen.

M. fiel auf durch eine schwere Gangstörung von durchaus psychogenem Charakter. Er setzte den rechten Fuß nur mit der Fußspitze auf, hielt dabei das rechte Knie gebeugt, das ganze Bein abduziert. Mit solcher Beinstellung hinkte er während mehrerer Stunden im Saal umher. Dabei bestand keine eigentliche Contractur der rechten Wadenmuskulatur. An der rechten Wade fand sich eine große Längs- und Quernarbe, die zwar straff und mit der darunter liegenden Muskulatur etwas verwachsen war, aber nicht so, daß sie die willkürlichen Bewegungen des Fußes behinderte. Auf diese Narbe ließ sich die Gangstörung nicht unmittelbar beziehen, auch sonst wurde eine organische Ursache dafür nicht entdeckt, so daß sogleich angenommen werden mußte, daß hier eine psychogene Gangstörung vorlag, eine Annahme, die ohnehin schon durch den ganzen Habitus dieser Störung genügend begründet zu sein schien.

Am folgenden Morgen war M. bei der Visite zwar noch etwas schwerbesinnlich und noch immer nicht völlig orientiert, aber doch offenbar durchaus nicht mehr so bewußtseinsgetrübt wie am Tage zuvor. Es bestand völlige Amnesie für die Vorkommnisse während des Dämmerzustandes. Von der Gangstörung war keine Spur mehr vorhanden. — Aber nicht genug damit, daß der Gang jetzt wieder völlig regelrecht geworden war: M. wollte auch zunächst nichts davon wissen, daß er jemals gehinkt habe. Es bedurfte erst des Hinweises des Arztes auf die Narben der rechten Wade, um M. daran zu erinnern, daß er vor fast 4 Jahren im Anschluß an die Verwundung tatsächlich wochenlang am Hinken gelitten hatte. Auch dann gelang es ihm nicht, das damalige Hinken jetzt willkürlich irgendwie nachzuahmen. Als ihm aber seine Gangstörung vom Tage zuvor vom Arzt demonstriert wurde, glaubte M. darin die Art seines früheren Hinkens wieder zu erkennen.

Ein Dämmerzustand wurde bei M. nicht wieder beobachtet. In unmittelbarem Anschluß an die häufig auftretenden Krämpfe wurde wiederholt auf den Gang geachtet. Eine Gangstörung ist aber nicht wieder aufgetreten.

Es wurde also bei einem Soldaten, der im Anschluß an eine Verwundung des rechten Unterschenkels einige Wochen lang an Hinken gelitten hatte, nach fast 4 Jahren während eines epileptischen Dämmerzustandes eine ähnliche Gangstörung beobachtet, die mit Aufklärung des Bewußtseins verschwand und von der nach Beendigung des epileptischen Dämmerzustandes der Patient überhaupt nichts wissen wollte.

Einen ähnlichen Fall habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Welcher Art war die Gangstörung während des epileptischen Dämmerzustandes? Organischer Natur war sie nicht. Wenigstens besteht nicht der mindeste Anlaß, allein von dem Befund der Narbe, die sonst für den Gang durchaus irrelevant gewesen war, auf eine verborgene organische Ursache zu schließen. Ebenso wenig war sie etwa als Reizsymptom der motorischen Großhirnrinde aufzufassen. Vielmehr war das Hinken psychogen bedingt. Spricht doch auch die Tatsache eines Dämmerzustandes auf organischer Grundlage durchaus nicht gegen die Möglichkeit, daß ein solcher Dämmerzustand psychogene Symptome zutage fördert.

Nun bedeutet es schon eine Verlegenheit, die psychogenen Wurzeln körperlicher oder seelischer Vorgänge in einem wachen Bewußtsein

auch nur kurze Strecken weit freizulegen. Ja oft sucht man zu diesem Behuf das an sich wache Bewußtsein noch besonders auf den Fragekomplex seiner psychogenen Symptome einzustellen und zu schärfen, indem man das Blickfeld des Bewußtseins durch hypnotische oder psychoanalytische Methoden künstlich einengt. Noch schwieriger ist es naturgemäß, die Zusammenhänge eines bewußtseinsgetrübten Seelenzustandes aufzudecken. Ohnehin war ja in unserem Falle, wie schon in der Krankengeschichte erwähnt, der Dämmerzustand so tief, daß es während desselben kaum gelang, über einfache Reaktionen hinaus mit dem Patienten in Beziehung zu treten. Nach Ablauf des Dämmerzustandes aber führte von dem nunmehr wieder klaren Bewußtsein aus keine Brücke mehr hinüber zu den inzwischen vergessenen Vorgängen des Dämmerzustandes.

Aber mit der Resignation gegenüber der Frage, wie im organisch verursachten Dämmerzustand die psychogene Reaktion zustande komme, ist das Interesse unseres Falles nicht erschöpft. Das Problem dieses psychogenen Hinkens hat vielmehr noch eine andere Seite. Über die Grenzen des Dämmerzustandes hinaus reicht das Hinken jahrelang zurück bis auf eine Gangstörung, die seit langem unter die Schwelle des Bewußtseins versunken war. Daß die psychogene Gangstörung im Dämmerzustand nichts anderes war, als eine Wiederkehr des Hinkens nach der Beinverwundung vor 4 Jahren, läßt sich durch den Hinweis auf die von Patient anerkannte Ähnlichkeit beider Gangstörungen wahrscheinlich machen. Einen strikten Beweis dafür kann man allerdings nicht führen. Wenn aber tatsächlich ein Zusammenhang besteht zwischen dem Hinken nach der Verwundung — das damals noch durchaus nicht psychogener Natur gewesen zu sein braucht! — und dem Hinken während des epileptischen Dämmerzustandes: wie kommt es, daß eine im Individualleben erworbene Eigenschaft nach jahrelanger Latenz gerade in einem tiefen epileptischen Dämmerzustand wieder manifest wird? Auch das kann man nicht erklären, sondern nur auf die ganz allgemeine Erfahrung hinweisen, daß jede Störung im nervösen Gleichgewicht die Fähigkeit zur Unterdrückung hysterischer Anwandlungen verringert. Auch bei der Paralyse, bei der senilen Demenz, bei Hirntumoren, bei der Schizophrenie und im manisch-depressiven Anfall, nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen und nach Erhängungsversuchen¹⁾ sehen wir ja die Suggestibilität zunehmen und pathologische Grade erreichen.

¹⁾ Vgl. Bumke, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. S. 247. Wiesbaden 1919. Bergmann.

Über Reflexepilepsie.

Von

Dr. Erich Rosenhain.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Breslau
[Direktor Geheimrat Prof. Dr. Bumke].)

(Eingegangen am 17. November 1920.)

Die Reflexepilepsie geht geschichtlich zurück auf Tierexperimente Brown-Sequards, die er im Jahre 1850 anstellte und in seinem Buch *Researches on Epilepsy* usw., Boston 1857, veröffentlichte. Er durchschnitt beim Meerschweinchen auf einer Seite den Nervus ischiadicus und beobachtete dann nach mehreren Wochen die Entwicklung eines epileptischen Zustandes und einer epileptogenen Zone auf der verletzten Seite. Die epileptischen Attacken traten gelegentlich spontan, gesetzmäßig aber bei Reizung bzw. Berührung der epileptogenen Zone auf. Nun ist aber von den Krämpfen eines Meerschweinchens zur menschlichen Epilepsie ein weiter Sprung, und die Kühnheit solcher Übertragung auf die menschliche Pathologie kam auch vielen zum Bewußtsein. So schränkte schon Westphal, obwohl er noch im wesentlichen zum gleichen Ergebnis kam wie Brown-Sequard, seinen Analogieschluß dahin ein, daß die Anfälle der Meerschweinchen „den klassischen epileptischen nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden dürfen“. Und Frey und Fuchs äußern dazu, daß zweifellos eine gewisse Berechtigung bestehe, die Anfälle als Epilepsie zu bezeichnen; sie fügen aber hinzu: „Einen weiteren Beweis dafür besitzen wir nicht.“ Neuerdings haben aber auch die Untersuchungen Brown-Sequards den Nachprüfungen vieler Autoren nicht mehr standgehalten. Marie und Donnardien haben z. B. mitgeteilt, daß sie durch Durchschneidung der Nn. ischiadici im Tierexperiment niemals Epilepsie erzeugen konnten.

Wie es also um die experimentelle Grundlage der Reflexepilepsie schlecht bestellt ist, so ist auch die Beweiskraft der älteren klinischen Beobachtungen für das Vorkommen der Reflexepilepsie nicht eben hoch einzuschätzen. Vom jetzigen wissenschaftlichen Standpunkt ist gegen diese vor allem geltend zu machen, daß die prinzipielle Unterscheidung der epileptischen einmal von den hysterischen Krämpfen, zum anderen von der Tetanie unbekannt war. Der Fall des 17jährigen Mädchens, den Westphal 1871 in seinem Vortrag vor einer wissenschaftlichen

Körperschaft wie der Berliner Medizinischen Gesellschaft als Prototyp einer Reflexepilepsie beschrieb, und der dadurch charakterisiert war, daß durch Druck auf den linken Nn. supraorbitalis regelmäßig ein tonischer Krampf erzeugt wurde, „der mit heftigem Weinen und Heulen endete“, dürfte wohl als hysterisch aufgefaßt werden. Ähnlich steht es mit fast der ganzen übrigen Kasuistik des vorigen Jahrhunderts, wenn auch Neftel mit mehr Nachdruck als Beweiskraft erklärt: „Daß Verletzung eines sensiblen oder gemischten Nerven, also auch des N. ischiadicus, als Ursache der Epilepsie dienen kann, ist ja selbstverständlich.“ Im Anschluß an diese Behauptung beschreibt er dann einen Fall von sicherer Hysterie mit Suggestivheilung als Reflexepilepsie. Ebenso wenig frommt ein Resumé Beigels aus dem Jahre 1865, der behauptet: „Aus den früheren Perioden der Geschichte der Epilepsie wußte man, daß eine den Nervenstämmen oder selbst ihren peripheren Ausbreitungen angetane Verletzung Konvulsionen, Tetanus oder Epilepsie zur Folge haben kann.“

So zerfließt uns der aus dem vorigen Jahrhundert überkommene Inhalt des Begriffes der Reflexepilepsie zwischen den Fingern, die leere Form zurücklassend. Sehen wir zu, was daraus auf deduktivem Wege an Symptomen unter der Voraussetzung, daß der Begriff halbwegs die Sache deckt, erschlossen werden kann und wie die moderne klinische Erfahrung sich in Hinsicht auf diese deduzierte Symptomatologie der Reflexepilepsie verhält.

Der Begriff der Reflexepilepsie prätendiert eine Art der epileptischen Erkrankung, die sich dadurch von den anderen Epilepsieformen unterscheidet, daß die Krampfanfälle infolge eines lokalen Krankheitsprozesses außerhalb des Gehirns auf reflektorischem Wege, also durch Reizung eines zentripetalen Nerven ausgelöst werden. Diese Reizung wird in der Literatur ursächlich zurückgeführt auf die verschiedenartigsten körperlichen Alterationen: Darmwürmer, Fremdkörper in Ohr und Nase, cariöse Zähne, Hyperostosen, Neurome und die verschiedensten anderen Erkrankungen werden für die Entstehung der Reflexepilepsie verantwortlich gemacht. Besonders aber sind es Haut- und Knochennarben, die man beschuldigt, einen zur Reflexepilepsie führenden Reizzustand des mitbetroffenen zentripetalen Nerven zu verursachen. Binswanger schreibt dazu: „Die Bezeichnung Reflexepilepsie hat sich hauptsächlich für die Fälle von Epilepsie nach peripheren Nervenverletzungen eingebürgert.“

Nach dieser Begriffsbestimmung ist es jetzt wichtig, die Symptomatologie der Reflexepilepsie abzuhandeln. Und zwar hat die weitere Untersuchung sich zunächst an das Wort „Reflex“ in der Bezeichnung Reflexepilepsie zu halten und dann noch in eine Erörterung über den darin enthaltenen Epilepsiebegriff einzutreten.

Welches sind die Kardinalsymptome, durch die die reflektorische Natur der Epilepsie sichergestellt werden kann?

Erste selbstverständliche Voraussetzung, die sich in der Literatur immer wieder betont findet, ist die, daß die epileptischen Anfälle nicht bereits vor der als reflexauslösend angesehenen Erkrankung bestanden haben dürfen. Vielmehr sollen sie sich, wenn ursächlich, so auch zeitlich, daran anschließen. Es leuchtet aber ohne weiteres ein, daß die zeitliche Folge einer Epilepsie auf eine vorausgehende Erkrankung oder Verletzung einem Arzt, der das post hoc vom propter hoc zu trennen vermag, nichts Entscheidendes besagen kann, zumal obendrein diese Aufeinanderfolge gar nicht begrenzt wird. Eine gewisse Begrenzung der Zeitspanne, die zwischen lokaler Erkrankung und Epilepsie liegt, wird aber von vornherein gefordert werden müssen. Wenn Alexander einen Fall beschreibt, der einen Zwischenraum von 6 Jahren zwischen einer Verletzung und dem Ausbruch der Reflexepilepsie aufwies, so verflüchtigt sich die kausale Bedeutung solcher Aufeinanderfolge in ein Nichts. Aber auch eine Einschränkung der Latenzzeit auf einige Wochen bis zu mehreren Monaten, wie sie Binswanger fordert, darf natürlich mehr im Sinne einer Voraussetzung als eines Beweismittels für den ursächlichen Zusammenhang gewertet werden.

Als zweites charakteristisches Moment der reflektorischen Natur der Epilepsie gilt im allgemeinen das regelmäßige Auftreten einer motorischen oder sensiblen Aura im Gebiet des in die lokale Erkrankung einbezogenen Nerven.

Mit welchem Recht? Hat das Symptom der Aura im Gebiet des verletzten Nerven für die Diagnose überhaupt irgendeinen Wert und welchen? Eine Reihe von Möglichkeiten bietet sich an:

Erstens könnte es ein reiner Zufall sein, daß eine genuine Epilepsie in diesem oder jenem Fall ihre Aura auch einmal in einen Körperteil verlegt, der selbst erkrankt oder vor längerer oder kürzerer Zeit einmal verletzt und Träger einer Narbe oder dergleichen ist. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen zufälligen Beteiligung ist ja durchaus nicht gering und dieser Einwurf ließe sich nur auf medizinisch-statistischem Wege entkräften. Wenn es gelänge, festzustellen, daß die rein rechnerisch zu erwartende Häufigkeit der Aura in kranken Körperteilen hinter der empirisch gefundenen Prozentziffer wesentlich zurückbleibt, so wäre damit dieser erste Einwand erledigt, wenn auch damit noch immer nichts für die reflektorische Beziehung zwischen körperlicher Erkrankung und Aura bewiesen wäre.

Ein zweiter Gedanke wäre der, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen mit einer Form der Jacksonschen Epilepsie handeln könnte. Einen besonders charakteristischen Fall dieser Art veröffentlicht Windscheid. Er mag etwas eingehender dargestellt werden:

Januar 1904 zog sich der Patient eine Verletzung des linken vierten Fingers zu, so daß dessen Endglied entfernt werden mußte. August 1905 trat ein epileptischer Anfall auf, dem weitere folgten, und zwar in unregelmäßigen Zwischenräumen. Diese Anfälle begannen immer im linken vierten Finger. Zunächst trat darin ein eigentümliches Gefühl auf, dann **klappte** der Finger auf und zu, der Krampf ging auf die anderen Finger, die ganze Hand, den ganzen linken Arm über. Dann wurde der Kopf in den Nacken gezogen und der Patient verlor das Bewußtsein. Am vierten linken Finger fehlt das Endglied, die Narbe ist reizlos, unempfindlich. Im Laufe des Anstaltsaufenthaltes konnte Windscheid Anfälle beobachten, die immer im linken vierten Finger begannen. Häufig Zungenbiß. Excision der Narbe Mai 1906. Danach wurden die Anfälle zunächst seltener. — Bis hierher scheint also alles für Reflexepilepsie zu sprechen! — Anfang 1907 aber setzten plötzlich wieder neue epileptische Anfälle ein, nahmen an Stärke und Häufigkeit zu; Juli 1907 Halbseitenlähmung, 15. VIII. 1907 Exitus unter zunehmender Schwäche. Die Sektion ergab eine apfelgroße Geschwulst im Gehirn, die ausgehend vom rechten Stirnhirn bis in die Zentralwindungen gewuchert war und sich mikroskopisch als Gliom erwies. — Das Gutachten Windscheids, daß hier beides, sowohl Reflexepilepsie wie Rindenepilepsie vorgelegen habe, ist für die Reflexepilepsie eine *petitio principii*. Entscheidend wäre dafür der Ausschluß der Möglichkeit, daß die motorische Region des vierten Fingers Entladungsstelle sein könnte. Der Fall mag aber als besonders prägnantes Beispiel einer zufälligen Kombination von Verletzung und Aura infolge Rindenerkrankung angesehen werden. Im übrigen gilt in diesem Zusammenhang für die Jacksonsche Epilepsie das gleiche, was für die genuine zuvor ausgeführt wurde.

Eine weitere Möglichkeit, die Lokalisation der Aura im Gebiet der lokalen Erkrankung zu erklären, wäre folgende: Man könnte schließen, daß eben gerade der Umstand, daß diese Organe *loci minoris resistentiae* sind, sie zu Prädilektionsstellen der Aura stempelt. Man hat sich so sehr daran gewöhnt, die Projektion der Aura nach der Peripherie auf eine primäre ursächliche Erregung eines eng umgrenzten Großhirnrinden-zentrums zu beziehen, daß der Gedanke, bei einer allgemeinen Erregung der Rinde könnte die Aura durch einen *locus minoris resistentiae* des peripheren Körpers örtlich bestimmt werden, zunächst etwas absurd anmutet. Dennoch ist dieser Gedanke immerhin erwägenswert.

Endlich ist viertens noch die Annahme möglich, die ja der Reflexepilepsie zugrunde liegt, daß die Aura auf einer krankhaften Funktion des beschädigten Nerven beruhe. Diese erzeuge reflektorisch durch Vermittlung der Großhirnrinde einen epileptischen Krampfanfall. Dem-

nach stellte also die krankhafte Reizung des Nerven in der Kausalreihe das primäre, der Anfall das sekundäre Moment dar. Gegen diese Auffassung ist aber anzuführen, daß, was der Reflexepilepsie in ursächlicher und lokalisatorischer Beziehung für die Aura recht, der genuinen Epilepsie billig ist. Es sollte also bei jeder genuinen Epilepsie aus der Aura auf die Ursache des epileptischen Krampfes geschlossen werden dürfen, und auch der Schluß müßte dabei erlaubt sein, daß, wo immer eine Aura sich lokalisiert, dort der Entstehungsort des epileptischen Krampfes zu suchen sei. Es fällt aber niemandem ein, den Schluß zu wagen, daß, weil eine genuine Epilepsie ihre Krämpfe z. B. stets durch eine Magenaurea einleitet, nun im Magen die Ursache der epileptischen Krämpfe, ja der Epilepsie gelegen sei.

Die Ausführungen über die Bedeutung des Symptoms der Lokalisation der Aura in dem erkrankten Körperteil bei der Reflexepilepsie lassen sich also dahin zusammenfassen, daß ein zwingender Rückschluß auf die reflektorische Natur der Epilepsie daraus nicht resultiert.

Wie steht es ferner mit der Bedeutung des dritten Faktors, der für die klinische Eigenart der Reflexepilepsie ins Feld geführt wird, mit der Beobachtung, daß nach Behandlung einer lokalen Erkrankung, nach Ausmerzung einer epileptogenen Zone die Epilepsie zur Ausheilung kam? Ein Hauptargument, das für die Sonderstellung der Reflexepilepsie ins Feld geführt wird! Ihm liegt der Gedanke des „cessante causa cessat effectus“ zugrunde. Und solche Heilungen sind beschrieben worden. So heißt es z. B. in dem von Vorkastner bearbeiteten Teil über Epilepsie in der Deutschen Klinik: „Günstiger liegen die Bedingungen bei der durch periphere Narben bedingten Reflexepilepsie. Hier kann die operative Entfernung der Reizquelle, die Excision der Narbe, sofern sie nur frühzeitig genug erfolgt, ehe sich ein unausrottbarer diffuser Reizzustand der Hirnrinde bemächtigt hat, die Anfälle endgültig zum Verschwinden bringen.“ Ganz ähnlich schreibt Plavec: „Die Anfälle hörten nach Heilung der Krankheit (Entfernung eines Polypen oder eines cariösen Zahnes, nach Heilung einer Entzündung usw.) vollständig auf und es erfolgte eine dauernde Heilung der Epilepsie. Gewöhnlich wurde die Therapie nur wegen der lokalen Affektion eingeleitet. Später waren Arzt und auch Patient überrascht, wenn auch die Epilepsie geheilt war, wodurch erst ihr reflektorischer Charakter nachgewiesen war.“

Wird wirklich dadurch ihr reflektorischer Charakter nachgewiesen? Durchaus nicht! Nur ein ursächlicher Zusammenhang zwischen lokaler Erkrankung und Epilepsie wird wahrscheinlich gemacht. Welcher Art jedoch diese ursächliche Beziehung ist, darüber gibt auch dieses dritte Hauptzeichen keine Auskunft. Daß es sich dabei um einen reflektorischen Prozeß handle, ist möglich, aber ebenso unbewiesen, wie z. B. die Hypo-

these einer toxischen Beeinflussung des Zentralnervensystems und toxischer Erzeugung epileptischer Krämpfe, z. B. durch Darmwürmer oder, wie die neuerdings wieder von Tillmann verfochtene Gowersche Auffassung, nach der die Ursache der sog. Reflexepilepsie in einer ascendierenden Neuritis zu suchen wäre, die durch direkte Fortleitung bis zum Subarachnoidealraum fortschreite. Ob entzündliche, toxische, reflektorische oder sonst irgendeine Art der Verursachung dem als Reflexepilepsie bezeichneten Leiden zugrunde liegt, läßt sich aus der Tatsache, daß durch Behandlung einer Lokalerkrankung eine Epilepsie beseitigt wird, nicht erschließen.

Es schließt sich endlich das vierte und letzte Symptom an, das schon für sich allein von überragender, ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose der Reflexepilepsie ist, während die drei bisher besprochenen Merkmale, die oft je nach dem geringeren oder stärkeren Kausalbedürfnis der Beurteiler allein oder in Verbindung bereits als pathognomonisch für das Krankheitsbild angesprochen worden sind, nach der hier versuchten kritischen Würdigung nichts Sicheres für die reflektorische Entstehung der Epilepsie beweisen. Dieses entscheidende Moment ergibt sich bei der Untersuchung der Frage der Reflexauslösung. Wenn nachgewiesen werden kann, daß regelmäßig durch geeignete Reizung eines zentripetalen Nerven ein epileptischer Anfall zustande kommt, dann dürfte an der reflektorischen Natur desselben nicht länger gezweifelt werden. Eine ganz entsprechende Forderung stellte Binswanger auf, der nur diejenigen Krankheitsfälle der wirklichen Reflexepilepsie zugerechnet wissen will, in denen nachweislich durch einen peripherischen Nervenreiz die Entwicklung der epileptischen Veränderung und auch der erste epileptische Anfall zeitigt wird. Wirklich fanden sich nun bei Durchsicht der Literatur einige ganz vereinzelte Fälle der hier postulierten Art. Seelig zitiert einen Seeligmüllerschen Fall, bei dem eine durch Streifschuß verletzte Fingerkuppe die epileptogene Zone darstellte. Bei Berührung der Fingerkuppe traten zuerst Parästhesien und ein lokaler Krampf und dann allgemeine Krämpfe auf. Hier brachte die Amputation des Fingers Heilung. Wer aber die Arbeit von Seeligmüller liest, muß bald erkennen, daß die von ihm beschriebenen Epilepsien nicht mehr den heutigen Anforderungen an die Epilepsiediagnose entsprechen. Das mindert wesentlich die Beweiskraft dieses Falles. — Einen anderen solchen Fall beschreibt Oppenheim, allerdings mit der Einschränkung, daß „die Krankheitsgeschichte durch die Unvollkommenheiten der Sprechstundenuntersuchung sehr an Wert verliere“. Es handelte sich um einen 42jährigen Herrn, der durch einen Sturz sich eine Luxation der rechten Schulter zuzog. Während er bis dahin gesund gewesen war, trat zunächst eine Omarthritis calcarina auf. 5 Monate nach dem Unfall erster epileptischer Anfall,

der im rechten Arm begann, zur rechten Schulter zog, von dort ins rechte Bein. Danach kam es zu voller Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Nachher völlige Amnesie. Die Anfälle wiederholten sich in einem Zwischenraum von 1—3 Wochen. Voraus ging jetzt oft eine Geruchs- und Geschmacksaura. „Einmal schloß sich eine Attacke unmittelbar an eine Heißluftapplikation am rechten Arm an. Energisches Manipulieren am rechten Arm, ebenso Anwendung von Hitze am rechten Arm löst leicht einen Anfall aus. Einmal stellte sich ein Anfall ein, als er mit der rechten Hand nach einer Fliege schlug.“ — In diesen beiden Krankengeschichten ist das hier geforderte Symptom, daß man eigentlich bei jedem Fall von Reflexepilepsie erwarten sollte, beschrieben. An der reflektorischen Natur der epileptischen Krampfanfälle könnte im Oppenheimschen Fall ein Zweifel kaum bestehen, wenn die Angaben richtig sind, daß durch energisches Manipulieren oder durch Anwendung von Hitze am verletzten, rechten Arm leicht ein epileptischer Anfall ausgelöst werden konnte. Schade, daß nicht deutlich aus der Arbeit hervorgeht, ob es sich hier nur um anamnestiche Angaben des Patienten handelt oder ob Oppenheim sich selbst wiederholt von der Auslösbarkeit der epileptischen Anfälle überzeugt hat. — Ein anderer Fall, der dieses gleiche Merkmal aufweist, betrifft einen Hund. Krammell berichtet darüber, daß epileptiforme Krämpfe reflektorisch von einer schlecht heilenden Amputationswunde des Schwanzes ausgelöst wurden. Stieß das Tier damit an oder berührte man die Wunde unsanft, so traten Zähneknirschen, heftiges Zittern und am Kopf beginnende Muskelzuckungen ein. Dann fiel der Hund um, zappelte heftig und atmete angestrengt. Die Anfälle dauerten etwa 5 Minuten und kehrten nach sachgemäßer Behandlung des Schwanzstummels nicht wieder. Dieser Fall bietet, da es sich um ein Tier — handelt, wenig Gewähr dafür, daß hier wirklich Epilepsie vorgelegen hat.

Bei der Wichtigkeit dieses vierten Symptoms erscheint es aber angebracht, ihm noch ausführlicher einige grundsätzliche Bemerkungen hinzuzufügen. Welcher Art muß die zur Reflexepilepsie führende Reizung des zentripetalen Nerven sein?

Zunächst wäre eine Untersuchung über die Natur der Reizauslösung des Reflexvorganges wichtig. Was ist darüber bekannt? In fast sämtlichen bisher beschriebenen Fällen von sog. Reflexepilepsie ist diese Frage trotz ihrer Wichtigkeit en passant behandelt. Oft findet sich ja über Narben, von denen behauptet wird, daß sie in ursächlichem Zusammenhang mit den epileptischen Krämpfen stehen, eine kurze Notiz, ob sie adhärent oder nicht, ob sie spontan oder druckschmerzhaft oder völlig reizlos sind. Oft aber vermißt man auch über diese Fragen jede Äußerung. Es genügt dann dem Autor, daß überhaupt eine Narbe da ist. Ist nun wirklich die Narbe objektiv und subjektiv ganz reizlos,

wie soll man sich dann den von der Narbe ausgehenden zentripetalen Reiz beschaffen denken? Aber auch wenn die Narbe noch adhärent oder entzündlich gerötet oder druckschmerzhaft ist: lassen sich daraus irgendwelche Schlüsse auf die Natur des Reizvorganges, der zum epileptischen Anfall führen soll, ziehen? Schließlich sind es doch ganz vage Vorstellungen vom Zustandekommen des Nervenreizes, die sich an solche Beschreibungen der Narbe knüpfen. Den Reizvorgang bei einer spontanen Entstehung eines epileptischen Anfalles aus einer alterierten Narbe hat noch niemand beobachtet.

Und wie steht es mit dem Reizvorgang bei willkürlicher Erzeugung der Anfälle von einer epileptogenen Zone aus? In dem oben ausführlicher beschriebenen Falle von Oppenheim ist wenigstens in unmittelbarem Anschluß an einen zeitlich begrenzten Vorgang ein Anfall ausgelöst worden. Aber der auf den zentripetalen Nerven wirkende Reiz war weder quantitativ abgemessen, noch qualitativ sicher bestimmt. Und wieviel fehlt auch an dieser Beobachtung dazu, daß man hier mit Recht von einer epileptogenen Zone sprechen dürfte: Eine Zone bedarf der Begrenzung. Es wäre also für die Behauptung, daß es sich um eine epileptogene Zone handle, auch noch der Nachweis erforderlich, daß die epileptischen Anfälle nur von einem bestimmt umzirkten Gebiet, nicht aber in gleicher Weise von anderer Stelle aus auslösbar seien, wenn letztere unter Einwirkungen entsprechender Art und Intensität gebracht würde.

Was aber für Stärke, Art und Ort der Reizauslösung gilt, gilt auch für den zeitlichen Ablauf des Reflexvorganges: Zwischen Reflexauslösung und Reflexerfolg pflegen an den Sehnen, Pupillen, bei Psycho-reflexen usw. nur Bruchteile einer Sekunde zu liegen. Solange der Reflexerfolg nicht eintritt, liegt eben kein Reflexvorgang vor. Daher bedeutet es eine unerlaubte metaphorische Erweiterung des Begriffs, wenn man von Reflex spricht und sich dabei vorstellt, daß durch Summierung zahlreicher sensibler Reize, besonders bei der spontan aus dauerndem Narben- oder Organreiz erwachsenden Reflexepilepsie, ein Spannungszustand in der sensiblen oder motorischen Sphäre zustande kommt, eine Sammlung potentieller Energie erfolge, die dann nur gelegentlich, wenn das Faß überlaufe, sich in Anfällen entlade. So stellt sich z. B. Redlich den Mechanismus der Reflexepilepsie vor. Aber auch bei den willkürlich von einem zum anderen Mal durch Vermittlung der epileptogenen Zone erzeugten Krampfanfall der Reflexepilepsie ist irgendeine Angabe über die Reflexzeit nirgends zu finden. Das zeitliche Intervall zwischen Reiz und Anfall bedarf ja einer bestimmten Höchstgrenze, jenseits welcher Anfälle nicht mehr als Reizerfolge betrachtet werden dürfen. Eine exakte Beobachtung nach dieser Richtung liegt in der Kasuistik nicht vor.

Erwächst uns so auf der einen Seite die Aufgabe, das wesentlichste Merkmal der Reflexepilepsie in den wenigen Fällen, in denen es vielleicht gefunden wird, nach allen Richtungen hin genau zu durchforschen, so gilt es andererseits, es noch scharf abzugrenzen gegenüber einer Art der Auslösung von Krampfanfällen, die nicht auf reflektorischem Wege, sondern reaktiv vor sich geht. Gemeint ist der Weg über die Psyche, durch Erregung von Schmerz, Angst usw., die auch imstande sein sollen, eine Epilepsie auszulösen (Affektepilepsie von Bratz). Hier darf auf einen Aufsatz von Herschmann verwiesen werden, der über Auftreten echter epileptischer Anfälle bei Faradisation von Soldaten berichtet, die sonst nie epileptisch gewesen wären. Er glaubt, daß diese Anfälle durch Schmerz bei der Faradisation und die sie begleitende Affektspannung, nicht aber auf reflektorischem Wege zustande kommt. Ich persönlich habe allerdings trotz anderthalbjähriger Tätigkeit an einem Neurotikerlazarett und ausgiebiger Anwendung faradischer Behandlung Derartiges nie gesehen.

Ferner wäre auszuschalten die große Reihe von Fällen, in denen die epileptischen Krämpfe durch ein besonderes Grundleiden des Zentralnervensystems, meist wohl durch eine lokale Rindenerkrankung der motorischen Region, durch eine Hemiplegie oder dergleichen verursacht werden, in denen es aber erfahrungsgemäß gelingt, von den infolge des organischen Hirnleidens gelähmten Gliedmaßen aus durch geeignete Reizapplikation auf diese (z. B. durch starkes Beklopfen oder Elektrisieren) Krämpfe auszulösen. Dazu schreibt Redlich: „Es gilt bei frischen Hemiplegien als Regel, mit der elektrischen Behandlung der gelähmten Gliedmaßen mehrere Wochen zuzuwarten, weil nach vorzeitiger Elektrisierung schon wiederholt epileptische Anfälle beobachtet wurden.“ Zugleich verwahrt er sich aber in einer Fußnote dagegen, aus dieser Tatsache etwa eine Reflexepilepsie diagnostizieren zu wollen, indem er ausdrücklich hinzufügt: „Das hat natürlich nichts mit der Frage der Reflexepilepsie zu tun.“

Damit dürfte die Besprechung der Symptome des Krankheitsbildes, soweit sie sich auf den reflektorischen Charakter desselben bezieht, erschöpft sein. Es gilt nunmehr noch einige Bemerkungen über die epileptische Natur des Leidens anzufügen. Die wichtigste ist die, daß es sich innerhalb der Grenzen der bisher besprochenen Symptome wirklich um eine Epilepsie handeln muß. Es sollten also für dieses Leiden gelten alle Ausdrucksformen, alle Forderungen, alle Hilfsannahmen, wie z. B. die der Disposition, die überhaupt dem Epilepsiebegriff eignen: Kleine Anfälle, große Anfälle, Äquivalente, epileptische Veränderung. Wirklich beschrieben sind aber in dieser Verbindung bisher nur Krampfanfälle. Räumt man jedoch diese ein, so besteht kein vernünftiger Grund, nicht auch z. B. nach epileptischen Äquivalenten auf reflektori-

rischer Basis zu fahnden, von epileptischer Demenz nach Reflexepilepsie ganz zu schweigen. Wie aber bisher derartig weitgehende Konsequenzen noch nicht aus dem Krankheitsbegriff gezogen worden sind, so enthält auch die kasuistische Literatur keine tatsächlichen Beobachtungen nach dieser Richtung. Wie steht es aber mit der Kasuistik der Reflexepilepsie überhaupt? In welche Kategorien von Krämpfen sind die bisher als reflexepileptisch dargestellten Anfälle einzureihen? Ohne Zweifel hat es sich in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle, und zwar nicht nur, soweit sie der älteren Literatur entstammen, überhaupt nicht um Epilepsie gehandelt. Es sind zum großen Teil, wie schon einleitend an der älteren Kasuistik gezeigt, hysterische Krampfanfälle, die sich unter der Maske der Reflexepilepsie verstecken. Als Kronzeuge dafür mag Binswanger angeführt werden, der im Schlußwort der Aussprache über sein Referat auf der 6. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte das bemerkenswerte Geständnis abgab, daß „manche von mir und anderen berichteten Fälle bei genauerer Nachprüfung sich schließlich als Hysterie entpuppt haben“. Ähnlich sagt Oppenheim in der oben zitierten Arbeit: „Wenn ich auch nicht zu den Forschern gehöre, die die Reflexepilepsie ganz der Hysterie zugesellen, so muß ich doch auch zugeben, daß die Zahl der einwandfreien Beobachtungen einer echten (nicht psychogenen) Reflexepilepsie eine geringe ist, und daß es dringend erwünscht ist, weitere möglichst genau beobachtete und verfolgte Fälle kennenzulernen.“ Kein Nervenarzt, der nicht während des Krieges eine ganze Reihe von Patienten gesehen hat, die mit hysterischen Krämpfen unter der Fehldiagnose der Epilepsie durch die Lazarette gingen! Zumal wenn man die reichhaltige Kasuistik auf diese Differentialdiagnose hin durchsieht, kann man sich füglich wundern, mit welcher Harmlosigkeit oft die verantwortungsvolle Diagnose der Epilepsie zwar behauptet, aber nicht durch das Symptomenbild erhärtet wird. Andererseits gibt es aber doch eine große Anzahl von Fällen, in denen an der epileptischen Natur der Krämpfe kein Zweifel sein kann. Sie dürften zumeist zu den genuinen Epilepsien zu zählen sein. Damit ist allerdings hinsichtlich ihrer Natur und Ätiologie nicht viel mehr als ein Wort gegeben, wenn man mit Alzheimer darunter solche Epilepsieformen versteht, die eine unklare Ätiologie haben. Eine dritte Gruppe der fälschlich unter den Begriff der Reflexepilepsie eingereihten Anfälle gehört zur Klasse der Jacksonschen Rindenepilepsien. Endlich konnte wohl auch die Tetanie zu Verwechslungen führen. Was übrig bleibt, ist nur eine ganz verschwindend kleine Zahl von Beobachtungen, die vielleicht der Reflexepilepsie zugerechnet werden dürfen. Einen sicher beweisenden Fall habe ich aber nicht entdeckt.

Zu einem ähnlichen Schluß kommen die meisten neueren Autoren, die die Frage der Reflexepilepsie berühren: Redlich: „In der neuen

Epilepsieliteratur ist es von der Reflexepilepsie ziemlich still geworden. Die Zahl der als solcher aufgefaßten Fälle wird immer geringer. Auch die theoretische Grundlage der Reflexepilepsie wird immer weniger tragfähig.“ — Schuster: „Unbeschadet der großen Zahl der publizierten Fälle stehe ich im Gegensatz zu Seeligmüller auf dem Standpunkt, daß echte Reflexepilepsie im Binswangerschen Sinne, wenn sie überhaupt existiert, außerordentlich selten sein muß. Trotz meines außerordentlich großen Materials an traumatischen Fällen erinnere ich mich nicht, bisher überhaupt einen Fall persönlich gesehen zu haben, der bei strengster Kritik die Anforderungen des Begriffes der Binswangerschen Epilepsie erfüllt hätte.“ Saenger äußerte sich auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1912 dahin, daß man gegenwärtig doch gerade der Reflexepilepsie sehr skeptisch gegenüberstehe, wenn auch immerhin Fälle vorkämen, die zu denken gäben. Tillmann schreibt, daß nur älteren Autoren an der reflektorischen Theorie festhalten. Bychowski: „Höchstwahrscheinlich wird es sich in allen publizierten Fällen von Reflexepilepsie nicht um Epilepsie sensu strictiore gehandelt haben. Wäre eine Reflexepilepsie wirklich möglich, dann würde das vierjährige monstruöse Massenexperiment des Krieges doch viele Fälle liefern.“ Reichardt sagt in einem von Morgenstern veröffentlichten Gutachten: „Die sog. Reflexepilepsie stellt ein ungemein dunkles Kapitel der Hirnpathologie dar, — und zwar deshalb, weil lediglich das Kausalitätsbedürfnis und das Suchen nach äußeren Ursachen vielleicht den Begriff der Reflexepilepsie überhaupt erst geschaffen haben. Zum mindesten ist die Reflexepilepsie eine sehr seltene Abart der Epilepsie, welche z. B. in der Würzburger psychiatrischen Klinik überhaupt noch nicht beobachtet wurde.“ Und in einem anderen Gutachten Reichardts, das Schick veröffentlicht, heißt es: „Nun ist aber erstens der Begriff der Reflexepilepsie selbst ein außerordentlich unklarer, welcher größtenteils lediglich theoretischen Spekulationen sein Dasein verdankt. Viele hochangesehene und erfahrene Nervenärzte bestreiten überhaupt das Vorkommen echter Reflexepilepsie bei Erwachsenen. Auf alle Fälle aber ist die Reflexepilepsie — ihr tatsächliches Vorkommen vorausgesetzt — ganz außerordentlich selten, im Gegensatz zu der ungeheuren Häufigkeit der angeborenen Epilepsie.“ Endlich möchte ich noch dazu hier erwähnen, daß eine Durchsicht des gesamten Epilepsiematerials der Breslauer Universitätsnervenklinik der letzten 10 Jahre durch Kehrner nicht einen einzigen Fall von Reflexepilepsie zutage förderte.

Was bleibt also übrig vom Krankheitsbild der Reflexepilepsie?

Es erwuchs auf dem Boden experimenteller Untersuchungen, die der Nachprüfung nicht standhielten. Es stand in Blüte zu einer Zeit, da die Klinik nicht einmal hysterische von epileptischen Krämpfen

sicher unterschied. Die spärlichen Fälle, die heute noch veröffentlicht werden, halten der Kritik nicht stand. Einerseits stützen sie sich auf Symptome, die nicht eindeutig die reflexepileptische Natur des Leidens beweisen; und umgekehrt erfüllen sie nicht die Forderungen des Symptomenbildes, das theoretisch aus dem Begriff der Reflexepilepsie abzuleiten ist. So führt denn die Reflexepilepsie ein Schattendasein in der Literatur. Möge diese Abhandlung mit dazu beitragen, ihr endgültig das Grab zu schaufeln.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Alexander, Ein ungewöhnlicher Fall von Reflexepilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 46. — ²⁾ Beigel, Epilepsie 1865. — ³⁾ Binswanger, Epilepsie 1899. — ⁴⁾ Binswanger, Referat auf 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1912. — ⁵⁾ Brown-Sequard, Researches on Epilepsy, Boston 1875. — ⁶⁾ Bychowski, Gibt es eine Reflexepilepsie? Neurol. Zentralbl. 1918. — ⁷⁾ Frey und Fuchs, Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenkrankheiten. Obersteiners Arbeiten 13. 1906. — ⁸⁾ Herschmann, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 25 — ⁹⁾ Kromell, Reflexepilepsie nach Schweifamputation Zeitschr. f. Veterinärk. 1905. — ¹⁰⁾ Lewandowski, Handbuch der Nervenkrankheiten. Kapitel von Schuster: Trauma und Nervenkrankheiten. — ¹¹⁾ Leyden-Klemperer, Deutsche Klinik 1906. — ¹²⁾ Marie und Donnardien, Insuccès des tentatives d'épileptisation des cobayes mâles par la section du nerf sciatique. 1912. — ¹³⁾ Morgenstern, Ungerechtfertigte Anerkennung der genuinen Epilepsie als Unfallsfolge. Inaug.-Dissert. Würzburg 1919. — ¹⁴⁾ Neftel, Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Arch. f. Psych. 1877. — ¹⁵⁾ Oppenheim, Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Heft 42, 1918. — ¹⁶⁾ Plavec, Kleine motorische Epilepsie. Neurol. Centralbl. 25. 1906. — ¹⁷⁾ Redlich, Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädel-schußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 48. 1919. — ¹⁸⁾ Schick, Epilepsie und Unfallbegutachtung. V. Unklare und diagnostisch besonders schwierige Fälle. Dissertation, Würzburg 1919. — ¹⁹⁾ Tillmann, Pathogenese der Epilepsie. Cölner Festschrift 1915. — ²⁰⁾ Westphal, Über künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 39. — ²¹⁾ Windscheid, Reflexepilepsie oder Hirntumor. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1908, Nr. 18.

Zur Frage der schizophrenen Geistesstörung.

Von

Dr. med. **Walter Jacobi**,

Assistenzarzt an der psychiatrischen Universitätsklinik Jena (Direktor Prof. Dr. Berger).

(Eingegangen am 24. November 1920.)

Hirsch hat im Jahre 1914 eine quantitative Methode zur Prüfung der Intensität der Abwehrfermentwirkung beschrieben. Bei dieser wird mit Hilfe des Löwe-Zeißschen Interferometers die Konzentrationsänderung bestimmt, die durch Auflösung von Peptonen entsteht, welche durch Einwirkung von Abwehrfermenten auf Organsubstrate gebildet werden. Hirsch hat in einer Reihe von Arbeiten seiner Methode Geltung und Ansehen verschafft. Er hat sich besonders bemüht, durch die von ihm gewonnenen Resultate die Richtigkeit der Abderhaldenschen Anschauungen bezüglich Auftreten und Spezifität der Abwehrfermente darzutun. Bezüglich Methode, spezielle Untersuchungstechnik und Ausführung der serologischen Untersuchungen verweise ich auf die Veröffentlichungen P. Hirschs¹⁾.

Dank des weitgehenden Interesses der Firma Zeiß für wissenschaftliche Forschung wurde uns ein Flüssigkeitsinterferometer für unsere

¹⁾ P. Hirsch, Fermentstudien: I. Bestimmung von Fermentwirkungen mit Hilfe des Interferometers. 1. Mitteilung. Die Anwendung der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente. *Zeitschr. f. physiol. Chemie* **91**, 440—449. 1914. — Derselbe, Eine neue Methode zum Nachweis der Abwehrfermente. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 31. — Derselbe, Die interferometrische Methode zum Studium der Abwehrfermente. *Fermentforschung* **1**, 33—46. 1914. — Derselbe, Die interferometrische Methode zum Studium der Abwehrfermente. *Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden* **8**, 561 bis 572. 1915. — Ferner vgl. E. Abderhalden, Ergebnisse der Fahndung auf Abwehrfermente bei gleichzeitiger Anwendung verschiedener Methoden. *Fermentforschung* **1**, 20—32. 1914. — P. Hirsch, Fermentstudien. Neue Methoden zum Nachweis proteolytischer und lipolytischer Fermente, mit besonderer Berücksichtigung der Abwehrfermente. Jena 1917. Verlag von G. Fischer. — F. Löwe, Ein neues Interferometer für Gase und Flüssigkeiten. *Physikal. Zeitschr.* **11**, 1047 bis 1051. 1910. — Derselbe, Ein tragbares Interferometer für Flüssigkeiten und Gase. *Zeitschr. f. Instrumentenk.* **30**, 321—329. 1910. — F. Haber u. F. Löwe, Ein Interferometer für Chemiker nach Rayleighschem Prinzip. *Zeitschr. f. angew. Chemie* **23**, 1393—1398. 1910. — P. Hirsch u. F. Löwe, I. Ein Mikroverfahren der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente. *Fermentforschung*. II. Wasserkammer für Flüssigkeitsinterferometer mit einer wirklichen Schicht von 1 mm Dicke. *Zeitschr. f. Instrumentenk.* (Arbeit noch nicht erschienen).

Versuche leihweise zur Verfügung gestellt. Wir arbeiteten mit der von Hirsch und Löwe angegebenen 1-mm-Kammer, deren Beschreibung in der Zeitschrift für Instrumentenkunde demnächst erfolgen wird. Diese erlaubt es, daß mit einer relativ geringen Menge von Serum und Organsubstrat (0,5 ccm Serum und 0,005 g Organsubstrat pro Untersuchung) gearbeitet werden kann. Dies ist besonders bei der Prüfung wenig voluminöser Organe z. B. von Hypophyse und Epiphyse von Wichtigkeit.

Praktisch gestaltet sich die Untersuchung etwa folgendermaßen:

Zwei sorgfältig verschlossene Zentrifugiergläschen werden mit Serum bzw. mit Serum-Organewebe beschickt und 24 Stunden lang Brutschranktemperatur ausgesetzt. In dem mit Organsubstrat beschickten Röhrchen bewirken die Schutzfermente einen Abbau desselben zu Peptonen, die sich in Serum lösen und eine Konzentrationserhöhung desselben bewirken. Der Unterschied in der Konzentration beider sorgfältig zentrifugierter Sera wird mit Hilfe des Interferometers auf Änderungen der Interferenzerscheinungen, die durch außerordentlich große Ausschläge zutage treten, geprüft und quantitativ bestimmt.

Die Zubereitung der Organe, die die schwierigste und wichtigste Angelegenheit bei der interferometrischen Methode ist, wurde im pharmakologischen Institut: Prof. Dr. Kionka unter persönlicher Leitung von Privatdozent Dr. Hirsch durch Fräulein Susanne Liebe vorgenommen und nahm etwa ein halbes Jahr in Anspruch.

Die Organe wurden uns vom pathologischen Institut, Prof. Dr. Rössle, zur Verfügung gestellt.

Ich verfüge im ganzen zur Zeit über 300 Untersuchungen an 50 Dementia-praecox-Kranken, Voruntersuchungen, solche an Normalen und anderen Kranken abgerechnet. Bei den von uns serologisch untersuchten Fällen haben wir stets auf Abbau von Ovar, Pankreas, Thyreoidea, Hypophyse, Großhirn und Rückenmark, meist auch von Stammhirn gefahndet.

Ich gruppiere die von mir untersuchten Fälle, rein äußerlich nach dem Verlauf betrachtet:

- A. in akute, die über Abwehrfermente verfügten, welche durch Einwirkung auf die vorgelegten Organsubstrate
 - I. zu einer geringen (3 Fälle, vgl. Tafel Ia, b),
 - II. zu einer starken (5 Fälle) Konzentrationserhöhung des zu untersuchenden Serums führten (vgl. Tafel Ic, d, e).
- B. In chronische Fälle mit
 - III. geringer (5 Fälle) (vgl. Tafel IIa, b) und
 - IV. starker (2 Fälle) Konzentrationserhöhung des Serums (vgl. Tafel IIc).

Bei einer solchen Einteilung waren also Fälle, die unter II und III zu rubrizieren waren, häufiger als solche, die der Gruppe I und IV angehörten.

Tafel I.

a) Ovarien	Abbau	25 TT = 16,25%	15 Jahre alt, weiblich, Dementia praecox I. Schub.
Pankreas	„	14 TT = 9,10%	
Schilddrüse	„	24 TT = 15,60%	
Hypophyse	„	15 TT = 9,75%	
Großhirn	„	4 TT = 2,60%	
Stammhirn	„	8 TT = 5,20%	
Rückenmark	„	0 TT = 0%	
b) Ovarien	Abbau	16 TT = 10,40%	16½ Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. I. Schub.
Pankreas	„	27 TT = 17,55%	
Schilddrüse	„	16 TT = 10,40%	
Hypophyse	„	9 TT = 5,85%	
Großhirn	„	0 TT = 0%	
Stammhirn	„	8 TT = 5,20%	
Rückenmark	„	27 TT = 17,55%	
c) Ovarien	Abbau	20 TT = 13,00%	16 Jahre alt, weiblich. Katat. Zustandsbild.
Pankreas	„	32 TT = 20,80%	
Schilddrüse	„	75 TT = 48,75%	
Hypophyse	„	70 TT = 45,50%	
Großhirn	„	41 TT = 26,65%	
Stammhirn	„	102 TT = 66,30%	
Rückenmark	„	50 TT = 32,50%	
d) Ovarien	Abbau	52 TT = 33,80%	29 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox, 4. frischer Schub.
Pankreas	„	30 TT = 19,50%	
Schilddrüse	„	38 TT = 24,70%	
Hypophyse	„	15 TT = 9,75%	
Großhirn	„	32 TT = 20,80%	
Stammhirn	„	88 TT = 57,20%	
Rückenmark	„	31 TT = 20,15%	
e) Ovarien	Abbau	137 TT = 89,05%	28 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox, 3. frischer Schub.
Pankreas	„	38 TT = 24,50%	
Schilddrüse	„	68 TT = 44,20%	
Hypophyse	„	21 TT = 13,65%	
Großhirn	„	33 TT = 21,45%	
Stammhirn	„	26 TT = 16,90%	
Rückenmark	„	6 TT = 3,90%	

Am häufigsten aber waren unter den akuten wie chronischen Fällen solche wie sie Tafel III zeigt (35 Fälle).

Hebephrene und katatone Fälle durch Art oder Intensität des Abbaus mittels der interferometrischen Methode zu unterscheiden, war mir nicht möglich. Die paranoide Form der Dementia praecox war in den von mir untersuchten Fällen (6 Fälle) durch geringe Intensität der Abwehrfermentwirkung ausgezeichnet.

Ich habe mich schließlich bemüht, die bei sämtlichen von mir untersuchten Dementia-praecox-Fällen gewonnenen Durchschnittswerte graphisch darzustellen (Tafel IV). Die Tatsache, daß der Abbau bei

Tafel II.

a) Ovarien	Abbau	19 TT = 12,35%	35 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. Seit 18 Jahren krank. Katat. Stupor.
Pankreas	„	24 TT = 15,60%	
Schilddrüse	„	16 TT = 10,40%	
Hypophyse	„	19 TT = 12,35%	
Großhirn	„	6 TT = 3,90%	
Stammhirn	„	10 TT = 6,50%	
Rückenmark	„	11 TT = 7,15%	
b) Hoden	Abbau	0 TT = 0%	30 Jahre alt, männlich. Dementia praecox. Seit 8 Jahren krank. Katat. Stupor mit Erregungszuständen.
Pankreas	„	26 TT = 16,90%	
Schilddrüse	„	6 TT = 3,90%	
Hypophyse	„	11 TT = 7,15%	
Großhirn	„	0 TT = 0%	
Stammhirn	„	0 TT = 0%	
Rückenmark	„	6 TT = 3,90%	
c) Ovarien	Abbau	62 TT = 40,30%	38 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. 11 Jahre krank. Langsam progredienter Verlauf.
Pankreas	„	26 TT = 16,90%	
Schilddrüse	„	32 TT = 20,80%	
Hypophyse	„	17 TT = 11,5 %	
Großhirn	„	11 TT = 7,15%	
Stammhirn	„	90 TT = 58,50%	
Rückenmark	„	17 TT = 11,05%	

männlichen Kranken ein geringerer als bei weiblichen war, beruht wohl darauf, daß ich von den weiblichen Kranken mehr akute, von den männlichen mehr chronische Fälle untersucht habe. Der Hoden- resp. Ovarienabbau überragt, wie Tafel IV zeigt, den der anderen Organe, bei weitem den des Gehirns. Diese Tatsache könnte, falls sie sich weiterhin bestätigt, Interesse für die Entwicklung der Erkrankung gewinnen. Gehirn und Rückenmark werden merkwürdigerweise prozentual gleichmäßig abgebaut.

Ich habe mir dann die Frage vorgelegt, ob die interferometrische Methode differentialdiagnostisch gegenüber den anderen Psychosen, besonders der Hysterie Aufschlüsse gibt.

Diese Frage muß ich auf Grund meiner Erfahrungen verneinen. Blatt Va und b zeigt z. B. die Ergebnisse von 2 Fällen, bei denen die klinische Diagnose lange zwischen Hysterie und Dementia praecox schwankte, bis sie sich schließlich zugunsten der Hysterie klärte. Blatt Vc unterrichtet über Befunde bei einem jungen Mädchen mit hysterischem Stupor. Man wird zugeben, daß diese serologischen Befunde ebensogut zum klinischen Bilde der Katatonie gepaßt hätten.

Die Geschlechtsspezifität fand ich in der überwiegenden Mehrzahl der von mir untersuchten Kranken gewahrt. Doch verfüge auch ich über 2 Fälle, bei denen dies nicht der Fall war. Bei beiden weiblichen Kranken wurde das geschlechtsspezifische Organ prozentual intensiver

Tafel III.

a) Hoden	Abbau	40 TT = 26,00%	33 Jahre alt, männlich. Seit November 17 krank. Katatonie auf dem Boden des angeborenen Schwachsinn.
Pankreas	„	13 TT = 8,45%	
Schilddrüse	„	18 TT = 11,70%	
Hypophyse	„	27 TT = 17,55%	
Großhirn	„	17 TT = 11,05%	
Stammhirn	„	18 TT = 11,70%	
Rückenmark	„	10 TT = 6,50%	
b) Hoden	Abbau	35 TT = 22,75%	36 Jahre alt, männlich. Seit Juni 18 krank. Dementia praecox. Langsam progredienter Verlauf.
Pankreas	„	52 TT = 33,80%	
Schilddrüse	„	17 TT = 11,05%	
Hypophyse	„	22 TT = 14,30%	
Großhirn	„	5 TT = 3,25%	
Stammhirn	„	12 TT = 7,80%	
Rückenmark	„	5 TT = 3,25%	
c) Ovarien	Abbau	33 TT = 21,45%	22 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. Frischer erster Schub.
Pankreas	„	39 TT = 25,35%	
Schilddrüse	„	34 TT = 22,10%	
Hypophyse	„	16 TT = 10,40%	
Großhirn	„	9 TT = 5,85%	
Stammhirn	„	14 TT = 9,10%	
Rückenmark	„	10 TT = 6,50%	
d) Ovarien	Abbau	31 TT = 20,60%	38 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. Vor 13 Jahren erster Schub. Jetzt erst wenige Tage krank. Katat. Zustandsbild.
Pankreas	„	36 TT = 43,40%	
Schilddrüse	„	22 TT = 14,30%	
Hypophyse	„	25 TT = 16,25%	
Großhirn	„	15 TT = 9,75%	
Stammhirn	„	16 TT = 10,40%	
e) Ovarien	Abbau	40 TT = 26,00%	29 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. Vor 4 Jahren erster Schub. Jetzt schon 6 Monate krank.
Pankreas	„	23 TT = 14,95%	
Schilddrüse	„	14 TT = 9,10%	
Hypophyse	„	29 TT = 18,85%	
Großhirn	„	18 TT = 11,70%	
Stammhirn	„	10 TT = 6,50%	
Rückenmark	„	14 TT = 9,10%	
f) Ovarien	Abbau	38 TT = 24,70%	21 Jahre alt, weiblich. Dementia praecox. Seit 3 Jahren krank. Langsam schleichender Verlauf.
Pankreas	„	23 TT = 14,95%	
Schilddrüse	„	30 TT = 19,50%	
Hypophyse	„	34 TT = 22,10%	
Großhirn	„	18 TT = 11,70%	
Stammhirn	„	21 TT = 13,65%	
Rückenmark	„	21 TT = 13,65%	

abgebaut als das nicht spezifische Organ. Fall I: 22% Ovarien, 19% Hoden. ♀ — Fall II: 27% Ovarien, 13% Hoden. ♀

Die von mir erhobenen Befunde gebe ich nur zusammenfassend wieder, weil ja speziell über die Krankheitsgruppe der Dementia praecox eine große Reihe von Untersuchungen vorliegt. Betreffs zusammenfassen-

Tafel IV.

a) Hoden	Abbau	24 TT = 15,60%	Männer.
Pankreas	„	20 TT = 13,00%	
Schilddrüse	„	19 TT = 12,35%	
Hypophyse	„	19 TT = 12,35%	
Großhirn	„	11 TT = 7,15%	
Rückenmark	„	11 TT = 7,15%	
b) Ovarien	Abbau	40 TT = 26,00%	Frauen.
Pankreas	„	30 TT = 19,50%	
Schilddrüse	„	31 TT = 20,15%	
Hypophyse	„	27 TT = 17,55%	
Großhirn	„	16 TT = 10,40%	
Rückenmark	„	16 TT = 10,40%	

der Arbeiten verweise ich auf die von Bresler, Runge und Ewald¹⁾. Letztere kam erst nach Zusammenstellung der von mir erhobenen Resultate in meine Hände.

Bei einer somatischen Ursachenforschung drängt ja mancherlei zu der Ansicht, daß die Gruppe der schizophrenen Geistesstörungen durch eine Dysfunktion innersekretorischer Mechanismen charakterisiert ist. Wie man sich diese entstanden zu denken hat, ob zentral bedingt durch eine Art Gleichgewichtsstörung im Spiel der Drüsen oder was mir weniger einleuchtend erscheint, durch eine spezielle Drüsendysfunktion z. B. der Geschlechtsdrüsen hervorgerufen, bleibe dahingestellt. Wie dem auch sei, man hat sich wohl vorzustellen, daß schließlich Stoffe in den Kreislauf gelangen, letzten Endes innersekretorischer Natur, die ausgesprochen toxisch wirken und mancherlei Zustände, z. B. halluzinatorische Erregungszustände, wohl auch katatone Bilder bedingen.

Verträgt sich diese Anschauung, diese Frage drängt sich ohne weiteres auf, mit den von uns erhobenen Befunden, die so wenig Charakteristisches zu haben scheinen, ist sie mit der Tatsache vereinbar, daß bei der Hysterie, bei der Hebephrenie und anderen Psychosen serologisch ähnliche, wenn nicht sogar gleiche Befunde erhoben werden?

Stellt man sich vor, daß sich bei den schizophrenen Erkrankungen quantitativ und qualitativ in ihrem gegenseitigen Verhältnis nicht der Norm entsprechende innersekretorische Produkte im Kreislauf befinden, und daß diese durch die Abwehrfermente, die als reaktiv durch jene entstanden aufzufassen sind, nicht zu zweckdienlichen oder unschädlichen Eiweißkomplexen abgebaut werden, könnte es zu einer Art Intoxikation mit diesen kommen.

¹⁾ Bresler, Die Abderhaldensche Serodiagnostik in der Psychiatrie. Halle 1914. — Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion usw. Abhandl. aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten 1920, H. 10. — Runge, Über Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psych. u. Nerven. 38, 571.

Tafel V.

a) Ovarien	Abbau	29 TT = 18,85%	
Pankreas	„	15 TT = 9,75%	21 Jahre alt,
Schilddrüse	„	25 TT = 16,25%	weiblich.
Hypophyse	„	13 TT = 8,45%	Dementia praecox?
Großhirn	„	10 TT = 6,50%	Hysterie?
Stammhirn	„	0 TT = 0%	
Rückenmark	„	4 TT = 2,60%	
b) Ovarien	Abbau	18 TT = 11,70%	
Pankreas	„	16 TT = 10,40%	23 Jahre alt,
Schilddrüse	„	25 TT = 16,25%	weiblich.
Hypophyse	„	20 TT = 13,00%	Dementia praecox?
Großhirn	„	10 TT = 6,50%	Hysterie?
Stammhirn	„	7 TT = 4,55%	
Rückenmark	„	9 TT = 5,85%	
c) Ovarien	Abbau	40 TT = 26,00%	
Pankreas	„	14 TT = 9,10%	24 Jahre alt,
Schilddrüse	„	24 TT = 15,60%	weiblich.
Hypophyse	„	34 TT = 22,10%	Hysterischer Stupor.
Großhirn	„	7 TT = 4,55%	Wenige Tage krank.
Stammhirn	„	15 TT = 9,75%	
Rückenmark	„	18 TT = 11,70%	

Daß auch beim Normalen, besonders aber beim affektbetonten Psychopathen und Hysteriker Abwehrfermente gegen innersekretorische Organsubstrate angetroffen werden, dafür habe ich genügend Beweise. Es scheint sich hier um geradezu physiologische Vorgänge zu handeln. Während aber die Störung im Gleichgewichtszustand des endokrinen Systems bei den schizophrenen Erkrankungen wohl als primär bedingt, vielleicht durch eine Art zentraler Regulationsstörung hervorgerufen, anzusehen ist, kämen bei den funktionellen Zuständen psychische Momente ätiologisch in Frage. Der Kausalnexus wäre also bei beiden ein umgekehrter. So wäre auch die öfters gemachte Beobachtung, daß rein funktionell anmutende Bilder sich zu einwandfreien schizophrenen Erkrankungen entwickeln können, in Verbindung mit unseren serologischen Befunden zu verstehen. Die bei der Hysterie rein psychisch bedingte innersekretorische Gleichgewichtsstörung tritt schließlich in den Zustand unkorrigierbarer Systemstörung, psychisch bedingte Organstörungen werden unausgleichbar und wirken ihrerseits retrograd auf psychische Zustände ein.

Bei der Beurteilung der Tatsache der Abwehrfermente bei den schizophrenen Erkrankungen muß man sich immer wieder klar machen, daß sowohl das von Abderhalden angegebene Dialysierverfahren, wie die von ihm eingeführte optische und die Hirschsche Methode lediglich zur Feststellung der Tatsache von proteolytischen Abwehrfermenten

Tafel VI.

a)	Ovarien	Abbau	20 TT = 13,00%	6. IX. 1920.
	Pankreas	„	32 TT = 20,80%	
	Schilddrüse	„	75 TT = 48,75%	
	Hypophyse	„	70 TT = 45,50%	
	Großhirn	„	41 TT = 26,65%	
b)	Ovarien	Abbau	14 TT = 9,10%	14. X. 1920. Vor der Injektion.
	Pankreas	„	8 TT = 5,20%	
	Schilddrüse	„	14 TT = 9,10%	
	Hypophyse	„	10 TT = 6,50%	
	Großhirn	„	3 TT = 1,95%	
c)	Ovarien	Abbau	35 TT = 22,75%	7 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	29 TT = 18,85%	
	Schilddrüse	„	30 TT = 19,50%	
	Hypophyse	„	30 TT = 19,50%	
	Großhirn	„	19 TT = 12,35%	
d)	Ovarien	Abbau	34 TT = 22,10%	21 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	10 TT = 6,50%	
	Schilddrüse	„	19 TT = 12,35%	
	Hypophyse	„	10 TT = 6,50%	
	Großhirn	„	8 TT = 5,20%	
e)	Ovarien	Abbau	42 TT = 27,30%	52 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	24 TT = 15,60%	
	Schilddrüse	„	15 TT = 9,75%	
	Hypophyse	„	14 TT = 9,10%	
	Großhirn	„	12 TT = 7,80%	
f)	Ovarien	Abbau	27 TT = 17,55%	76 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	15 TT = 9,75%	
	Schilddrüse	„	22 TT = 14,30%	
	Hypophyse	„	25 TT = 16,25%	
	Großhirn	„	12 TT = 7,80%	
g)	Ovarien	Abbau	40 TT = 26,00%	21. X. 1920. 7 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	8 TT = 5,20%	
	Schilddrüse	„	18 TT = 11,70%	
	Hypophyse	„	11 TT = 7,15%	
	Großhirn	„	12 TT = 7,80%	
h)	Ovarien	Abbau	20 TT = 13,00%	30 Stunden nach der Injektion.
	Pankreas	„	20 TT = 13,00%	
	Schilddrüse	„	10 TT = 6,50%	
	Hypophyse	„	25 TT = 16,25%	
	Großhirn	„	7 TT = 4,55%	

dient, die durch Zerlegung blutfremder Stoffe zu niedrig molekularen Teilprodukten in Erscheinung treten.

Welche Wirkung die Abwehrfermente im Kreislauf entfalten, darüber wollen und können uns sämtliche Methoden nichts aussagen. Hier müßten tierexperimentelle Studien einsetzen um uns weiterzubringen.

Geht man nun von der Arbeitshypothese aus, daß bei den schizophrenen Erkrankungen schließlich ein Zustand eintritt, in dem die Arbeitsfermente, die zunächst wohl nur als Ausdruck endokriner Systemstörung anzusehen sind, ihrer Aufgabe nicht mehr gerecht werden, müßte man unter dem Gesichtspunkt therapeutischen Vorgehens jene zu stimulieren versuchen.

Die Tatsache, daß Zusatz von Normalserum zu aktiv abbauendem Serum die abbauende Wirkung oft erheblich vermehrt, hatte mich seiner Zeit dazu geführt, Katatoniekranken wiederholt hohe Dosen von Normalserum zu injizieren. Bei einer Reihe von Katatoniekranken, bezeichnenderweise niemals bei Hebephrenen, glaube ich auch nach einem solchen Vorgehen eine vorübergehende Aufhellung im Krankheitsbilde beobachtet zu haben.

Die folgerichtige Fortsetzung dieser Versuche war die Fragestellung, ob nach Injektion hoher Serumgaben eine Vermehrung der Fermente quantitativ festzustellen und ob gleichzeitig eine psychische Veränderung im Bilde der Kranken zu beobachten war.

Diese Versuche sind noch im Gange, aber ich möchte es nicht unterlassen, schon jetzt einen Fall mitzuteilen:

Es handelt sich um eine 16jährige Katatonica, die mit typischer Anamnese zu uns kam und sich bald zum klinisch charakteristischen Bilde einer Katatonie entwickelte. Der Zustand, den die Kranke schon wochenlang vor der ersten Injektion bot, wird gekennzeichnet durch den Befund vom 14. X. 1920: Auf der Wache untergebracht, liegt dort mit gespanntem Gesichtsausdruck meist ruhig zu Bett, lebt vollkommen von der Außenwelt abgeschlossen. Bewahrt eingenommene Körperhaltungen oft stundenlang. Eine beliebte Körperhaltung von ihr ist, auf dem rechten Ellbogen aufgestützt auf der Seite zu liegen, während der Kopf sich in Schwebe hält. Stereotypes Spielen mit den Fingern: streckt die Finger einzeln aus, streichelt sie, streckt sie wieder aus, streichelt sie wieder usw. Diese Spielereien werden oft durch ein lebhaftes Mienenspiel begleitet; schüchtern verschämtes Lächeln wechselt mit aufmerksam starrer Maske.

Liegt dann wieder stundenlang fest in die Decken eingewickelt auf dem Rücken, den Hinterkopf auf den oberen Bettrand gestützt, unter dem Hals keine Unterlage. Weint ab und zu lange vor sich hin, besonders nachts.

Schlaf und Nahrungsaufnahme schlecht, muß häufig gefüttert werden.

Sehr erregt, als sie zur Blutentnahme ins Untersuchungszimmer gebracht wird; ängstlich, sträubt sich, schreit, schlägt und kratzt.

14. X. früh Injektion von 80 ccm Humanserum intravenös.

7 Stunden nach der Injektion: Erkundigt sich spontan bei der Wärterin, in welchem Monat wir lebten. Als ihr diese Frage beantwortet wird, äußert sie, alles käme ihr wie im Traume vor.

Zwischen 21 und 52 Stunden nach der Injektion: Macht einen klareren Eindruck, motorisch nicht mehr so gespannt, nimmt Anteil an der Umgebung, beobachtet lebhaft das Tun der Wärterin; bittet diese, sich im Tagesraum aufhalten zu dürfen; läßt sich ganz gegen ihre sonstige Gewohnheit ohne großen Widerstand in das Untersuchungszimmer bringen; auf Zuspruch zugänglich, läßt sich ruhig Blut entnehmen. Gibt beim Begrüßen die Hand, die sie früher stets verwehrt. Ißt mit gutem Appetit reichlich.

Nach der 52. Stunde nach der Injektion: 16. X. 1920 gut geschlafen. hält sich zum erstenmal im Tagesraum auf, beobachtet, schaut sich um, redet andere Mitkranke an, erkundigt sich nach dem Befinden. Bittet spontan, ihre Angehörigen möchten sie doch besuchen.

17. X. 1920. Wird ins kleine Wachzimmer verlegt, darüber erfreut, bringt allerlei kleine Wünsche vor, bittet z. B. nach dem Mittagessen noch etwas bekommen zu dürfen, ißt reichlich mit gutem Appetit.

Sträubt sich heftig gegen die Blutentnahme, meint, sie habe heute keine Kraft.

Sitzt am Nachmittag still im Tagesraum, ist noch mit Mühe zum Beantworten von Fragen zu bewegen. Am Abend wieder eine Spur munterer im Wesen. Bittet, man möge das Licht nicht so frühzeitig löschen.

20. X. 1920. Vor der II. Injektion.

Verschlossen, abgesperrt gegen die Außenwelt, beantwortet vorgelegte Fragen nicht. Sitzt still vor sich hinblickend im Tagesraum, kümmert sich gar nicht um ihre Umgebung.

21. X. 1920. Früh Injektion 80 ccm Humanserum.

Abweisend gegen ihre Umgebung, beantwortet vorgelegte Fragen nicht, liegt in den altgewohnten Stellungen zu Bett. Horcht ab und zu auf, als riefte ihr jemand etwas zu. Vorwiegend ängstlich, glaubt, ihre Mutter sei gestorben.

Zwischen 7 und 21 Stunden nach der Injektion: Wandert mit gesenktem Kopf taktmäßig im Tagesraum auf und ab; beantwortet vorgelegte Fragen nicht, ißt mit maschinenmäßigen Bewegungen, während sie mit ihren Gedanken anscheinend ganz wo anders ist.

Das erste Bild auf Tafel VII zeigt, wie lebhaft das Spiel der Abwehrfermente im akuten Stadium der Krankheit war.

Als die Krankheit stationärer wurde, ergab sich ein serologischer Befund, wie ihn Abb. VIb darstellt. Wenn man die Kranke längere Zeit in der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Aufhellung im psychischen Bilde im Anschluß an die erste Injektion ganz auffallend.

Das Sinken der Zahl der Abwehrfermente ging in der Folgezeit mit einem psychischen Rückgang Hand in Hand.

Auffallend war die Stetigkeit in der Bildung von Abwehrfermenten gegen Ovarien, die nach der 2. Serumgabe nur vorübergehend in Erscheinung trat.

Die von Hirsch angegebene quantitative Methode erfordert noch in einer Beziehung, die mit den soeben dargelegten Ausführungen in innigem Zusammenhang steht, lebhaftes Interesse. Mehr denn je beschäftigt uns die Analyse des Konstitutionsbegriffes, der sowohl in psychologischer wie in somatischer Beziehung angegangen wird und der gerade zur Beurteilung schizophrener Geistesstörungen gründlichster Bearbeitung bedarf. Mit meisterhaften Federstrichen hat Bleuler aufgezeichnet, wie psychische Erscheinungen beim Normalen sich auswachsen können zu den psychopathologischen Symptomen, die jene Psychosengruppe charakterisieren. In einer Zeit, wo die Frage der Gruppierung nicht alltäglicher Menschen, die ja, wie genügend in die Tiefe schürfende Anamneseerhebung ergibt, ein großes Kontingenz zu

später schizophren Erkrankten stellen, so im Fluß ist, ergeben sich neue Aufgaben für das Studium der Abwehrfermente. Die Frage, ob psychisch besonders nach der affektiven Seite hin charakterisierte Menschen durch eine bestimmte Formel des Abbaus innersekretorischer Drüsen ausgezeichnet sind, bedarf gründlichster Bearbeitung. Und beim psychisch Erkrankten selbst hat sich die Forschung nicht mit bei diesem gezeitigten Ergebnissen zu beruhigen; es muß Verständnis dafür gewonnen werden, daß sich die Psychose schon in der Aszendenz bei den Voreltern entwickelt. Stellt sich die Forschung der Abwehrfermente die Aufgabe, bei einer solchen Betrachtung der Entwicklung psychischer Erkrankungen mitzuhelfen, ergibt sich ein Arbeitsplan, schwer und mühevoll, aber berufen, die Brücke zu einer mehr psychologisch eingestellten psychiatrischen Betrachtungsweise zu schlagen. Das erfordert allerdings ein weites umfassendes Denken, das den Mut hat, rein kausal deterministisch zu verstehen, wie psychisch krankhafte Symptome des einzelnen in der Konstitution der Voreltern wurzeln.

Über unbewußtes psychisches Geschehen.

Von

E. Bleuler (Burghölzli, Zürich).

(Eingegangen am 13. November 1920.)

Die Frage nach der Existenz unbewußten psychischen Geschehens ist eine so wichtige, daß ich auch Bumkes letzte Ausführungen¹⁾ nicht ohne eine Antwort lassen kann. Dabei ist das Wichtigste nicht, welcher Ansicht der einzelne Autor sei, sondern die Klärung der Begriffe und der Fragestellung, damit wir nicht mehr wie bisher aneinander vorbeireden. Es sind in Wirklichkeit bloß Auffassungen, die uns trennen. Sowie wir uns auf den Boden der Tatsachen stellen können, werden wir uns verstehen.

Bumke bestreitet die Existenz unbewußter psychischer Vorgänge, und zwar namentlich aus folgenden Gründen: Vieles, was andere so auffassen, sei nur unklar bewußt, unter anderem, weil man ihm die Aufmerksamkeit nicht zuwende, oder weil man es nicht gern wissen wolle, oder weil man es vergessen habe; manches gelte als unbewußt, weil es nicht in Worten gedacht werde.

Das alles beweist aber gar nicht, daß es keine unbewußten psychischen Funktionen gebe, sondern nur, daß unvorsichtige Leute Gefahr laufen, auch unklar Bewußtes als Unbewußtes anzusehen.

Demgegenüber konstatiere ich, ohne hier die Beweise zu bringen, daß es Funktionen gibt, die nach unserer und in der Hauptsache auch nach Bumkes Begriffsabgrenzung zum Psychischen gehören [Wahrnehmungen, Affekte, Überlegungen, Handlungen²⁾] und von denen man wirklich nichts weiß. Ich habe dies tausendfältig an mir selber erfahren, und ich bin von Kindheit auf gewöhnt, mich mit der größten Rücksichtslosigkeit zu beobachten. Andere, und zwar ehrliche Leute sagen das nämliche, und man konstatiert beim Nebenmenschen solche Vorgänge auch da, wo es für das Subjekt angenehmer wäre, die Funktion als bewußt zu bezeichnen. So lassen sich z. B. Versuche mit

¹⁾ Bumke, Über unbewußtes psychisches Geschehen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**, 142. 1920.

²⁾ Bumkes Einwände sollen später besprochen werden.

posthypnotischen Handlungen leicht so einrichten, daß die V.-P ein Interesse hat, sich die Motive klar bewußt zu machen — aber sie kann es nicht. Und sind denn alle, die automatisch schreiben, ein klein wenig Betrüger, und sind sie so gute Schauspieler, daß sie uns die Verwunderung über das, was ihre Hand geschrieben, so echt vorspielen können? Außerdem kommt es mir geradezu als eine ungeheuerliche Zumutung vor, überall, wo auf komplizierten Wegen körperliche psychische Symptome entstanden sind, anzunehmen, daß die Mechanismen, die sie hervorgebracht haben, bewußt seien, und daß intelligente Schizophrenie sich jahrzehntelang als von äußeren Feinden verfolgt aufspielten, wenn sie eine Ahnung davon hätten, daß in ihren Halluzinationen und Wahnideen sich ihre eigenen ganz oder teilweise verdrängten Triebe ausdrückten. Mit der größten Bestimmtheit bezeichnen sie ihre automatischen, zwangsmäßigen, dämonischen inneren und äußeren Handlungen als durch fremde Einflüsse entstanden, als „gemacht“¹⁾.

Alle diese Beobachtungen und Auffassungen sind von niemandem widerlegt oder anders erklärt. Auf Bumkes Einwand, alle diese Vorgänge seien doch ein wenig bewußt oder unklar bewußt, habe ich zu erwidern: 1. Wenn ich von einem solchen Vorgang beim besten Willen nichts weiß, so nenne ich ihn unbewußt. 2. Ich muß jedenfalls, um die Zusammenhänge der psychischen Vorgänge zu verstehen, einen Unterschied machen zwischen vollbewußten und den von uns als unbewußt, von Bumke als unklar bewußt bezeichneten Funktionen, weil sie ganz verschiedene Bedeutung haben.

Es gibt stark und schwach, klar und unklar Bewußtes; darüber sind wir einig, denn für diesen Zusammenhang hat es vielleicht niemand so früh und so bestimmt hervorgehoben wie ich. Bumke stellt sich aber vor, daß die Schwankung irgendwo vor Null stehenbleibe, während ich sie bis ganz auf Null gehen lasse und voraussetze, das geschähe so häufig, daß es sich auch deswegen lohnt, daraus eine besonders psychische Kategorie zu machen und die unklar und wenig bewußten Psychismen als (für die Beschreibung) weniger wichtige Übergangsformen aufzufassen.

Wenn man solche Dinge ganz genau nimmt, so muß man zuerst klarstellen, was man unter „Null“ versteht. Was ich damit meine, ist „für die jetzige Überlegung“ Null. Ich will Bumke bei dieser Gelegenheit etwas verraten, was ich bis jetzt keinem Menschen gesagt habe, aus Furcht, neue Konfusionen heraufzubeschwören: an eine absolute Bewußtseinslosigkeit psychischer Vorgänge beim Menschen glaube auch ich nicht. Aber man muß hier das „absolut“ wirklich im absolutesten Sinne nehmen: Ich glaube nämlich, daß die bewußte Qualität

¹⁾ Andere Beispiele: Bleuler, Das Unbewußte. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 20, 89. 1913; von Bewußtsein von Assoziation. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 6, 126. 1905. Und auch sonst in der psychologischen Literatur, namentlich von der Freudschen Schule.

einer Funktion von ihrer Verbindung mit dem Ich abhängt¹⁾; je mehr solcher Verbindungen die Funktion besitzt, um so stärker und klarer ist sie bewußt. Nun sind die Isolierungen der einzelnen Gehirnfunktionen voneinander so wenig absolut, wie die unserer elektrischen Schaltungen. Spuren von Verbindungen mit dem Ich und damit theoretisch anzunehmende „Spuren“ von Bewußtsein werden also immer vorhanden sein, etwa im gleichen Sinne, wie wir kein „absolut chemisch reines“ Wasser darstellen können, sondern uns im reinsten noch einzelne Moleküle von ungefähr allen Elementen denken — aber nicht beobachten, nicht direkt nachweisen können. Aber deswegen brauchen wir doch destilliertes Wasser in verschiedenen Graden der Reinheit vom Haushaltbedarf bis zur experimentellen Bestimmung des Molekulargewichtes durch den Chemiker, und der Begriff des reinen (oder destillierten) Wassers, dem wir den Begriff der natürlichen Wässer gegenüberstellen, ist uns notwendig.

Für uns entbehren also die in Frage gestellten Phänomene des Bewußtseins. Wenn Bumke aber annehmen will, daß sie „ein wenig“ bewußt seien, so können wir einander die Auffassung ohne Schaden belassen, wenn wir nur die Mechanismen anerkennen, die auf diesen unbewußten oder unklar bewußten Phänomenen beruhen. Es ist, um ein elementares Beispiel zu benutzen, für die Psychopathologie gleichgültig, ob bei der mittelbaren Assoziation „Stengel—Wädenswil“ der Zwischenbegriff „Engel“ (Hotel) gar nicht oder ein wenig bewußt gewesen sei. Wichtig ist nur, daß man ein solches erst nachträglich auffindbares Zwischenglied überhaupt anerkennt. Wenn Ziehen dasselbe nicht psychisch nennt, ist das eine Sache der Definition, die verwirrend wirken kann, hier aber für den Verstehenden gleichgültig ist. Auch Kassowitz²⁾ leugnet formell das Unbewußte, hat aber in Wirklichkeit die nämlichen Anschauungen wie ich. Diejenigen, die unsere unbewußten Mechanismen anerkennen, aber als unklar bewußt auffassen, täten gut, für ihren Begriff eine besondere Bezeichnung zu schaffen. Man würde sich dann nicht unnötigerweise über die Existenz derselben streiten, und dem psychologischen Verständnis wäre doch geholfen.

Die Einwände nun, die Bumke gegen die Existenz des Unbewußten macht, sind nicht nur in dieser Richtung nicht beweisend, sie rufen auch sonst nach der Kritik.

Begreiflich ist es allerdings, wenn derjenige, dem sich jahrelang die elementaren Hysterien, wie sie der Krieg hervorgebracht hat, besonders aufgedrängt haben, an auch nur praktisch bewußtseinslose psychische Vorgänge nicht glauben möchte.

Bumke beschreibt auch so hübsch, wie ich es noch nirgends gesehen, die Menge von unterdrückten und maskierten Strebungen und Unehrllichkeiten, die jeder, und der Hysteriker ganz besonders,

¹⁾ Bleuler, Versuch einer naturwissenschaftlichen Betrachtung der psychologischen Grundbegriffe. Zeitschr. f. Psychiatr. 50. 1894.

²⁾ Kassowitz, Allgemeine Biologie 4, 375ff. Moritz Perles. Wien 1906.

mit sich herumträgt, und ich selbst bin von jeher überzeugt, daß in jenen Fällen gewisse, oft recht deutliche Verbindungen mit dem bewußten Ich (= gewisse Grade bewußter Qualität) vorhanden sind. Deswegen aber existieren die Hysterien mit vollständig unbewußten Mechanismen doch.

Wenn nun Bumke weiter ausführt, daß vieles, was man unbewußt nenne, bloß „vergessen“ sei, vor sich und anderen verborgen werde, so ist zu antworten, daß das wirklich „Vergessene“ und Verdrängte, wenn es doch weiter wirkt, eben ein unbewußter Psychismus sei. Seine Darstellung könnte übrigens den Eindruck erwecken, daß es sich bei Funktionen, die wir unbewußt nennen, nur um Vergangenes handle, das vergessen wäre; es gibt aber massenhaft aktuelle Vorgänge, die dazu gehören: ich nenne nur das automatische Schreiben, dem gegenwärtige, aber unbewußte Denkfunktionen zugrunde liegen.

Am wenigsten einverstanden bin ich mit Bumke, wenn er eine der Ursachen der Kontroverse in der falschen Auffassung wortlosen Denkens sucht. Nach ihm werden viele Gedanken nicht in Worte gekleidet; der Laie mache dann daraus etwas wie ein „Gefühl“, so daß der intellektuelle Inhalt als „unbewußt“ bezeichnet werden könne. Es wird nun niemand bestreiten, daß das vorkommt. Aber ganz sicher überschätzt Bumke mit den Grünen-Tisch-Psychologen die Bedeutung des Wortes für unser Denken. Man kann ohne Worte denken, und man tut es täglich; bei Taubstummen und bei Tieren ist das ohne weiteres klar; bei vielen Menschen ist die Übersetzung der Gedanken in Worte eine Arbeit die ihnen zum Bewußtsein kommt — ich gehöre zu ihnen. Auch beim sprachlich best Angelegten werden massenhaft komplizierte Anpassungen an neue Situationen durch ein Assoziationsspiel, das man nicht anders als wie „Denken“ bezeichnen kann, ohne den Umweg über Worte in Handlungen umgesetzt¹⁾. Im übrigen kann ich konstatieren, daß meiner Erfahrung nach, viele Laien ganz sicher einen klaren Begriff des Unbewußten haben, der unabhängig von diesen wortlosen Überlegungen und Regungen ist.

Bumke macht nun mehrfach mit Recht darauf aufmerksam, daß der Streit zum Teil eine Sache der Definition des Psychischen sei. Unseres Erachtens zählen zum Begriffe der Psyche die Funktionen des Wahrnehmens, Denkens, Fühlens (Affektivität), Wollens, Handelns usw., also was man gewöhnlich als Fähigkeiten der Seele beschreibt, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob es bewußt oder unbewußt ablaufe. Wir bilden den Begriff nicht bloß aus den bewußten Funktionen²⁾, einmal, weil diese nur mit dem Unbewußten zusammen ein

¹⁾ Das ist nur ein Grenzfall; für den, der sich nicht in diese Idee hineindenken kann, sei bemerkt, daß damit das übrige keineswegs fällt.

²⁾ Die Psyche ist bei uns nicht etwas Statisches, sondern eine Funktion.

kausal verständliches Ganzes bilden; ohne das letztere „reißt die Kausalität des Psychischen alle Augenblicke ab“ (Bumke). Da nach unserer Auffassung die physiologischen Vorgänge der beiden Gruppen (des bewußt und des unbewußt Psychischen) im Wesen identisch sind und sich nur dadurch unterscheiden, daß wir aus bestimmten Gründen momentan nur den einen Teil direkt („von innen“) wahrnehmen (Identitätshypothese), haben wir außerdem noch den nämlichen Grund, beides in einen Begriff zusammenzufassen, wie wir aus dem sichtbaren und dem unterirdischen Teil einer Kartoffelstaude einen einzigen Begriff machen. Es wäre eine höchst unbrauchbare Zweiteilung, wenn ich Staude und Wurzeln mit ihren Knollen als zwei wesensverschiedene Dinge trennen wollte, nur weil ich das eine direkt sehe, das andere erst beim Graben.

Unser Begriff der Psyche muß also, wenn er nicht widersinnig werden soll, das Unbewußte mit umfassen. Wer andere Vorstellungen von dem Zusammenhang von „Gehirn und Seele“ hat, für den existiert diese Überlegung nicht, und unsere Worte bedeuten für ihn etwas ganz anderes; er kann gar nicht zu unseren Formulierungen Stellung nehmen, ohne klar bewußt seinen Standpunkt aufzugeben und von unseren Voraussetzungen auszugehen. Will er das nicht, so muß er nicht unsere Folgerungen, sondern unsere Voraussetzungen angreifen. Alles andere ist Schlagen in die Luft.

Bumke wünscht nun eine Definition des Psychischen. Die kann ich zwar nicht geben; denn wirkliche Dinge kann man nur dadurch genügend definieren, daß man sie vollständig beschreibt; nur Begriffe, die durch die Definition geschaffen werden, also besonders philosophische und juristische, können ganz zutreffende Definitionen haben. Bumke hat aber mit seiner Forderung doch recht; denn der zweitgrößte Stein des Anstoßes ist die verschiedene Abgrenzung des Psychischen, und ich will versuchen, eine Vorstellung von dem zu geben, was wir als Psyche abgrenzen.

Es gibt allerdings eine wirkliche Definition des Psychischen, die dazu noch sehr bequem ist: Das Psychische ist das Bewußte. Sie ist aber nur für Philosophen und Juristen brauchbar, weil sie nach den tatsächlichen Zusammenhängen zu fragen unterläßt, d. h. ein beliebig herausgerissenes Kriterium zum Wesentlichen macht, ohne sich um natürliche Grenzen zu kümmern, oder zu untersuchen, ob der so gebildete Begriff natürliche Grenzen hat.

Wir werden indes auf keinen Widerspruch stoßen, wenn wir zunächst einmal alles Bewußte als psychisch bezeichnen, aber ohne damit eine Grenze zu setzen, d. h. ohne damit etwas aus dem Begriff auszu-

schließen deshalb, weil es nicht bewußt ist. Mit Bewußtsein¹⁾ ist so vieles andere regelmäßig verbunden²⁾, was wir sonst selten oder nach manchem gar nicht antreffen (Denken, Fühlen, Wollen usw.), daß das Merkmal so genommen³⁾ einen gewissen Wert hat. Abgesehen von den prinzipiellen Gründen, auf die wir gleich zurückkommen werden, ist es aber bis auf weiteres zur Abgrenzung unbrauchbar, weil wir nicht einmal in der Tierreihe wissen, wo Bewußtsein vorhanden ist; die einen schreiben es schon den allerniedrigsten Wesen zu — Descartes wollte es nicht einmal den höchsten Säugern zugestehen. In der Regel nimmt man etwas voreilig Bewußtsein und wenigstens die Empfindung von Lust und Unlust an, wo wir einen Gesamtorganismus reagieren sehen, und vor allem, wo wir Überlegung zu konstatieren glauben.

So kümmert sich die Tierpsychologie und meistens sogar die Psychopathologie nicht darum, ob ein Vorgang bewußt sei. Wenn ich einen Katatoniker anrede oder steche oder ihm eine Speise vorsetze, so beobachte ich seine Reaktionen genau, wie wenn ich bei einer Biene den Orientierungssinn studiere. Wieviel an den Äußerungen bewußt sei, wird gewöhnlich gar nicht diskutiert; beim Kranken ist man geneigt, stillschweigend mehr Bewußtsein vorauszusetzen, beim Tier weniger — beides ohne genügenden Beweis. Diese Unabhängigkeit von der Kenntnis der bewußten Qualität wollte ich zeigen, wenn ich, bei Anlaß der Diskussion über die Gleichsetzung von Psychisch und Bewußt, zwischen Mensch und Tier und zwischen gesunden und geisteskranken Menschen unterscheide, was Bumke nicht versteht (142. Anmerkung). Wer konsequent auf dem Boden des Nur-bewußt-Psychischen steht, muß die Möglichkeit einer Tierpsychologie leugnen, wie es in Wirklichkeit von einzelnen geschieht, weil uns da die Introspektion fehlt (oder wenigstens die Auskunft darüber). Daß wir auch beim gesunden Menschen das Bewußtsein nur aus der Analogie erschließen, weiß jedermann; aber ich wollte gerade darauf aufmerksam machen, daß der Schnitt am falschen Ort gemacht werde, wenn man die Kenntnis des Bewußtseins als Kriterium nehme. Es gäbe dann nur eine Psychologie von mir selbst, und was man Psychologie nennt, nicht nur bei den Tieren, sondern ebensogut bei anderen Menschen, wäre dann etwas ganz anderes.

Mit mehr Recht sprechen wir vom Psychischen, wo wir plastische Anpassungsfunktionen des Organismus sehen (die, weil sie den ganzen Organismus betreffen, zugleich immer zu einer Art Einheit verbunden sind). Daß auch der Begriff des „Plastischen“ nach unten

¹⁾ Als Bewußtsein bezeichne ich immer nur die bewußte Qualität, nicht den Zusammenhang des psychischen Geschehens oder sonst irgend etwas Inhaltliches.

²⁾ Nicht umgekehrt; das andere kann unserer Ansicht nach ohne Bewußtsein vorkommen.

³⁾ Nicht als definitives Abgrenzungsmittel, sondern als Erkennungsmittel einer wichtigen Gruppe psychischer Vorgänge.

nicht scharf abgrenzbar ist, ist selbstverständlich — man könnte ihn sonst hier auch nicht brauchen; denn das Psychische hat wie die meisten natürlichen Dinge keine scharfen Grenzen. Auch Reflexe haben ja Spuren von Gedächtnis und Anpassungsfähigkeit, also von Plastik; aber wir unterscheiden sie leicht vom Psychischen. Ist es nach Loeb richtig, daß das Insekt, das ins Licht oder zur Nahrung fliegt, einfach durch vorgebildete Richtungsmechanismen und die aktuellen Reize eindeutig geleitet wird, ohne daß irgendein primitives „Streben“ des ganzen Tieres damit verbunden wäre, dann handelt es sich bei diesen Reaktionen um nichts Psychisches, sondern um etwas Besonderes, eben um Loeb's „Tropismen“ (mit der Frage, ob das Licht und die Reaktion selbst von einer Psyche des Insektes wahrgenommen werde, wie wir bei manchen Reflexen Reiz und Wirkung wahrnehmen, haben wir hier nichts zu tun). Das eben aus dem Ei gekrochene Spinnchen zeigt bei seinem Netzbau Anpassungsfähigkeit an jede beliebige Umgebung; insofern ist die Funktion plastisch; diese Art Anpassung ist aber geleitet durch phylische Erfahrung, nicht durch individuelle, und könnte auch als ein komplizierter Reflex aufgefaßt werden. Jedenfalls aber wird man eine Psyche annehmen, wo die Plastik sich auf die individuelle Erfahrung, d. h. auf ein Gedächtnis im gewöhnlichen Sinne gründet, was, wenigstens im Keim, auch schon in einfachen Fällen eine Funktion voraussetzt, die wir in ihrem komplizierteren Ausbau „Überlegung“ nennen. Wir sind auch überall da, wo wir eine deutliche Überlegung annehmen, gewohnt, von Psyche zu sprechen. Möglichkeit des Bewußtwerdens der Vorgänge, Gedächtnis mit Anpassung an die individuelle Erfahrung und Überlegung fehlen wohl bei keiner Psyche. Affekte sind natürlich nach dem ersten Kriterium insofern Zeichen von Psyche, als es sich um bewußte innere Wahrnehmung von Lust oder Unlust handelt. Das bloße äußere Benehmen, das uns bei einem Tier Affekt zu beweisen scheint, Zeichen von Behagen, Wut, Angst, kann auf bloßen reflektorischen Reaktionen beruhen. Eine plastische Stellungnahme aber des ganzen Organismus, die nicht nur aus Zappeln oder behaglichem Fressen besteht, sondern durch individuelle Erfahrung gelenkt ist, werden wir immer psychisch nennen¹⁾.

¹⁾ Wir hätten also auseinanderzuhalten: 1. lokalisierte Mechanismen, Reflexe; 2. phylisch entwickelte Reaktionen des ganzen Geschöpfes, Instinkte der niederen Tiere; 3. die individuell-plastische Gedächtnisfunktion mit Intelligenz und Bewußtsein (rudimentär bei den niederen, ausgebildet bei den höchsten Geschöpfen). Scharfe Grenzen zwischen den dreien gibt es nicht, namentlich spielen die Instinkte in der Psyche der höheren Tiere, einschließlich des Menschen, eine wichtige Rolle. Da wir 2. und 3. bis jetzt nicht auseinanderhalten, sind wir gezwungen, sie beide psychisch zu nennen. Die Psychologie der niederen Tiere hat fast nur mit 2 zu tun.

Aller Wahrscheinlichkeit nach kann nur die plastische Anpassungsfunktion, das Spiel ekphorierter Engramme mit oder ohne neuhinzukommende Reize bewußt werden (muß es aber nicht). Sie läßt sich prinzipiell ziemlich klar den bloßen reflektorischen oder sonst direkt aus der vorgebildeten Organisation stammenden Funktionen gegenüberstellen. Daß der Unterschied kein Sprung ist, weiß jeder Naturforscher; das Infusorium, der Reflex hat ein wenig Gedächtnis und Anpassungsfähigkeit; aber der Schritt vom Reflex zur Psyche ist ebenso groß wie der vom Stentor bis zu einem Tier mit differenzierten Nerven und von dem primitiven nervösen Reflexapparat zur Hirnrinde.

Alle die vielen Mißverständnisse und indirekt gewiß auch die ganze Stellungnahme Bumkes gegen mich beruhen nur auf der Verkennung unserer verschiedenen Ausgangsstellungen. Ich halte es für wichtig, das an den einzelnen Einwänden zu zeigen, damit wir endlich nicht mehr auf Gebieten streiten, wo wir uns gar nicht treffen.

Beim Identitätspsychologen kann es nicht vorkommen, daß „fortgesetzt seelische Vorgänge aus dem Physischen herauswachsen, ohne daß sich direkte Verbindungen zu früheren Bewußtseinsakten auffinden ließen“ (S. 143). Das Bewußte ist das nämliche wie das, was man in diesen Zusammenhängen gewöhnlich als das Physische (den Parallelvorgang) bezeichnet, nur von innen gesehen. Da kann es also kein Herauswachsen geben. Man kann nach meiner Auffassung nicht „entweder bloß von cerebralen oder zugleich auch von psychischen Vorgängen sprechen“ (S. 144).

(S. 142/43): „Da Bleuler sowohl wie Kretschmer für die bewußten psychischen Vorgänge physische Parallelprozesse im Gehirn annehmen, so werden sie für latente, also nicht bewußte Gedächtnisspuren gewiß etwas Ähnliches voraussetzen¹⁾. Ihnen neben dieser physischen²⁾ noch eine (unbewußt-) psychische Existenz zuzusprechen, läge dann aber an und für sich gar kein Anlaß vor.“

In bezug auf die Engramme formuliert Bumke den nämlichen Einwand in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten (S. 354) noch bestimmter: „Alle unsere Kenntnisse und Erfahrungen mit Ausnahme der wenigen, an die wir gerade denken, sind nicht bewußt; sie können nur jederzeit bewußt werden. Ihnen aber deshalb inzwischen irgendeine sonstige Form von psychischer Existenz zuzuschreiben, liegt gar kein Grund vor.“

Die hier bekämpften Anschauungen sind mir durchaus fremd. Allerdings unterscheidet Freud nicht zwischen den latenten Engrammen und dem Unbewußten, sonst aber weiß ich niemanden von uns,

¹⁾ Die Anmerkung Bumkes siehe im folgenden, S. 132.

²⁾ Ebenso S. 132.

den das treffen könnte. Die latenten Engramme haben mit unserem Unbewußten gar nichts zu tun. Die unbewußten Vorgänge, soweit sie in der Pathologie in Betracht kommen, sind ganz im gleichen Sinne ekphorisiert wie die bewußten; sie unterscheiden sich überhaupt von diesen, wie ich immer betone, einzig durch den Mangel der bewußten Qualität¹⁾.

Dann aber gibt es bei mir weder drei noch auch nur zwei Existenzen; physischer Rindenvorgang, bewußt Psychisch und unbewußt Psychisch sind keine gesonderten „Existenzen“. Sondern in meiner und vieler anderer Vorstellungen haben wir Hirnrindenvorgänge, die teilweise (oder nach Bumke alle) von innen gesehen, bewußt sein können (oder nach Bumke müssen). „Psychisch“ sind nach meiner Auffassung diese Vorgänge überhaupt (nicht aber die latenten Engramme), ob man sie von der physiologischen Seite (dann sehr unpassend „Parallelvorgänge“ genannt) ansehe oder von der inneren, und ob sie bewußt oder unbewußt seien.

Auf der nämlichen Verkenntung der Identitätsvorstellung beruhen die Einwände Bumkes gegen meine kausalen Bemerkungen (S. 144, Anm. 1): „Warum Bleuler darauf besteht, sie (die Kausalkette) vollständig zu haben, verstehe ich nicht ganz. Wir haben ja schon eine Reihe — die physische —, die wir uns alle als vollständig, nicht unterbrochen, vorstellen; die andere — die des Bewußtseins — reißt aber ganz bestimmt alle Augenblicke ab; dadurch, daß wir nun noch eine dritte Reihe konstruieren, wird diese Tatsache doch nicht aus der Welt geschafft.“

(Anmerkung 2:) „Das Beispiel der unbewußt geschlossenen Tür ändert daran meines Erachtens nichts. Wir alle vergessen gelegentlich eine Absicht, ehe sie ausgeführt worden ist, und führen sie dann ohne Bewußtsein doch aus. Die physische Kausalkette bestreitet auch hier niemand — ohne sie wäre ja der Übergang zur Erregung der Pyramidenbahn nicht zu gewinnen. Warum aber die psychische Reihe dann nicht zugleich mit der des Bewußtseins abreißen soll, wenn die physische zum Schluß (nämlich von den Pyramidenzellen an) doch allein weiter läuft, vermag ich nicht einzusehen.“

Zunächst reißt bei mir niemals eine Kausalkette ab. Das ist mir undenkbar und mit der Erfahrung im Widerspruch. Wenn ich meine stillstehende Uhr aufziehe, so fängt sie an zu gehen. Wenn ich nun nicht zufällig den Mechanismus einer Uhr kennte, so würde mir ein verständlicher kausaler Zusammenhang zwischen beiden Geschehnissen fehlen. Es würde mir aber nicht einfallen anzunehmen, daß mit dem

¹⁾ Die Frage, ob die latenten Engramme doch eine Art Funktion und einen gewissen Einfluß auf den Ablauf des Geschehens haben können, berührt uns hier nicht. Der Unterschied zwischen latenten und ekphorisierten Engrammen ist überhaupt ein klarer.

Aufziehen die Kausalkette abreißt und mit dem Ticken der Uhr eine neue beginnt. Wenn ich mich nicht einfach bei meiner Unwissenheit beruhigen wollte, würde ich (wenn ich das regelmäßig beobachte) entweder einen elementar kausalen Zusammenhang annehmen wie zwischen einem Stoß und der Bewegung des gestoßenen Körpers, oder ich würde mir ein bekanntes oder ad hoc konstruiertes Zwischenglied zwischen Aufziehen und Ticken ausdenken, also z. B. gerade die Spannung einer Feder oder Ausschaltung einer Hemmung, oder, drittens, ich würde annehmen, daß beides eine gemeinsame Ursache habe. Was hier Abreißen der Kausalkette genannt würde, wäre nichts als ein Abreißen meiner Wahrnehmung in bezug auf die Feder-spannung und ihre Wirkung.

Genau so ist das, was Bumke Abreißen der psychischen Kausalität nennt, nichts als ein Abreißen, eine Lücke der inneren Wahrnehmung; diese Lücke füllen wir ganz wie auf physischem Gebiete durch mehr oder weniger wahrscheinliche Konstruktionen aus. In den alltäglichen Fällen sind auf beiden Gebieten die Wahrscheinlichkeiten so groß, daß wir sie als Sicherheiten rechnen. So in der objektiven Psychologie: Wenn ich jemanden einen dummen Jungen nenne und er haut mir eine runter, so nehme ich an, meine Beschimpfung habe über Beleidigungs- und Rachegefühle den Schlag bewirkt. Es könnte aber auch anders sein, z. B. bei einem Taubstummen oder einem Katatoniker. Wenn ein Mädchen im Assoziationsversuch auf „Stengel“ mit „Wädenswil“ antwortet, so ist sie zunächst selber darüber verwundert, assoziiert dann aber instinktiv auf die beiden Worte weiter, und da fällt ihr ein „Engel“, der Name eines Gasthofes in Wädenswil, wo sie eine flüchtige Liebschaft angeknüpft hatte. Wird jemand dieses Zwischenglied leugnen? (Bumke kann nun gegen die eine Erfahrung und gegen ungezählte ähnliche Erfahrungen von jedem, der sich selber beobachtet, annehmen, daß das kausale Zwischenglied doch ein wenig bewußt war.) Es existierte ein durch „Stengel“ bedingter und „Wädenswil“ bedingender Psychismus, den wir nicht anders als mit dem Wort „Engel“ bezeichnen können und gleichsetzen müssen der bewußten Vorstellung „Engel“ minus die bewußte Qualität. Damit, daß wir neben der psychischen Reihe eine physische annehmen, die kontinuierlich fortlaufe, ist uns ja nicht geholfen, weil wir gerade von den psychischen Parallelvorgängen nicht viel anderes konstatieren können als ihre Existenz und ihre Abhängigkeit vom anatomischen und chemischen Zustand des Gehirns. Wir wären von diesem Standpunkt aus niemals auf das Zwischenglied „Engel“ gekommen. Wir haben aber bei den psychischen Vorgängen den Vorteil, sie in unendlich komplizierten Zusammenhängen, „von innen“ verfolgen zu können, und das benützen wir im täglichen Leben jeden Augen-

blick, und im Verkehr mit den Nebenmenschen wie in der Psychologie müssen wir die nicht direkt wahrgenommenen Zwischenglieder instinktiv oder bewußt aufsuchen und ergänzen, genau wie in der physischen Welt, und wenn wir sie gefunden haben, nennen wir sie unbewußte psychische Funktionen.

(S. 143, Anm. 1:) „Bleuler schreibt freilich: ‚Kretschmer nennt dieses Etwas einen materiellen Nervenvorgang.‘ Woher weiß er, daß es einer ist? Nun, etwas wissen wir darüber schon.“ — Das weiß ich auch; aber ich sprach von Kretschmers Standpunkt aus, der das Psychische enger faßt.

(S. 143, Anm. 2:) „Da uns die Natur dieser physischen Prozesse ganz unbekannt ist, steht es natürlich jedem frei, sich unter ihnen etwas von anderen physikalischen Vorgängen ganz Verschiedenes vorzustellen und diese Verschiedenheit auch in einem eigenen Namen auszudrücken. Nur wird, wer dafür das Wort ‚psychisch‘ wählt, in Verlegenheit kommen, wenn er nun den Begriff des Psychischen, der dann Bewußtes und Unbewußtes umfaßt, bestimmen soll.“

Wir kommen in Wirklichkeit gar nie in Verlegenheit. Wir stellen uns auch nicht vor, daß die „Parallelvorgänge“ etwas von anderen physikalischen Vorgängen ganz Verschiedenes seien, sondern wir nehmen an, daß das nämliche Neurokym, das die Reflexe zur Erscheinung bringt, in dem einheitlichen Reservoir der mit ausgesprochenem individuellem Gedächtnis ausgestatteten Hirnrinde als das erscheine, was wir Psyche nennen (ohne Rücksicht auf Vorhandensein oder Fehlen der Sichtbarkeit von innen).

(S. 144:) „Bleuler meint: ‚Es gibt ein Empfinden, Wahrnehmen, Denken, affektives Fühlen, Reagieren und Handeln, das unbewußt ist.‘ Von dieser Reihe eignen sich die Endglieder, die das Empfinden und Wahrnehmen sowie das Reagieren und Handeln betreffen, zur Erörterung der Grundfrage meines Erachtens nicht. Daß Außenreize auf das nervöse Zentralorgan in einer auch nach außen sichtbaren Form wirken können, ohne daß ein bewußtes Glied in der Kausalkette auftritt, beweisen die Reflexe; daß oft geübte Bewegungen ohne Bewußtsein abzulaufen vermögen, die automatischen Handlungen.“

Diese Herauslösung der Endglieder entspricht nicht meinen Vorstellungen. Reflexe gehören nicht zur Psyche, und darüber, ob durch Übung automatisch gewordene Handlungen psychisch seien oder nicht, kann man streiten (ich möchte sie dazu rechnen). Sicher psychisch aber sind nur die komplizierten automatischen Handlungen, wie automatisches Schreiben, Sprechen, die meisten schizophrenen Automatismen usw.

(S. 146, Anm.): „An diesem Punkte zeigt sich, wie unmöglich eine

scharfe Trennung zwischen Denken und Fühlen ist. Sobald wir das Vorkommen sprachlich nicht formulierter Gedanken zugeben, hört jeder Streit über dieses Thema von selbst auf, und Probleme, wie sie z. B. Forster in dieser Hinsicht stellt, fallen in sich selbst zusammen.“

Hier ist mit dem Wort „Fühlen“ ein Begriff bezeichnet, der durchaus intellektuell ist und mit den Gefühlen im Sinne der Affektivität gar nichts zu tun hat. Wir Naturwissenschaftler müssen Affektivität und intellektuelle Vorgänge absolut unterscheiden, wenn sie auch in gewisser Beziehung zwei Seiten des nämlichen Dinges sind (etwa analog wie wir Farbe und Form eines Körpers unterscheiden).

(S. 149, Anm.): „Z. B. sollte man, wenn darüber gestritten wird, ob gewisse Vorgänge bloß cerebraler oder zugleich psychischer Natur sind, nicht ‚cerebral-psychisch‘ sagen. Damit wird das Problem verschüttet, anstatt klar herausgestellt.“ — Bei meiner Auffassung ist eine solche Fragestellung überhaupt unmöglich.

Ich selbst verstehe Bumke nicht, wenn er sagt¹⁾: „Besonders auf dem Gebiete der Hysterie liegt vieles einfacher, als es dem erscheinen muß, der hinter der einen greifbaren Psyche noch eine zweite verborgene voraussetzt.“ Die Sache erscheint mir, soweit ich beurteilen kann, infolge meiner Vorstellung vom Unbewußten weder einfacher noch komplizierter²⁾, aber die Kausalkette ist von unserem Standpunkt aus ganz übersehbar, von anderen nur in einzelnen Stücken. Es entspricht auch nicht ganz meinen Vorstellungen wenn Bumke von einer „zweiten verborgenen Psyche“ oder an anderen Orten von einer „Unterseele“ spricht. Im Gleichnis würde meine bewußte Psyche, d. i. die Gesamtheit der bewußten Funktionen, ungefähr den Wellen entsprechen, die wir in der Nacht in dem den Mond reflektierenden Streifen des Sees sehen, die unbewußte den übrigen Wellen. Wenn wir die Bewegungen der ersteren Gruppe kausal verstehen wollen, so müssen wir sie im Zusammenhang mit den zweiten betrachten³⁾.

¹⁾ Diagnose der Geisteskrankheiten, S. 356. Bergmann 1919.

²⁾ Im ganzen sind psychische Erklärungen, wenn sie einfach sind, meist unvollständig oder falsch.

³⁾ Wir können das Bild noch weiter führen: Nach Bumke wäre der zweite Teil zwar schwach, aber doch so weit beleuchtet, daß man die Wellenbewegungen in ihren Wirkungen auf den beleuchteten Teil erkennen kann; dann gibt es kein Unbewußtes. Für uns wäre der übrige Teil so dunkel, daß wir mit dem besten Willen nichts von den Wellen erkennen könnten (wenn auch vielleicht mit irgendwelchen, die bloßen Sinne ersetzenden Methoden sich beweisen ließe, daß auch sie ein wenig Licht reflektieren). Bumke kann nun allerdings hier nicht ganz konsequent sein; denn auch er erschließt doch manches nur aus den Wellenbewegungen im beleuchteten Teil (d. h. er nimmt eben bei einem Kriegszitterer auch dann einen bewußten Willen zum Zittern an, wenn er ihn nicht sieht); er verzichtet dann auf jede psychologische Erklärung und kann nur an eine physiologische denken, die seinem Verständnis entzogen ist (Diagnostik 355) — oder er nimmt einfach an, daß die erschlossenen Wellen doch ein wenig beleuchtet seien.

Unverständlich ist es mir auch, wenn Bumke (s. S. 147 und 148) von „Vertagung des Problems ins Unbewußte“ und von Verwicklung, die wir im Unbewußten suchen, redet. Beides stimmt nicht zu meiner Auffassung. Ich weiß auch nicht, was für Widersprüche sich im bewußten Seelenleben nicht lösen lassen und nach uns nun im Unbewußten zustande kommen und daselbst gelöst werden sollen. Ich finde gar keine Widersprüche, sondern ich finde Wirkungen, die sich ohne jeden Zwang, meist ganz von selbst, dadurch erklären, daß man unbewußte Funktionen annimmt, die in allem übrigen die gleichen Qualitäten haben wie die bewußten psychischen, und die ich deshalb zu den psychischen zähle. Und da man von den verschiedensten Seiten auf die nämlichen unbewußten Funktionen kommt, halte ich ihre Existenz für so gut bewiesen wie nur etwas in der Wissenschaft. Wenn ein anderer sie nicht psychisch nennen will, so mag er; aber es verschließt sich dadurch die Möglichkeit, die „psychische Kausalkette“ im Zusammenhang zu sehen, und er bekommt eine Vorstellung von der Psyche überhaupt, mit der naturwissenschaftlich nicht viel anzufangen ist.

Die Identitätshypothese dagegen sieht die ganze Psyche trotz der vielen Triebe und der unübersehbaren Menge der erworbenen Gedächtnisbilder im Prinzip als einen Apparat an, der von da aus nicht weniger übersehbar ist als die Magenfunktion, die auf chemischem und mechanischem Weg die Verdauung besorgt. Die Komplikationen und Schwierigkeiten und Widersprüche sind von den Gegnern hineingetragen oder, nach einem anderen Bilde: die einfachen Zusammenhänge kommen diesen als Schwierigkeiten und Widersprüche vor, weil sie von ihrem Standpunkt aus nur einzelne Teile des ganzen Getriebes übersehen. Für uns hat das Unbewußte genau so viel Geheimnisvolles und Schwieriges und Widersprechendes wie der unsern Blicken nicht zugängliche Teil der Bewegung einer Maus, die auf der einen Seite unter ein Möbel schlüpft und auf der andern wieder hervorkommt.

Zusammenfassung. Wenn unvorsichtige Leute halb und unklar Bewußtes als Unbewußtes ansprechen, so ist das kein Beweis gegen die Existenz des Unbewußten.

Uns zeigt die tausendfältige Erfahrung, daß es Funktionen gibt, von denen man direkt („von innen“) keine Kenntnis hat, die aber in allem übrigen ganz den bewußten analog sind (Wahrnehmungen, Denken, Affekte, Wollungen usw.). Wir bezeichnen sie als unbewußte psychische Funktionen, in ihrer Gesamtheit als „das Unbewußte“.

Ob das, was wir unbewußt nennen, noch ein wenig bewußt sei oder nicht, ist für die Überlegungen, die nicht gerade den Zusammenhang von Gehirn und Seele betreffen, von ganz untergeordneter Bedeutung. Der Streit darüber lohnt sich in der Psychopathologie kaum, ebenso-

wenig, wie es sich in diesem Zusammenhang lohnt, sich zu streiten, ob man diese Funktionen psychisch nennen soll oder nicht.

Wichtig ist nur, daß man solche Mechanismen anerkennt, weil sonst eine erklärende Psychopathologie unmöglich ist.

Daß man sich dennoch so viel streitet, beruht auf zwei Mißverständnissen: 1. Man meint um das Unbewußte zu kämpfen, während man in Wirklichkeit seine Anschauung über Gehirn und Seele verteidigt, ohne diese klarzulegen. 2. Man geht von verschiedenen Anschauungen über die Psyche aus und versteht deswegen die Worte des andern gar nicht oder — was viel häufiger und viel schlimmer — man versteht sie falsch und kämpft gegen selbstgemachte Anschauungen, statt gegen die des Gegners.

Über zwei ungewöhnliche Fälle von Parasexualität.

Von
Max Kirschbaum.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Köln
[Direktor: Professor Dr. G. Aschaffenburg].)

(Eingegangen am 26. November 1920.)

Die Eigenart der beiden folgenden Fälle, die durch die Eigenberichte eine besondere Anschaulichkeit erhalten, lassen ihre Veröffentlichung als gerechtfertigt erscheinen. Wohl sind die Schilderungen solcher Patienten, die mehrfach in ärztlicher Behandlung waren, oder sich mit der Literatur dieser Gebiete befaßten, mit Kritik aufzunehmen, doch läßt sich der Kern, auf den es ankommt, herauschälen.

Fall 1. Dr. A., Arzt, 30 Jahre alt, erblich nicht belastet, kommt zur Morphinum-entziehung. Er gibt an, nie normalen Geschlechtsverkehr gehabt zu haben, er habe nie onaniert und nie homosexuell verkehrt. Er ziehe Frauenkleider an, dabei treten Erektionen und Ejaculationen auf. Er bezeichnet sich selbst als *Dégénéré*, er sei leicht aufgeregt, empfindlich und ausfallend. Körperlich findet sich kein besonderer Befund. Nach einer schwierigen Entziehungskur wird er entlassen.

Eigenbericht des Patienten: „Über Transvestitismus, verbunden mit Masochismus: Die ersten Sexualerscheinungen stammen aus meinem 5. bis 6. Lebensjahr. Ich erinnere mich, daß eines Abends mein Nachanzug fehlte. Meine Mutter steckte mich darauf kurzerhand in ein spitzenbesetztes Nachthemd meiner jüngeren Schwester. Ich weiß mich noch heute deutlich der Lustgefühle zu erinnern, die das Tragen des Kleidungsstückes in mir wachrief. Dann folgt eine lange Pause in der Erinnerung. Mit etwa 14—15 Jahren begann ein regelrechtes Sexualleben, ohne daß ich indessen dieser Tatsache mir bewußt wurde, da wir als Katholiken sehr prude erzogen wurden. Um diese Zeit gingen wir häufig Sonntags in die Fabrik meines Vaters, in deren großen Räumen wir prächtig spielen konnten. Es handelte sich dabei stets um Spiele, bei denen Gewalt eine Rolle spielte. Ich war dabei immer ein gefesseltes Weib, welche Vorstellung wir uns durch Vorbinden einer Schürze oder Anziehen von Röcken unserer Dienstmädchen erleichterten. Ich bekam dabei starke Erektionen, aber keine Ejaculationen. Die Phantasie erfand immer neue Formen von Spielen, in denen eben stets obiges Motiv mit spielte. Die erste Ejaculation bekam ich als nächtliche Pollution nach einem Traum etwa obiger Art. Sie erregte mich mächtig, da ich das Gefühl hatte, befleckt zu sein. Onaniert habe ich nie. Wohl bekam ich, als ich später in eine andere Stadt kam, um das Abiturientenexamen zu machen, häufig nächtliche Pollutionen, besonders, wenn ich mir das Kleid meiner Wirtstochter, das in einem Schrank in meinem Zimmer hing, angezogen hatte. Später kam ich als Student nach Berlin. Ich hatte hier

einen großen Freundeskreis, die auch viel mit „Damen“ verkehrten. Nach einer alkoholreichen Nacht versuchte ich auch einmal einen Coitus, brachte ihn aber nicht zustande. Damals war es zum erstenmal, daß ich mir Damensachen kaufte, zuerst nur einzelne Stücke, später in größeren Mengen. Diese zog ich in meiner „Bude“ an und war dabei sehr glücklich. Natürlich achtete ich stets auf das sorgfältigste darauf, daß meine Wirtin oder meine Freunde nichts davon merkten. Beim Anhaben der Kleider bekam ich ab und zu Erektionen, aber keine Ejaculationen, da ich manuelle Pollutionversuche vermied. Später ging ich dazu über, mich zu fesseln und blieb in solchen Lagen, die mir sehr starke Erektionen brachten, oft stundenlang sitzen. Meistens geschah das vor dem Spiegel. Oft hatte ich auch spontan Ejaculationen. Nach denselben riß ich mir vor Ekel die Kleider vom Leibe, badete und ekelte mich stundenlang vor mir selber. Nach etwa 2 Tagen war der Ansturm überstanden. Dann geschahen diese Kleiderfesselungsszenen wieder von neuem. So lebte ich etwa 3—4 Jahre. Später ließ der Fesselungstrieb nach, und es trat die Neigung hervor, Dienstmädchenkleider anzulegen. Dabei bekam ich, sah ich mich im Spiegel, Erektionen. Im allgemeinen kann ich konstatieren, daß die masochistischen Vergnügen nachgelassen haben, wenn auch nicht völlig. Bis zum Jahre 1917, wo ich ins Feld ging, führte ich stets einen eigenen Koffer mit Damengarderobe mit, später habe ich, als ich einberufen wurde, alles verbrannt. Im Jahre 1918, etwa im November, gab ich mich dem Morphinum hin, worauf die Libido völlig verschwand.“

Aus einer Arbeit von ihm: „Die Stellung des Transvestiten in der Gesellschaft“ seien noch einige charakteristische Sätze angeführt: „Die sich mir anvertrauten, waren ausnahmslos Menschen von stärkster Sensibilität und hoher Intelligenz.“ — „Vorherrschend war bei ihnen eine ausgesprochene Vorliebe für das Detail des Stoffes.“ — „Mit der ihnen eigentümlichen Anlage beschäftigten sich alle theoretisch sehr intensiv.“ — „Einer gab sich im Felde einmal große Mühe, um in den Besitz einer Photographie zu kommen, die eine Gruppe als Frauen verkleideter Soldaten darstellte.“ — „Es verdient hervorgehoben zu werden, daß alle meine transvestitischen Freunde in jeder Weise das Leben mit klaren Männeraugen ansahen.“ — „Ich habe den Eindruck, daß das Leben eines Transvestiten, soweit er der feinempfindenden Menschenklasse angehört, von den beiden Faktoren Schamgefühl und Einsamkeit beherrscht wird.“ — „Der wahre Transvestit steht dem Weibe reaktionslos gegenüber.“

Fall 2. B., Student, 22 Jahre alt. Bei der Aufnahme trägt er einen gewöhnlichen Arbeiteranzug, grobes Wollhemd, sieht verwahrlost aus. Ein Bruder habe sich wegen seiner sexuellen Perversionen erschossen. Ein Bruder erzählt von B., daß er in der Jugend sehr unwahrhaftig gewesen sei und oft die abenteuerlichsten und unglaublichsten Sachen erzählt habe. Vor $\frac{1}{2}$ Jahren sei er in Hamburg als Hafenarbeiter gewesen. Ohne Nachricht sei er jetzt 2 Monate verschwunden gewesen. Er sei sehr leichtsinnig veranlagt, mache Schulden. Er habe oft direkten „Größenwahn“. Es sei Tatsache, daß er kürzlich in C. anlässlich eines Gastspieles eine recht gute Kritik als Schauspieler gehabt habe. Er habe als Schauspieler bedeutende Talente... Körperlicher Befund: beiderseits Operationsnarben wegen Kryptorchismus.

Eigener Bericht des Patienten: „Ich wurde am 4. III. 1898 zu D. geboren. Im 13. Lebensjahr wurde von Herrn Prof. Dr. E. eine Phimoseoperation vorgenommen, die normal verlief. Kurze Zeit später stellten sich die ersten Erektionen ein und zwar abends vor dem Einschlafen bei Gedanken wie: ich sei Sklave, müßte schmutzige Arbeit verrichten usw. Bis jetzt noch keine Ejaculation. 1915 Oktober wurde ich Soldat. Von Anfang Dezember 1915 bis Ende Januar 1916 lag ich wegen Scharlach im Lazarett. In dieser Zeit habe ich mehrere Male vergeblich ver-

sucht, durch Onanieren eine Ejaculation zu bewirken und glaubte infolgedessen an einen Fehler meines Geschlechtsapparates. Ich wandte mich deshalb bei meinem Urlaub in D. an Herrn Prof. F., der jedoch zu einer genauen Untersuchung keine Zeit hatte; im übrigen erklärte er, es sei alles in bester Ordnung. Herbst 1916 kam ich nach Flandern. Sexuelle Betätigung jeden Abend vor dem Einschlafen durch gleiche Vorstellungen wie früher, nur in verstärktem Maße. Hierbei Mitte 1917 erstmalige Ejaculation. Während der Flandernzeit vernachlässigte ich ohne triftigen Grund mehrere Male meine Korrespondenz mit meinen Angehörigen vollständig, zuletzt ungefähr ein Vierteljahr. Das innere Motiv hierfür war der damals zuerst auftretende Gedanke, völlig mit meinen Angehörigen zu brechen und als Arbeiter zu leben, ein Gedanke, durch den ich von der Zeit ab stark sexuell erregt wurde. 1918 kam ich zur Fliegerausbildung von Flandern nach Berlin-Johannistal. Auf der Fahrt von F. nach B. erstmaliger homosexueller Verkehr (gegenseitiges Onanieren), wobei bei mir keine Ejaculation erfolgte. Die ganze Sache hatte mich stark angeekelt. In Berlin zunächst kein Verkehr und auch gedankliche sexuelle Betätigung fast kaum. November oder Dezember 1918 erneuter homosexueller Verkehr in Berlin. Hierbei hatte ich diesmal starke Lustempfindungen, so daß ich zum Teil auch in aktiver Weise mitbetätigt war. Der Grund für meine sexuelle Sinnesänderung in bezug auf homosexuellen Geschlechtsverkehr liegt wohl darin, daß mir der Mensch einmal sehr sympathisch war, und ich für ihn eine tiefe Freundschaft empfand, und außerdem sich unser Verkehr in ästhetisch schöner Form bewegte. Mitte Januar verließ ich Berlin und kam zu einem Freikorps nach H. Am 12. IV. 1919 stürzte ich bei K. brennend ab, erhielt aber nur ganz geringe Verletzungen. 8 Tage später nahm ich endgültig den Abschied und fuhr nach Bremen. Da sich die Frage meiner Berufswahl sehr verschlechterte und ich mit meinen Angehörigen zu keinem Entschluß kommen konnte, saß ich über 6 Wochen untätig zu Hause. In dieser Zeit begannen die alten Vorstellungen mich immer stärker zu beschäftigen, so daß ich fast jede Nacht bis 2—3 Uhr im Halbschlaf von ihnen beherrscht war. Zuletzt verdichteten sie sich derart, daß jede Minute durch sie ausgefüllt wurde und beim Anblick eines schmutzigen Arbeiters sofort Erektionen und Ejaculationen eintraten. Ich kaufte mir dann heimlich einen alten Anzug, den ich vor meiner Abreise einmal anzog, und schwärzte mich dabei gleichzeitig mit Kohle an, wobei stärkste sexuelle Erregung eintrat. Ich fuhr am 30. V. nach Hamburg. Meinen Angehörigen hatte ich brieflich hinterlassen, daß ich meinen weiteren Lebensweg allein gehen wollte usw. Die ersten Tage in Hamburg standen unter dauernder sexueller Erregung, die erst nach 8 Tagen zurückging und nach 10—11 Tagen ganz verschwunden war. Zwei Tage später suchte ich Herrn Prof. M. auf, der mich dann sofort nach O. zurückschickte. Ich ging dann 6 Wochen zur Erholung und Beobachtung in ein Sanatorium. Ein während dieser Zeit in Begleitung des Assistenzarztes unternommener Versuch, in Bordellen normalgeschlechtlich zu verkehren, scheiterte vollständig. Nach meiner Rückkehr aus dem Sanatorium begann ich meine Stimme für die Bühne ausbilden zu lassen. Der dortige Arzt hatte meinem Bruder geraten, mich noch einmal von Herrn Dr. W. in Berlin untersuchen zu lassen. Ende Juli fuhr ich dorthin. Herr Dr. W. wollte eine Behandlung nur unter der Voraussetzung aufnehmen, daß ich mich in der Berufswahl nach seinen Wünschen richten würde. Er erklärte jeden künstlerischen Beruf für mich durchaus unvorteilhaft und wünschte am liebsten eine durchaus normale und geregelte Tätigkeit. Er ließ mich dann in Gesang durch Herrn Dr. A. prüfen, wobei die letztere Prüfung zu meinen Gunsten ausfiel. Infolge der sehr hohen Kosten, die die Behandlungsmethode des Herrn Dr. verursacht hatte — die Behandlung sollte sich auf wenigstens $\frac{1}{2}$ Jahr erstrecken und zwar jeden Tag 1 Stunde — entschlossen wir uns, davon Abstand zu nehmen, zumal ich während dieses kurzen

Aufenthaltes in Berlin wiederum homosexuell verkehrt hatte und die Gefahr in dieser Hinsicht besonders in Berlin sehr groß war. Nach M. zurückgekehrt, versuchte ich zunächst Bekanntschaft mit einem Mädchen anzuknüpfen, um dadurch zum normalen Verkehr zu kommen. Auf der Suche hiernach stieß ich jedoch wieder auf einen homosexuell veranlagten jungen Studenten, der dort auf dem Gut weilte, und verkehrte noch in derselben Nacht mit ihm. Mitte September fuhr ich zum Studium nach X., dem Rat des Herrn Dr. W. folgend, zunächst meinen Dr. zu machen und dann zur Bühne zu gehen. Ich wurde aktiv und verlebte die erste Zeit durchaus ruhig und fast ohne sexuelle Erregung. Mitte Oktober begann ich bei dem ersten jugendlichen Helden des dortigen Theaters schauspielerischen Unterricht zu nehmen mit der Absicht, mit Beendigung meines Studiums auch meine Vorbildung für die Bühne vollendet zu haben. Bald darauf begann ich auf Veranlassung des Oberspielleiters zu statieren, spielte dann kleine Rollen und wurde im Januar bis zu Ende der Spielzeit 1919/20 fest engagiert. Nach weiteren Erfolgen in größeren und großen Rollen schloß ich ein Engagement 1920/21 als jugendlicher Held und Liebhaber ab. Infolge meiner starken Beschäftigung für die Bühne konnte ich mich dem Bund nicht mehr genügend widmen und bat um einen ehrenvollen Austritt, der mir auch bewilligt wurde. Am Theater lernte ich eine junge Dame kennen, die mich zunächst als Mensch außerordentlich interessierte, dann auch als Frau infolge einer eigenartigen rassigen Schönheit mehr und mehr zu reizen begann. Bei meiner Veranlagung und da ich bisher jede Frau nur als Dame zu behandeln gewöhnt war, fand ich anfangs nicht den richtigen Ton ihr gegenüber, und als ich nach Rückkehr aus den Weihnachtsferien einen Schritt weitergehen wollte, war mir inzwischen ein anderer zuvorgekommen. Anfangs war ich darüber äußerst niedergeschlagen und versuchte jeden weiteren Verkehr mit ihr abzubauen, konnte das aber bei dem engen Zusammenleben an der Bühne nicht lange durchführen und hatte dann sehr schöne freundschaftliche Beziehungen zu ihr, wobei Küsse und andere kleine Zärtlichkeiten nicht fehlten. Jedenfalls fühlte ich mich während der ganzen Zeit seelisch und körperlich außerordentlich wohl. Die alten sexuellen Vorstellungen waren sehr selten und der Geschlechtstrieb an sich ganz schwach. Nach Beendigung der Spielzeit am 15. V. fuhr ich nach Hause, um Pfingsten dort zu verleben und wollte nach Pfingsten zum weiteren schauspielerischen Unterricht nach B. fahren, wo mein früherer Lehrer ein Sommerengagement angenommen hatte. Ich fuhr 2 Tage nach Pfingsten von Hause ab und wollte programmäßig zunächst ein paar Tage in Berlin bleiben zwecks Besprechung mit meinem Agenten betreffs eines Engagements für 1921/22 und evtl. eines noch günstigeren für 1920/21. Die Verhandlungen zogen sich fast 14 Tage hin und während dieser Zeit begannen die alten sexuellen Erregungen und Vorstellungen sich wieder einzustellen. Als ein Moment, das für die weitere ungünstige Entwicklung ein starker Antrieb war, kam hinzu, daß ich von einem Kollegen 500 Mk. geliehen hatte und ihm diese zurückzahlen wollte. Da ich meinem Bruder davon noch nichts gesagt hatte, hätte ich dies infolgedessen bei meiner Ankunft noch nicht bezahlen können. Gleichzeitig verstärkten sich die Vorstellungen von Tag zu Tag, und so war ich schließlich zu dem Entschluß gekommen, wiederum, und zwar diesmal endgültig mit der Vergangenheit zu brechen. Um mir nun jede Möglichkeit der Rückkehr abzuschneiden, verkaufte ich zunächst meinen Koffer mit sämtlichen Sachen und meine Handtasche für 1500 Mk. an einen Althändler. Dann vernichtete ich mit Ausnahme des Geburtsscheines und der Polizeipapiere sämtliche Papiere wie Reifezeugnisse, Engagementsvertrag, Fahrscheinhefte usw. dadurch, daß ich sie zerriß und in die Spree warf. Dann kaufte ich mir einen ganz alten Anzug, Unterzeug, Schuhe und eine Mütze, zog mich auf einem Abort auf dem Lehrter Bahnhof um, packte den guten Anzug in den Karton, in dem ich den alten mitge-

bracht hatte, fuhr mit der Stadtbahn zum Schlesiſchen Bahnhof und ließ dabei absichtlich den Karton im Wagen liegen. In der folgenden Nacht fuhr ich um 2 Uhr nach C. Während dieser ganzen Vorgänge stand ich unter höchster sexueller Erregung, die aber bereits nach wenigen Tagen in C. wieder nachließ. Jetzt begannen zunächst Gedanken und Vorstellungen in den Vordergrund zu treten, die auch schon früher eine Rolle gespielt hatten, wenn die anderen die beabsichtigte Wirkung nicht mehr hervorriefen. Ich stellte mir dann vor, ich hätte einen Einbruch verübt oder sonst ein Verbrechen begangen und wäre zu Gefängnis oder Zuchthaus verurteilt. Hierdurch trat dann sofort starke Erektion und Ejaculation ein. Derartige Vorstellungen begannen kurze Zeit nach meinem Eintreffen in C. stärker und stärker auf mich einzuwirken. In der letzten Woche fand ich abends überhaupt keinen Schlaf mehr, stand dann auf und lief durch die Straßen mit dem Gedanken, irgendwo eine Scheibe einzuschlagen und etwas vorzunehmen, natürlich möglichst so, daß ich sofort dabei ertappt wurde, da sich bei der Vorstellung, daß man mich einsperren würde, meine sexuelle Erregung auf das höchste steigerte. Tagsüber arbeitete ich auf der Eisenbahnwerkstätte jetzt ohne jede sexuelle Erregung, die jetzt immer erst abends eintrat. In diesen Stunden kam mir auch deutlich das Ekelhafte und Widerwärtige meines Vorhabens zum Bewußtsein und so war ich eines Abends so weit, daß ich mich vor mir selber ekelte und aus dieser Stimmung heraus beschloß ich, sofort zum Arzt zu gehen. Ich ging also zu Herrn Dr. D., erzählte ihm ausführlich den ganzen Fall. Herr Dr. D. versprach mir, meinen Bruder zu benachrichtigen und ihn zu bitten, nach C. zu kommen. Außerdem gab er mir ein Rezept für Anfertigung einer Medizin, die ich abends einnehmen sollte, damit die sexuelle Erregung vor dem Einschlafen abgeschwächt würde, und bestellte mich für Freitagabend wieder zu sich. Nachdem ich Herrn Dr. D. verlassen hatte, kam ich in eine furchtbar deprimierte Stimmung, die wohl zum Teil dem Gefühl der Beschämung meinen Angehörigen gegenüber entsprang, da ich mich dieses Mal an der ungünstigen Entwicklung infolge der Geldsachen stark mitschuldig fühlte, und außerdem hatte ich in dem Augenblick das Empfinden, daß schließlich alle Mühe vergebens sei und ich von dieser verkehrten sexuellen Veranlagung doch nicht geheilt werden würde. Ich war in dem Moment vollkommen zusammengebrochen und auf der tiefsten Stufe der Depression angelangt. Aus dieser ganzen Stimmung heraus entsprang dann der Gedanke, zur Fremdenlegion zu gehen, zunächst einmal ohne jeden sexuellen Untergrund, rein als Ausfluß der ganzen lebensüberdrüssigen Stimmung, in der ich mich befand. In dem Augenblick aber, wo ich diesen Gedanken weiter nachging, überkam mich eine starke Erektion mit nachfolgender Ejaculation, und in diesem Banne lief ich sofort zum Bahnhofs, in der Absicht, nach Köln zu fahren, um mich dort zu melden und so den Gedanken in die Tat umzusetzen. Während der ganzen Fahrt malte ich mir nur die Gemeinheiten und Scheußlichkeiten, die sie in der Fremdenlegion zu erdulden haben, aus und war dabei natürlich ununterbrochen in höchstem Maße sexuell erregt.

In diesem Zustand kam ich nachts auf dem Kölner Bahnhof an und bin mit der Absicht in die Stadt gegangen, den ersten Franzosen, den ich treffen würde, um Angabe zu bitten, wo ich mich zum Eintritt in die Fremdenlegion melden müsse. Von jetzt ab bis Sonntagabend habe ich über meine Erlebnisse keine klare Erinnerung; ich entsinne mich nur undeutlich einer Schlägerei auf dem Bahnhof, über deren Zeitpunkt ich aber keine Angaben machen kann. Am Sonntagabend hatte ich heftige Schmerzen und Stiche in der Lunge und kam dadurch wieder zu klarer Überlegung zurück. Ich saß zu der Zeit in der Straßenbahnwarteſhalle am Bahnhof, ging dann zum Bahnhof und schlief hier infolge meiner kolossalen Müdigkeit und Ermattung ein. Kurz nach 3 Uhr wachte ich wieder auf, und da ich am ganzen

Körper fror, entschloß ich mich, mir durch Herumgehen Bewegung zu machen. Ich bin dann den Rest der Nacht herumgelaufen und nahm mir dabei vor, morgen sofort zum Arzt zu gehen. Diesen Vorsatz führte ich aus; von dem Arzte wurde ich gleich in die Klinik geschickt.

Über seine Kindheitseindrücke berichtet er in einem Brief folgendes: „Also, wie ich Ihnen schon sagte, lag das Arbeitshaus ganz in der Nähe unseres Hauses, so daß ich es vom Fenster meines Zimmers sehen konnte. Insbesondere liegt der Raum, in dem von den Sträflingen die Teppiche geklopft wurden, nach der Seite unseres Hauses. Außerdem führte mich mein Weg zur Stadt und in die Schule daran vorbei und ich konnte dann häufig die Sträflinge arbeiten sehen. Ich entsinne mich, daß ich mit Klassenkameraden häufig darüber gesprochen habe, und daß wir uns dabei die tollsten Sachen über das, was die Sträflinge dort alles erdulden müßten, erzählten, so daß ich in mancher Nacht von deren Geschick geträumt habe. Ob das nun auf meine jetzige krankhafte sexuelle Vorstellung irgendwelchen Einfluß gehabt hat, kann ich natürlich mit Bestimmtheit nicht angeben, aber jedenfalls scheint mir die Möglichkeit einer solchen Einwirkung nicht ausgeschlossen zu sein.“

Wir haben hier 2 Fälle von abnormer Triebrichtung des Geschlechtslebens vor uns, abnorm dadurch, daß bei besonderen Vorstellungen und Gebräuchen, die beim normalen Menschen in dieser Weise ohne Einfluß sind, geschlechtliche Erregung auftritt. Bei dem Arzte treten Lustgefühle beim Tragen weiblicher Kleidung auf, bei dem Studenten bei Vorstellungen erniedrigenden Inhaltes, Sklave oder schmutziger Arbeiter zu sein. Aus den Eigenberichten der Patienten geht nun hervor, daß bei Fall I zum ersten Male sexuelle Gefühle eintraten, als ihm eines Tages die Mutter das Nachthemd der Schwester überzog. Wenn wir nun ferner hörten, daß in späterem Alter sich bei ihm die Gewohnheit einnistete, weibliche Kleider anzuziehen, um geschlechtliche Erregung hervorzurufen, daß er sogar mit einem mit Frauenkleidern gefüllten Koffer umherreiste, so ist daraus unschwer zu erkennen, daß dieses Jugenderlebnis für sein späteres Geschlechtsleben maßgebend geworden ist, denn diese frühe Jugenderinnerung zeigt mit seinen späteren Gewohnheiten einen innigen Zusammenhang. Bei dem zweiten Fall verhält sich die Entwicklung der abnormen Triebrichtung ähnlich. Hier ist es das Leben der Strafgefangenen im Arbeits- hause, das in dem Knaben allerhand phantastische Vorstellungen erregte; ihr Tun und Treiben, ihr Leiden sich auszumalen, erweckte bei ihm ein wohliges Grauen. In seinen späteren Vorstellungen und Träumereien finden wir die gleichen Inhalte wieder, offensichtlich hervorgerufen und bedingt durch diese frühen Erlebnisse. Was diese beiden Fälle als besonders charakteristisch erscheinen läßt, ist der Umstand, daß sich hier in eindeutiger Weise erkennen läßt, wie sich aus einem Jugenderlebnis eine perverse Triebrichtung entwickelt hat. Hiermit ist die Frage nach der Entstehung sexueller Perversionen angeschnitten, in deren Beurteilung sich zwei Meinungen gegenüberstehen, die durch die Worte angeboren — erworben gekennzeichnet sind. Wenn auch dieser

Kampf im großen und ganzen um die Homosexualität geführt worden ist und geführt wird, so gelten doch diese Anschauungen auch weitgehend für die übrigen sexuellen Persionen. Mit äußerster Energie vertritt Hirschfeld¹⁾ den Grundsatz der angeborenen Homosexualität. Klaesi²⁾ gibt beide Möglichkeiten zu und stellt besondere differentialdiagnostische Merkmale auf, deren Gültigkeit aber noch nicht völlig festzustehen scheint. Krafft-Ebing³⁾ spricht dem Angeborensin das Wort, allerdings mit Betonung des Jugenderlebnisses. Auf dem entgegengesetzten Standpunkte stehen von Schreck-Notzing⁴⁾ und Bloch⁵⁾, die eine okkasionele Entstehung durch Ideenassoziation annehmen, und Kraepelin⁶⁾, nach dem es sich um eine besondere Konstitution der Entartung handelt, auf der eine Lebenserfahrung die geschlechtliche Neigung für das ganze Leben festlegt. Hier muß allerdings noch eingeschoben werden, daß für die Homosexualität andere Bedingungen gegeben sein können, da es nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, daß biologische Faktoren, Störungen der inneren Sekretion, von Einfluß sind; so könnte es möglich sein, daß ein Mann mit weiblichen Keimdrüsen im Geschlechtsleben weiblich empfindet. Abzulehnen ist aber diese Betrachtungsweise unter allen Umständen für die übrigen Persionen, z. B. Fetischismus; denn, daß einer als Schuhfetischist geboren werden könnte, und daß diese abnorme Triebrichtung auf innersekretorische Störungen zurückzuführen ist, erscheint wohl ohne weiteres als undiskutierbar.

In unseren beiden Fällen stehen die Inhalte der die Triebrichtung beherrschenden Vorstellungen in so innigem Zusammenhange mit einer Jugenderinnerung, daß man eben diese Jugenderinnerung für die Entwicklung der Persion mit verantwortlich machen muß. So rückt das Jugenderlebnis in den Mittelpunkt unseres Interesses, oder im weiteren Sinne die Frage nach der Einwirkung bestimmter Vorstellungen und Gedanken auf die Entwicklung eines Menschen. Es erhebt sich dann die Frage, welche Vorstellungen denn überhaupt, abgesehen von denen, die Schule, Elternhaus, Erziehung usw., kurz gesagt, das Milieu uns bieten, von einschneidender Bedeutung sind. Wenn wir uns bei gewissen Ideen, die die Menschheit bewegt und geleitet haben, z. B. die der Politik, Religion, Ethik und Kunst, fragen, wodurch denn eben diese Ideen übermächtig geworden sind, so fällt uns auf, daß sie mit Wünschen und Strebungen der Menschen innig verknüpft sind. Allen diesen Vorstellungen kommt also dadurch eine besondere Bedeutung zu, daß sie affektiv betont sind. Wenn nun schon bei Erwachsenen die Macht des Gedankens eine so überragende Bedeutung spielt, wieviel mehr denn erst bei dem Kinde, diesem noch werdenden Geschöpfe, bei dem noch alles in Fluß und Entwicklung ist, dessen Triebe und Regungen nach Zielen suchen. Bei ihm fehlen die Erfahrung und Kritik, das

Nützliche und Fördernde zu wählen. Wahllos werden deshalb bestimmte Gewohnheiten und Gedanken aufgenommen, vor allem solche, die mit einem Gefühl der Lust oder der Unlust verbunden sind. Das gesunde Kind vermag mit zunehmendem Alter eine Sichtung vorzunehmen; die Entwicklung bringt so ein einheitliches, harmonisches, soziales Wesen hervor. Anders gestaltet sich die Entwicklung bei einem Psychopathen, bei dem eine Unzahl von Entwicklungsmöglichkeiten gegeben sind, bei dem auf dem Boden einer andersgearteten Konstitution besondere Vorstellungen aufwachsen oder dem normalen Leben ungewohnte Gedanken gesucht und assimiliert werden können. So sehen wir z. B. bei Kindern durch lust- oder unlustbetonte Vorstellungen eigenartige Liebhabereien oder Abneigungen entstehen, die lange festgehalten werden können. Auch in der Pathopsychologie sind ähnliche Erscheinungen bekannt; man denke nur an die Psychoneurosen, die nach Frank⁷⁾ alle auf Affektstörungen irgendeiner Art beruhen, durch die eine so betonte Vorstellung festgehalten wird, welche dem Leben eines solchen neurotischen Menschen den Stempel aufdrückt. Ähnlich, aber noch verwickelter gestalten sich die Verhältnisse bei dem Geschlechtstrieb, der als Lust- und Unlustträger eine ins Leben tief einschneidende und dominierende Rolle spielt. Daß dieser sich erst verhältnismäßig spät entwickelnde Trieb mancherlei Gefahren unterworfen ist, lehren uns die zahlreichen Erfahrungen aus der Sexualpathologie. Es mag vielleicht daher rühren, daß in das Seelenleben des Kindes, das zu Beginn der Pubertät schon eine gewisse Breite gewonnen hat, dieser Trieb ziemlich plötzlich einbricht und dort eine Unruhe stiftet, mit der das normale Kind allerdings fertig zu werden versteht, der der Psychopath aber hilflos gegenübersteht, wodurch die Triebrichtung einer Willkür verfällt, die sich in irgendeiner Perversion offenbart. Wie weit nun in frühester Kindheit erlittene sexuelle Traumen dabei maßgebend sind, ob überhaupt die von Freud angenommene Sexualität des Säuglings zu Recht besteht, mag dahingestellt sein. Bei der Bewertung eines Jugenderlebnisses für die künftige sexuelle Entwicklung braucht es ja nicht unbedingt nötig zu sein, daß dieses Erlebnis in unmittelbarem Zusammenhang mit sexuellen Dingen steht, sondern es könnte sich so verhalten, daß ein zeitliches Zusammenfallen irgendeines Erlebnisses mit einer geschlechtlichen Erregung stattgefunden hat, wodurch in Zukunft dieses an und für sich harmlose Ereignis eine sexuelle Note erhält, oder daß bestimmte Lustvorstellungen, wie in unserem zweiten Falle, in das beginnende Geschlechtsleben mit hinübergeworfen werden, wodurch wiederum eine Verknüpfung einer besonderen Vorstellung mit geschlechtlichen Erregungen gegeben ist.

In der Beurteilung des Jugenderlebnisses für sexuelle Perversionen nähern sich Kraepelin und Freud weitgehend. Nach Kraepelin

ist der Ausgangspunkt für solche Perversitäten die Onanie, die die natürliche Richtung der geschlechtlichen Begierden beiseite drängt, wodurch eine Trennung zwischen Geschlechtslust und Fortpflanzungsgeschäft entsteht. Nach ihm wird durch ein Lebensereignis das geschlechtliche Leben in eine besondere Bahn gelenkt, die beibehalten wird, da die höheren Triebe bei diesen Entarteten nicht zur Geltung kommen und so die Herrschaft über das Triebleben verlorengeht.

Freud⁸⁾ zerlegt die infantile Sexualität in Partialtriebe, die auch schon Objekte haben können, die aber nicht notwendig zu einem Objekt zusammenfallen. Der Wendepunkt der Entwicklung ist die Unterordnung aller sexuellen Partialtriebe unter das Primat der Genitalien oder die Unterwerfung der Sexualität unter die Fortpflanzung. Es kann aber auch vorkommen, daß ein Partialtrieb auf einer früheren Stufe zurückbleibt, fixiert wird oder eine rückläufige Bewegung auf eine frühere Stufe antritt (Regression). Dies kann hervorgerufen werden durch eine besondere Objektwahl, dessen intensive Anziehung auf die Libido nicht zu erklären ist.

Diese Darstellungen erscheinen etwas sehr schematisch; es scheint aber wahrscheinlich, daß ein Erlebnis bei einer gewissen Konstitution für die künftige Richtung bestimmend wirkt. Es ist sehr gut möglich, daß bei der großen Eindrucksfähigkeit der Jugend, vor allem bei Psychopathen, eine Triebrichtung, durch ein Erlebnis in den Vordergrund gerückt, vorherrschend wird, und so die Vereinheitlichung der übrigen Triebe nicht zustande kommt.

Wenn man auch so die Entstehung einer Perversion weitgehend zurückführen und verstehen kann, so bleibt doch letzten Endes ein uns bekannter nicht zu erklärender Mechanismus übrig.

Bei Fall I interessiert uns vor allem der Verkleidungstrieb, der nach Hirschfeld⁹⁾ sowohl bei Homosexuellen als auch bei Heterosexuellen vorkommen und verschiedene Wurzeln haben kann. 1. Durch Verkleidung sucht man einer Vorstellung möglichst nahezukommen. 2. Sie dient als Lockmittel oder Ausdrucksform des homosexuellen Tuns oder Fühlens. 3. Sie ist als Fetisch zu betrachten. Durch diese 3. Wurzel scheint mir der Verkleidungstrieb bei unserm ersten Fall verständlich zu werden. Wenn es auch in erster Beziehung das Bekleidungsstück einer geliebten Person sein muß, so kommt es doch nach Kraepelin in einer kleineren Zahl von Fällen vor, daß die eigentlichen Fetische gar nicht mehr in Beziehung zu dem eigentlichen Geschlechtsziel stehen, sondern ihre Bedeutung auf wunderbaren Umwegen gewinnen. Bei dem Arzt ist das Tragen von Frauenkleidern zum Fetisch geworden, und zwar ist unschwer zu erkennen, daß diese eigenartige Gewohnheit in innigstem Zusammenhang mit jenem Jugend Erlebnis steht. Vielleicht spielt noch eine zweite Komponente mit

hinein. Wir haben gehört, daß sich in sein Sexualleben masochistische Züge einmischen; ob diese nun nur nebenher mitlaufen oder ob auch sie bei dem Verkleidungstrieb eine Rolle spielen, etwa in der Art, daß durch das Tragen weiblicher Kleider ein Ausdruck der Unterwerfung gesucht wird, läßt sich nicht genau sagen, soll aber doch noch erwähnt werden. Wir haben hier einen besonderen Typus vor uns, den des Transvestiten; es sind dies nach Hirschfeld Männer, die sich als Weiber kleiden zur Erregung geschlechtlicher Lust, aber geschlechtlich durchaus männlich fühlen.

Das Liebesleben des Studenten weist eine bunte Mannigfaltigkeit auf; beherrscht wird das Bild durch eine eigenartige Form des Geschlechtslebens. Lustgefühle traten bei Vorstellungen erniedrigenden Inhaltes auf. In seiner Phantasie — man denke daran, daß er als Schauspieler Erfolge hatte — träumt er sich in die Rolle des schmutzigen Arbeiters, des Sklaven, hinein, oder er findet einen Genuß bei dem Gedanken, als Verbrecher erfaßt und bestraft zu werden. Das Auffallende hierbei ist, daß keine besondere Note auf das Erdulden von körperlichen Schmerzen oder in einer ausgesprochenen Unterwerfung unter das andere Geschlecht gesucht wird, denn eben die sind nach Kraepelin und Krafft-Ebing die Merkmale des Masochismus. Wenn allerdings Krafft-Ebing an einer andern Stelle das Wesentliche des Masochismus in der Sehnsucht nach Unterwerfung „a priori“ vor jeder Neigung zu einem bestimmten Gegenstande der Liebe sieht, so kann man ohne großen Zwang in der freiwilligen Erniedrigung auf eine niedrigere soziale Stufe eine Art von Unterwerfung sehen und so den Studenten als Masochisten betrachten.

Es bleibt bei ihm nicht nur bei den Vorstellungen (ideeller Masochismus), sondern er sucht sie möglichst zu verwirklichen (symbolischer Masochismus); so verläßt er kurzerhand das Elternhaus, bricht alle Beziehungen mit seinen Kreisen ab, treibt sich als Arbeiter verkleidet auf den Werften herum, eilt nach Köln, um sich für die Fremdenlegion anwerben zu lassen. In diese masochistische Grundlage seines Geschlechtslebens mischen sich noch verschiedene andere Züge, hetero- und homosexuelle, ein. Außerdem ist ein ausgesprochenes Schwanken in seinem Triebleben zu konstatieren, das parallel geht den Schwankungen seiner Stimmung und seines Tätigkeitstriebes. Auf diese Punkte soll hier nicht weiter eingegangen werden, ebensowenig wie auf die Mischung der verschiedenen Züge in seinem Geschlechtsleben. Daß solche Mischformen vorkommen, sahen wir im Falle I, sie sind auch in der Sexualpathologie wohl bekannt.

Es kam mir bei der Besprechung der beiden Fälle vor allem auf das Jugenderlebnis, den Transvestitismus und diese besondere Form des Masochismus an.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Hirschfeld, Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. 2. Aufl. Berlin 1920. — ²⁾ Klaesi, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborener und hysteriform erworbener Homosexualität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 52. 1920. — ³⁾ Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 13. Aufl. Stuttgart 1907. — ⁴⁾ v. Schrenk-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtstriebes. Stuttgart 1892. — ⁵⁾ Bloch, Psychopathia sexualis. Dresden 1902. — ⁶⁾ Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — ⁷⁾ Frank, Affektstörungen, Studien über ihre Ätiologie und Therapie. Berlin 1913. — ⁸⁾ Freud, Vorlesung zur Einführung in die Psychoanalyse. 2. Aufl. 1918. — ⁹⁾ Hirschfeld, Die Transvestiten, eine Untersuchung über den erotischen Verkleidungstrieb, Berlin 1910.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik und
Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. Weygandt].)

Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde¹⁾.

**(Spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten
Degenerationsherden.)**

Von

A. Jakob,

Vorstand des anatomischen Laboratoriums.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1920.)

In der Klinik der Nerven- und Geisteskrankheiten treffen wir immer wieder auf Fälle, die sich auf Grund ihres symptomatologischen Gepräges und ihrer Verlaufseigenart nicht in eine der bekannten Krankheitsgruppen einreihen lassen. Es ist eine besonders dankbare Aufgabe der pathologischen Anatomie, gerade solchen atypischen Krankheitsfällen nachzugehen und ihr anatomisches Substrat zu erforschen. Derartige Untersuchungen haben nicht nur ein spezielles Interesse für die einzelnen Krankheitsfälle, sondern sie zeigen uns nicht selten auch größere klinische und anatomische Gruppenverwandtschaften an und befruchten die Physiologie des Zentralnervensystems. Es sei hier nur kurz auf die Fortschritte in unseren Erkenntnissen hingewiesen, welche wir z. B. dem Studium der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit in klinischer, physiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht verdanken.

Den folgenden Ausführungen liegen drei Krankheitsfälle zugrunde, welche einen recht bemerkenswerten und eigenartigen symptomatologischen Befund und Krankheitsverlauf zeigten, der wohl auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hinwies, nicht aber als pathognomisch für irgendeine der bekannten Krankheitsgruppen angesehen werden konnte. Wie wir sehen werden, zeigen sie ein buntes Gemisch von Symptomen, die zum Teil an multiple Sklerose, zum Teil an Pseudosklerose, zum Teil an echte Systemerkrankungen erinnern, ohne in ihrem Gesamtbilde eine bestimmte

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen auf der Versammlung deutscher Nervenärzte zu Leipzig 1920. (Kongressbericht.)

Diagnose nach einer dieser Richtungen hin zu erlauben. Namentlich sind es auch die schweren psychischen Störungen, welche das Krankheitsbild in auffallender Weise komplizieren. In jedem dieser drei Fälle konnte ich nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten, gut charakterisierten histologischen Befund erheben, der die Sonderstellung deutlich betont. Bei dem Studium der Fälle ergeben sich gewisse Beziehungen zu den spastischen Systemerkrankungen, namentlich zu der amyotrophischen Lateralsklerose, so daß es sich zur Klärung der Verhältnisse empfahl, die Untersuchungsergebnisse eines solchen Falles mit heranzuziehen.

Es sei mir daher gestattet, zunächst etwas eingehender die klinischen und histologischen Feststellungen dieser Fälle zu besprechen, um am Schlusse in einer zusammenfassenden kritischen Übersicht die anatomische Charakterisierung und klinische Gruppierung des Krankheitsprozesses zu versuchen.

Fall 1. Die Händlersfrau Hein, geboren 1867, wurde am 20. V. 1919 in die Staatskrankenanstalt Friedrichsberg (Prof. Dr. v. Grabe, Dr. Laenge) aufgenommen.

Aus der vom Manne erhobenen Vorgeschichte geht folgendes hervor:

Die Mutter der Kranken soll nervös veranlagt gewesen sein; sonst besteht offenbar keine erbliche Belastung. Sie war Dienstmädchen, heiratete 1892, hat zwei gesunde Söhne, von denen der eine 1918 im Felde gefallen ist; keine Fehlgeburten; von Syphilis nichts bekannt, auch der Mann bestreitet, je diese Krankheit gehabt zu haben. Alkoholismus wird in Abrede gestellt.

Die Kranke war früher immer gesund, doch stets zur Schwermut neigend. Als Hausfrau war sie tüchtig, sparsam und strebsam. Sie hatte nie Krämpfe, nie Schwindelanfälle oder Schlaganfälle u. dgl.

Seit dem Tode des Sohnes April 1918 wurde die Kranke zunehmend schwermütig; sie hatte Lebensüberdruß und weinte viel. In den letzten Jahren hatte sie häufig ein krampfartiges Ziehen in den Beinen, besonders in den Füßen. Dabei trat kein Zucken der Extremitäten auf. Wegen dieser Beschwerden wurde sie am 15. VII. 1918 auf der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses aufgenommen. Nach der dort geführten Krankengeschichte klagte die Kranke damals über Herzklopfen, Schwindelgefühle, Mattigkeit, Schwäche und Taubheitsgefühle in den Beinen. Die Beine wurden oft beim Gehen steif. Die körperliche Untersuchung ergab keinen wesentlichen Befund, insbesondere waren die Pupillen in Ordnung. Nur in den Endstellungen traten leichte nystagmusartige Zuckungen auf. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht auszulösen. Die übrigen Reflexe, wie die Motilität und Sensibilität, waren intakt. Am Gange und an der Sprache konnte nichts Auffallendes festgestellt werden. Ein psychischer Befund ist nicht erwähnt. Die Wassermannsche Reaktion im Blut: +++; im Liquor: +++, $\frac{1}{3}$ Zellen, Phase I—. Es wurde eine Schmierkur eingeleitet, und die Kranke wurde am 11. VIII. 1918, subjektiv wenig gebessert, auf Wunsch entlassen. Die Fortsetzung der Schmierkur wird empfohlen; die Diagnose lautete auf Lues latens.

• Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause trat zunächst eine leichte
• Besserung ein. Sie konnte ihre Hausarbeit wieder verrichten. Im Dezember
• 1918 setzten die Schmerzen und die Schwäche in den Beinen wieder
• heftiger ein, und am 30. I. 1919 erfolgte die zweite Aufnahme im Eppendorfer

Krankenhaus. Es wurde wiederum kein wesentlicher objektiver Befund erhoben. Nur waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Wegen der Beklemmungsgefühle in der Brust wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax gemacht und ein Herzschatten von liegender Aortenform und ein gleichmäßig verbreitertes Aortenband festgestellt. Die Diagnose lautete auf Aortitis luica. Der Blut-Wassermann war ++(+). Es wurde die Behandlung mit Jodkali und Schmierkur begonnen. Die Behandlung wurde jedoch schlecht vertragen. Es traten Durchfälle ein, und der Ehemann nahm die Kranke am 27. II. 1919 nach Hause.

Von jetzt ab blieb die Kranke dauernd in einem schwer leidenden Zustande. Sie saß und lag im Hause still und teilnahmslos herum. Sie wollte nicht mehr ordentlich essen und konnte angeblich kaum mehr auf den Beinen stehen und gehen. Sie wurde damals von dem hiesigen Nervenarzt Herrn Dr. Max Fraenkel behandelt, der mir in lebenswürdiger Weise seinen Befund zur Verfügung stellte: Es fand sich keine Pupillenstörung außer wenig ausgiebiger Lichtreaktion. Die Sehnenreflexe waren im wesentlichen normal. Nur Kältehyperästhesie, Hypotonie und leichte Ataxie ließen sich an den unteren Extremitäten feststellen. An der Herzspitze hörte man ein systolisches Geräusch bei kräftigem, nicht hebendem Puls. Psychisch war sie ziemlich apathisch, antwortete aber sinngemäß auf Fragen. Sie lag gegen ärztlichen Willen wochenlang im Bett, weniger infolge der angeblichen Schwäche als einer ausgesprochenen Willenlosigkeit. Sie ging nur mit Unterstützung, ließ sich hintenüber fallen, knickte in den Knien ein. Der Gang war nicht charakteristisch für Tabes. Erst Anfang Mai schien er deutlich schleudernd und stampfend zu sein. Das psychische Verhalten blieb unverändert. Sie sprach meist mit leiser, tonloser Stimme, undeutlich, aber ohne eigentliche artikulatorische Störung. Am 11. V. machte sie einen schwächlichen Suicidversuch, indem sie im Zimmer den Gashahn öffnete. Der Ehemann bemerkte es bald. Die Kranke war noch nicht bewußtlos. Daraufhin und auf die zunehmenden Beschwerden, sie könne gar nicht mehr gehen und die Schmerzen nicht mehr ertragen, wurde sie am 14. V. 19 im hiesigen Freimaurerkrankenhaus aufgenommen.

Der dort geführten Krankengeschichte sind folgende wesentliche Punkte zu entnehmen:

Die Kranke ist in schlechtem Ernährungszustand, örtlich und zeitlich nicht orientiert, erkennt aber Personen. Sie liegt teilnahmslos im Bett, wobei die Hände in ständiger Unruhe an der Bettdecke herumzupfen. Der Gesichtsausdruck ist traurig. Sie spricht oft zu sich selbst, antwortet aber auch auf Fragen, jedoch mit leiser, tonloser Stimme. Bei längerem Befragen ermüdet sie leicht und gibt keine Antworten mehr. Ihre Angaben über die Vergangenheit sind sehr dürftig. Das kleine Einmaleins geht leidlich; das große Einmaleins beherrscht sie nicht. Die Sprache fällt durch Silbenstolpern auf. Eine eingehendere Intelligenzprüfung ist wegen der Unaufmerksamkeit der Kranken nicht möglich. Häufig faßt sie sich vor Verzweiflung an den Kopf und ruft aus: „O, ich schlechtes Weib, all das ganze Geld!“ (Selbstvorwürfe.)

Körperlich: Die Augenbewegungen sind normal, die Pupillen gleich, reagieren träge auf Lichteinfall. Nirgends sichere Motilitätsstörungen oder periphere Paresen festzustellen. Die Reflexe, außer den Bauchdeckenreflexen, sind sämtlich vorhanden, rechts = links. Es besteht deutliche Ataxie der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität für spitz und stumpf; jedoch ist die Schmerzempfindung der unteren Extremitäten herabgesetzt, und zwar wird beim Stechen des einen Beines das andere angezogen. Die inneren Organe sind o. B. Insbesondere ist eine Verbreiterung der Herz- und Aortendämpfung nicht nachzuweisen. Die Herztöne sind rein; ohne Geräusche. Der Urin ist frei.

Im Laufe der nächsten Tage steigert sich die motorische Unruhe. Die Kranke ist in ständiger Bewegung, spricht fortwährend zu sich selbst, faßt sich an den Kopf, wirft ihre Decke aus dem Bett, nestelt an dem Bettzeug herum, versucht aufzustehen, die Beine durch das Bettgitter zu stecken, befindet sich dann wieder in halbsitzender Stellung im Bett u. dgl.

Spontan wird keine Nahrung aufgenommen; nur wenn sie gefüttert wird, schluckt sie mühsam. Sie schläft nicht, läßt Stuhl und Urin unter sich. Ihren Mann erkennt sie; jedoch ruft dessen Besuch schreckhafte Vorstellungen hervor, wobei sie sich die Haare ausrauft und ihren Mann mit drohenden erregten Gebärden zur Tür hinausweist. Ihre Redewendungen sind stereotyp und deuten auf Veründigungs-ideen hin.

Der Zustand wird als eine Depression, wahrscheinlich bei Tabesparalyse, aufgefaßt und die Kranke am 20. V. 1919 nach Friedrichsberg verlegt. Hier wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben:

Die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus. Die rechte Pupille ist etwas größer als die linke; beide sind nicht ganz rund. Die Reaktion ist schwer zu prüfen, da die Kranke die Augen zukneift; jedoch scheint die Lichtreaktion verlangsamt. Ihr Blick ist unruhig. Die Kranke reagiert auf Anruf, auf Händeklatschen und fährt dann erschreckt zusammen. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Die rechte Nasenmundfalte ist nicht so deutlich ausgeprägt wie die linke. Mit dem Mund und den Kiefern werden dauernd kauende und mahlende Bewegungen gemacht. Die Zunge wird nach vielem Zureden langsam und etwas mühsam herausgestreckt. Hier keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumensegel hängt schlaff herab. Im Rachen sind Schleimansammlungen, die nicht ausgehustet und offenbar auch nicht geschluckt werden können. Nur dünne Kost, vorsichtig gereicht, schluckt sie mühsam herunter. Aus der Nase kommt keine Speise zurück. Sie kann nicht intonieren. Der Husten ist tonlos. Der Rachenreflex ist schwach. Infolge der Schleimansammlung im Rachen besteht fortwährendes Rasseln, ähnlich dem Trachealrasseln, ohne Atmungsstörungen.

Die Arme und Beine sind frei beweglich; zeigen keine sicheren Lähmungserscheinungen; die Kranke spannt die Arme beim Versuch der Tonusprüfung stets sehr heftig an. Nach Überwindung des passiven Widerstandes sind jedoch keine eigentlichen Spasmen festzustellen. Mit den Armen und Händen werden dauernd zitternde, ataktische Bewegungen gemacht, die an Chorea erinnern. Muskelatrophie besteht nicht. Sitzen im Bett oder Stehen und Gehen ist völlig unmöglich.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind etwas gesteigert. Der Daumenreflex ist normal. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen; die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, rechts etwas stärker als links; die Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Es besteht kein Patellar-, kein Fußklonus, bei beiderseitigem positiven Babinski und Oppenheim. Der Fußsohlenreflex ist beiderseits lebhaft. Die Sensibilität ist schwer zu prüfen. Auf Nadelstiche reagiert die Kranke, jedoch nicht auf warm und kalt. Die inneren Organe zeigen den gleichen Befund wie im Frei-maurerkranken-hause. Temperatur besteht nicht. Urin und Stuhl läßt die Kranke unter sich. Die Kranke liegt in Rückenlage, ist völlig benommen, zuckt bei geringen Geräuschen und bei Berührungen lebhaft zusammen, wobei der ganze Körper in eine gewisse Starre gerät, sieht sich ängstlich um, macht ataktische Abwehrbewegungen; dabei wird der maskenartige Gesichtsausdruck etwas lebhafter. Zwangslachen und Zwangsweinen bestehen nicht.

Die WaR. im Blut ist negativ. Die gereichte Nahrung kann nur mühsam und langsam geschluckt werden; dabei häufiges Verschlucken, jedoch kein Regurgitieren durch die Nase. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen der

gleiche, nur tritt Temperaturerhöhung auf bis 38,5 mit den Zeichen einer sich entwickelnden hypostatischen Lungenentzündung. Am 25. V. erfolgt der Tod.

Fassen wir den vorliegenden Krankheitsfall in seinem eigenartigen Verlauf und klinischen Bilde kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Die 51jährige Frau, deren Vorgeschichte nichts Besonderes aufweist und die auch von einer syphilitischen Infektion nichts weiß (Blut-Wa. des Mannes negativ), erkrankte im Frühjahr 1918 mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Schon in den letzten Jahren klagte sie häufig über krampfartiges Ziehen in den Beinen, besonders in den Füßen. Die psychische Erschütterung durch den Tod des Sohnes verschlimmerte den Zustand. Es traten neben allgemeiner Depression Schwindelgefühl, Mattigkeit und Taubheitsgefühl in den Beinen auf, welche letztere oft beim Gehen steif wurden. Die neurologische Untersuchung ergab zunächst nichts Besonderes, nur waren die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen; die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv, ebenso im Liquor, bei negativer Phase I und normalem Zellgehalt. Nach vorübergehender Besserung (Remission) setzten die Schmerzen und die Schwäche in den Beinen wieder heftiger ein. Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren abgeschwächt. Die Bauchdeckenreflexe fehlten, und der Blut-Wa. war wieder positiv. Von Beginn 1919 ab verschlimmerte sich das Zustandsbild weiter, es gesellten sich schwere Depressionszustände hinzu, Beklemmungsgefühle in der Brust, ausgesprochene Gehstörungen mit Hypotonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe waren normal. Psychisch stand die völlige Willenlosigkeit und Apathie im Vordergrund. Beim Gehen ließ sie sich hintenüber fallen und knickte in den Beinen ein. Später wurde der Gang deutlich schleudernd und stampfend. Schließlich traten noch deutlich bulbäre Symptome auf, Aphonie und Dysphagie, leichte Halbseitenerscheinungen mit positivem Babinski und Pseudospasmen ohne sichere Lähmungen, an Athetose erinnernde Pseudospontanbewegungen bei völliger Unmöglichkeit des Gehens und Stehens. Bei geringen Geräuschen zuckte sie zusammen, wobei der ganze Körper in eine gewisse Starre gerät. Unter Zunahme der psychomotorischen Unruhe und des ängstlich depressiven Verwirrheitszustandes trat schließlich unter Fieber und den Zeichen einer hypostatischen Pneumonie am 25. Mai 1919 nach einjähriger Krankheitsdauer der Tod ein. Die erneut vorgenommene Blutuntersuchung ergab negativen Befund.

Wie ist nun das Krankheitsbild klinisch aufzufassen? Die ganze Entwicklung des Leidens wie die seltsame Auswahl der klinischen Erscheinungen lassen den vorliegenden Fall nicht in die gewöhnlichen Krankheitsgruppen einreihen, vornehmlich nicht in die Gruppe der spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnerven-

systems, an die man wegen der positiven Blut- und Liquorreaktion zunächst denken müßte. Das Fehlen sicherer Pupillenveränderungen und die eigenartige Gehstörung sprachen gegen die Annahme einer Tabes. Auch Paralyse schloß sich nach den körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen von selbst aus. Die stark psychogene Färbung mancher Krankheitszüge konnte bei dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe und bei der leichten Ataxie der unteren Extremitäten im Sinne einer multiplen Sklerose sprechen, ungewöhnlich hierfür wäre das hohe Alter, der negative Augenhintergrundbefund, das Fehlen sicherer Spasmen, der skandierenden Sprache und ausgesprochener Intentionsataxie. Die Krankheitsentwicklung und ihre Symptome sprachen jedenfalls für einen fortschreitenden, über weite Gebiete des Zentralnervensystems sich erstreckenden Krankheitsprozeß. Neben ausgesprochenen bulbären Symptomen deuteten die Bewegungsstörungen in ihrer Eigenart (Pseudospasmen bei positivem Babinski, athetoide Pseudospontanbewegungen, Steifwerden der ganzen Muskulatur, maskenartiger Gesichtsausdruck) auf eine Erkrankung der basalen Stammganglien hin. Außerdem ließen die ausgesprochen psychischen Störungen auf eine Mitbeteiligung des Gehirnmantels schließen. Doch sprach das klinische Bild für keine der in jüngster Zeit, namentlich von C. und O. Vogt und Bielschowsky, genauer herausgearbeiteten Gruppen der Striatum- oder Thalamuserkrankungen. Dafür waren die Bewegungsstörungen nicht eindeutig und scharf genug gezeichnet. Das gleiche gilt für die der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose zugehörigen Bilder. Als ich die Kranke einige Tage vor dem Tode untersuchen konnte, erinnerte sie mich in manchem an eine Pseudobulbärparalyse, namentlich auch infolge des starren, maskenartigen Gesichtsausdrucks. Dagegen sprach aber die Entwicklung des Leidens ohne deutlich apoplektiforme Insulte und der fehlende Nachweis einer schwereren Gefäßerkrankung. Differentialdiagnostisch zogen wir noch eines der wechsellvollen Bilder von Encephalitis lethargica oder postgrippöser Erkrankung in Betracht, obgleich ein so chronischer Verlauf dabei zu den größten Seltenheiten nach der bisherigen Erfahrung gehört (v. Economo); und bei den seltenen bis jetzt beschriebenen Encephalitis-lethargica-Fällen mit protrahierter Krankheitsentwicklung (v. Economo, Meggendorfer) war doch wenigstens zu gewissen Zeiten ein klares Symptomenbild gegeben, das auf die Diagnose hinweisen konnte. Das fehlt aber in unserem Falle völlig, und es konnte auch anamnestisch bei wiederholten Nachforschungen nach dieser Richtung hin nichts festgestellt werden. Diese Überlegungen leiten uns über zur ätiologischen Auffassung des Falles.

Es ist dabei zunächst zu betonen, daß für irgendeine vorausgegangene Infektion oder Intoxikation keinerlei Anhaltspunkte gegeben sind.

Desgleichen spricht nichts für eine schwerere Blutkrankheit. Auch von einer syphilitischen Infektion wußten die Frau wie der Mann nichts zu berichten. Auffallend ist die positive Wassermannsche Blutreaktion bei zwei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen, wobei auch der Liquor bei einmaliger Untersuchung deutlich positiv reagierte bei negativer Phase I und Fehlen von Zellvermehrung. Bei der einige Tage vor dem Tode erfolgten nochmaligen Blutuntersuchung war die Wassermannsche Reaktion negativ. Da solche Schwankungen in der Wassermannschen Blutreaktion nicht selten bei atypischen postsyphilitischen Krankheitsbildern festzustellen sind, liegt trotz allem die Annahme einer postsyphilitischen Erkrankung am nächsten. Vielleicht könnte es sich um eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße handeln, von der ich ja in jüngster Zeit zeigen konnte, wie sehr sie in ihrem klinischen Bilde wechseln kann. Dafür sprach auch in gewissem Sinne der Röntgenbefund des Herzens, der nach der Herzform eine Mesoarteriitis syphilitica wahrscheinlich machte.

Jedenfalls blieb der Fall klinisch eigenartig und ungeklärt.

Bei der Sektion wurde im wesentlichen folgendes festgestellt: Schädeldach und Dura o. B. Bei Eröffnung der Dura entleert sich wenig klarer Liquor. Die Pia ist nicht getrübt, nicht verdickt. Die Hirnwindungen sind nicht wesentlich atrophiert; die basalen Gefäße sind zart. Hirngewicht 1420 g. Die Gehirnsubstanz ist auf dem Schnitt saft- und blutreich, ziemlich weich. Die Rinde ist nicht verschmälert, überall scharf gegen das Mark abgesetzt. Seitenventrikel sind nicht erweitert, mit klarem Liquor; das Ependym aller Ventrikel ist zart. Die basalen Stammganglien sind nicht atrophiert und wie das übrige Gehirn herdfrei. Pons, Medulla oblongata und spinalis und Kleinhirn sind makroskopisch normal. Von der übrigen Körpersektion sei hervorgehoben, daß das Herz, namentlich im linken Ventrikel, stark hypertrophiert ist. Das Epikard ist fettreich, das Endokard im allgemeinen zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist 2,3 cm, die des rechten 0,6 cm breit. Die Mitralklappen sind an den Rändern etwas verdickt, ohne Auflagerungen. Die Aortenklappen sind zart und schlußfähig. Herzgewicht 300 g. Die Aorta zeigt im Beginn, wie auch die Coronararterien vereinzelte Kalkeinlagerungen ohne strahlige Flecken und ohne Erweiterung des Bogens. Die gleiche Veränderung findet sich im übrigen Teil vereinzelt untermischt mit porzellanweißen, jedoch nicht strahligen Flecken. Im Abdominalteil ist die Aorta stärker verändert als im Brustteil. In der Lunge befindet sich eine beginnende hypostatische Pneumonie; die Milz ist auffallend vergrößert, wiegt 280 g, mißt 16 : 9 : 4,5 cm. Die Kapsel ist etwas verdickt, das Parenchym ist dunkel, ziemlich fest (mikroskopisch Stauungserscheinungen). Im Milzausstrich sind keine Bakterien, auch keine Malaria Parasiten nachzuweisen. Die übrigen Körperorgane, insbesondere die Leber und die Drüsen mit innerer Sekretion, sind makroskopisch und mikroskopisch ohne wesentliche Veränderungen. Nur ist die Blasenschleimhaut leicht injiziert und das Nierenparenchym etwas getrübt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems ist folgendes festzustellen:

Weder in der Pia noch im gesamten Gefäßbindegewebsapparat sind irgendwelche entzündliche Infiltrationserscheinungen nachzuweisen.

Die Pia ist im allgemeinen zart, hin und wieder durch leichte Bindegewebsvermehrung verdickt, namentlich über den vorderen Zentralwindungen. An den größeren Gefäßen des Zentralnervensystems sind gar keine Veränderungen zu sehen. Die kleineren Arterien und Capillaren, namentlich die der Rinde und der basalen Stammganglien, fallen ab und zu durch eine deutliche Schwellung der Endothelien auf; doch finden sich nirgends Anzeichen für eine sichere Gefäßvermehrung oder Gefäßsprossung, auch in den Tanninsilberpräparaten nicht.

Wenn wir nun das nervöse Parenchym selbst betrachten, so ergibt sich zunächst bei mehr allgemein orientierender Durchsicht der Präparate, daß wir es mit einer diffusen Parenchymveränderung zu tun haben, welche im Grau des ganzen Zentralnervensystems auffällig ist, und zwar bestehen diese Erscheinungen in ganz diffus ausgesprochenen Veränderungen an den Ganglienzellen und Gliazellen.

So ist zwar im allgemeinen der architektonische Rindenbau überall gewahrt; wenigstens zeigt er nirgends so schwere Strukturstörungen, daß man nicht mehr den Grundcharakter des jeweiligen Rindenareals im Nisslschen Zellbilde erkennen könnte. In der Lamina zonalis liegen hin und wieder vergrößerte Gliaelemente, ohne daß es hier zu einer bemerkenswerten Gliafaservermehrung (auf Gliafaserpräparaten) oder stärkerer Zellproliferation gekommen wäre.

Das Rindenbild hat bei schwacher Vergrößerung einen fleckigen Charakter dadurch, daß sich, wie man mit stärkeren Linsen erkennt, auffallend dunkel gefärbte und stark hervortretende Ganglienzellen untermischen mit solchen von blassem, fahlem Aussehen, und daß an vielen Stellen einzelne Ganglienzellen ausgefallen sind. Mit Ölimmersion lassen sich nun in allen Rindengegenden die mannigfaltigsten Ganglienzellveränderungen feststellen, von ausgesprochen sklerotischen Ganglienzellen mit geschrumpftem, dunklem Kern, retikulärem Protoplasma und korkzieherartig geschlängelten Fortsätzen angefangen bis zu auffallend geblähten, fahleren Gebilden, die mehr den Eindruck akuter Veränderung machen. Im allgemeinen herrschen in sämtlichen Rindengegenden Ganglienzellveränderungen vor, welche — vornehmlich an den kleineren Rindenelementen — dadurch charakterisiert sind, daß der Kern auffallend gequollen, als eine mäßig dunkle, sich ziemlich scharf absetzende Scheibe mit deutlichem Kernkörperchen, aber verwaschener Chromatinzeichnung sich darstellt, dabei häufig exzentrisch verlagert den Ganglienzelleib etwas vorbuchtet, während das Protoplasma eine ziemlich diffuse, körnige, mitteldunkle Zeichnung aufweist. Die Fortsätze treten dabei stärker hervor, sind breiter und diffus gefärbt, nicht so stark, aber ganz ähnlich wie bei der akuten Zellveränderung Nissls (Nissls Ganglienzellveränderung α). Häufig sehen wir dabei auffallend geblähte Zellformen, bei denen der

exzentrische Kern etwas heller herauskommt und das Protoplasma in staubigem Zerfall sich unregelmäßig in die Umgebung verliert. Diese Ganglienzellen erscheinen als wesentlich hellere Elemente. Während solche Veränderungen die kleineren Ganglienzellelemente, namentlich die kleineren Pyramiden der Rinde und der grauen Kerne im allgemeinen auszeichnen, sind die großen Pyramidenzellen in noch auffallenderer und einheitlicherer Weise affiziert. Diese Zellen sind enorm gequollen; der zumeist helle, manchmal auch fahle und dunkler erscheinende Kern mit deutlichem Kernkörperchen ist randständig. An Stelle der Nissl-schollen liegt ein feinkörniges, sich mitteldunkel färbendes Protoplasma, und nur an einzelnen Elementen kommen noch am Rande die Nissl-schollen zur Darstellung. Recht häufig begegnen wir im Zelleibe großen, unregelmäßigen Vakuolenbildungen (Textabb. 1, A), welche die Protoplasmastruktur auffallend aufhellen. An manchen solcher Zellen fallen pericelluläre, basophile Strukturen auf in Form kleiner Stippchen und Körner und erinnern an Bilder, wie wir sie von schweren akuten Ganglienzellentartungen her kennen. Es mag schon hier bemerkt sein, daß sich bei Fettfärbungen in solchen Elementen zwar feintropfige lipoiden Substanzen feststellen lassen, daß ich aber in den größeren Vakuolen keine entsprechenden Einschlüsse nachweisen konnte. Auch die Bestsche Glykogenfärbung fällt negativ aus¹⁾).

Besonders schwere Ganglienzellveränderungen treffen wir an den Beetzschen Pyramiden an. Sie sind alle aufs hochgradigste betroffen. Auch sie zeigen im wesentlichen die gleichen Erscheinungen wie sie oben für die großen Zellen als charakteristisch hervorgehoben sind; aber in ihren einzelnen Erscheinungsformen wechseln sie doch außerordentlich stark. Viele von ihnen sind nur noch als glasig helle, meist abgerundete Scheiben ohne Kern zu erkennen, andere zeigen plumpe Birnform mit eigenartig dunkel, diffus gefärbtem, ovalem Kern und undeutlichem Kernkörperchen, andere wieder imponieren nur noch als unregelmäßig begrenzte körnige Massen.

Charakteristisch für die ganzen Veränderungen ist nun die Glia-reaktion, welche sich in diffuser Verbreitung im Grau des Zentralnervensystems findet. Überall begegnen wir leichten, aber deutlich gewucherten protoplasmatischen Gliazellen. Die Gliazellen sind etwas größer als normal, haben runde Kerne, deutliche Kernmembran, eine oder zwei Chromatinkugeln und sehr reiche und schöne Chromatinzeichnung. Von den Kernen geht ein reich gestipptes, stachlig angeordnetes Protoplasma nach allen Seiten hin ab, welches häufig um den Kern einen helleren Hof freiläßt. (Textabb. 5, A gl.) Im Protoplasma

¹⁾ Herr Dr. Sioli, Bonn, der gelegentlich eines hiesigen Besuches die Präparate durchsah, vermutete eine glykogenoide Degeneration, was sich aber bei den entsprechenden Untersuchungen nicht bewahrheitete.

solcher Gliazellen werden häufig feine retikuläre Strukturen deutlich mit zum Teil hellglänzendem, stark lichtbrechenden, zum Teil gelbgrünlich schillerndem Inhalt.

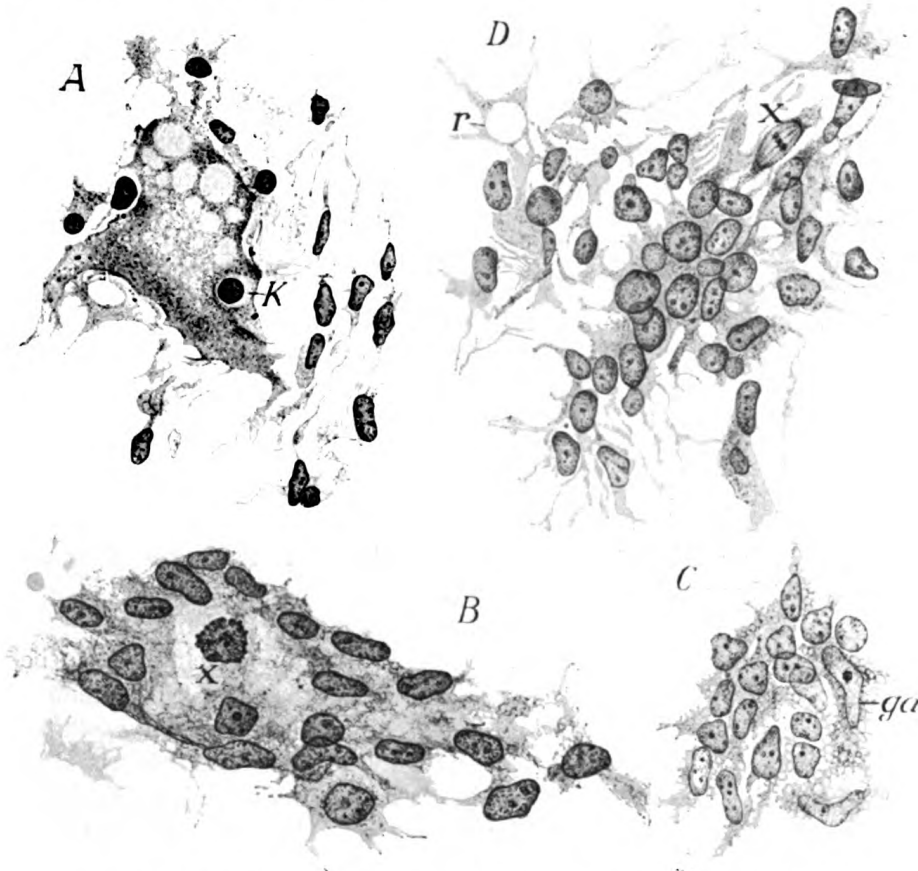


Abb. 1 zeigt die Entwicklung der Neuronophagien und Gliarosetten (Fall 1).

A charakteristisch veränderte Vorderhornanglienzelle aus dem Brustmark (Schwellung, Chromatolyse, unregelmäßige Vakuolisierung, Entwicklung pericellulärer basophiler Strukturen); *k* Kern mit Kernkörperchen. Wucherung der pericellulären Glia z. T. plumpe Stäbchenzellbildungen. — B gliöse Neuronophagie einer großen Py-Zelle des medialen Thalamuskerns; *x* pyknotischer Kern der Ga-Zelle. Alles andere sind syncytial verbundene Gliazellen; das Gliasyncytium entspricht nach Form und Größe im wesentlichen dem Ganglienzellbilde. — C Umlagerung einer retikulär degenerierten Ga-Zelle (*ga*) von zahlreichen gewucherten syncytial verbundenen Gliazellen. 6. Schicht des Temporallhirns. — D große Gliarosettenbildung im Facialiskern in der Nähe von Ga-Zellen; *x* Kernteilungsfigur in Gliazelle; *r* Ringbildung im Protoplasma der Glia. — Photographie nach Zeichnung bei Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{12}$ a, Comp. Ok. 6 (Photographie um $\frac{1}{3}$ verkleinert). Nissl-Färbung.

Solche Gliiformen beherrschen das ganze Rindenbild, namentlich die dritte Brodmannsche Schicht und die drei untersten Rindenschichten. Gerade in diesen Rindenschichten liegen sie vielfach zu vierten und mehreren gruppenweise, häufig auch in Traubenform (vgl. Textabb. 5, A) zusammen, wobei das Plasma ineinander übergreift. So bekommt die

ganze Rindenstruktur ein zellreicheres Aussehen an kleineren Elementen. Vielerorts umlagern die so gewucherten Gliazellen die Pyramidenzellen und dringen auch nicht selten in den Zelleib ein (Textabb. 5, *B*).

Diese Beobachtung leitet uns über zu den besonders aufdringlichen Parenchymveränderungen des Falles, welche einen mehr herdförmigen Charakter betonen. Dabei wollen wir ausgehen von den Gliareaktionen, die sich ganz allgemein bei der Erkrankung der großen Zellformen finden. Während sich bei vielen solcher degenerierenden Zellen keine

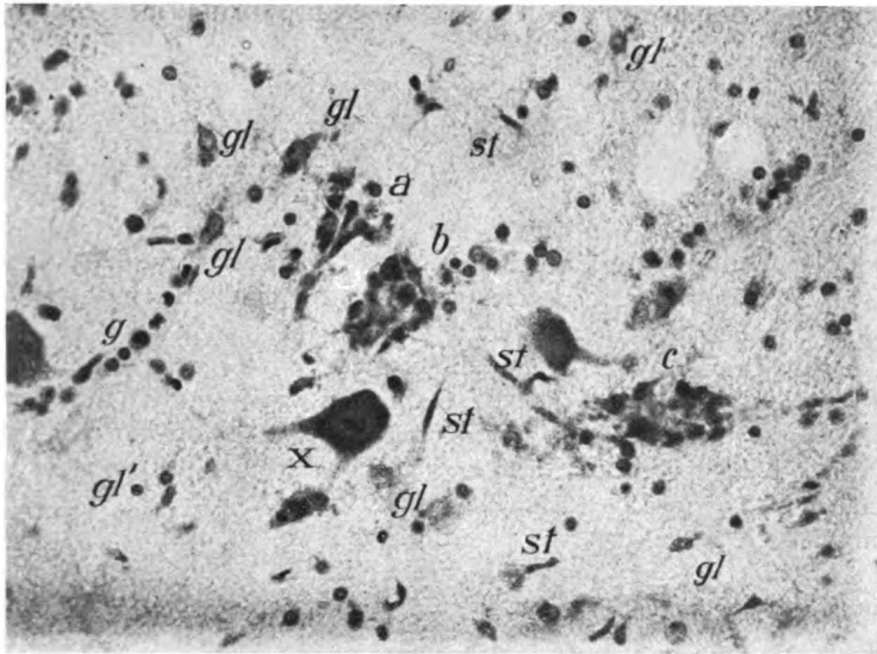


Abb. 2. 3 in Entwicklung begriffene Gliarosetten (*a*, *b*, *c*) auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen. *a* und *b* mit deutlichen Ga-Zellresten im Zentrum; ,mit krümelig-körnigen Zerfallsresten; *x* gequollene, dunkel gefärbte Ga-Zelle; *st* gliöse Stäbchenzellen; *gl* vergrößerte Gliazellen; *gl'* normale Gliazellen; *g* Gefäß. Ventro-medialer Thalamuskern (Fall I.) Nissl-Färbung. Mikrophotogramm.

besondere Gliareaktionen in der nächsten Umgebung zeigen, sind andere wieder — und zwar in den gleichen Regionen — von aufdringlichen gliösen Proliferationsvorgängen beherrscht. Wir sehen hier, wie die Glia in der Umgebung solcher erkrankten Elemente starke Wucherungserscheinungen zeigt, indem einmal die Trabantzellen vermehrt erscheinen und ebenso auch die näher gelegenen Gliakerne (Textabb. 1, *A*). Die Gliaelemente selbst enthalten schön gezeichnete Kernstrukturen und ein reich gestipptes, mit zahlreichen metachromatischen basophilen Körnern versehenes Plasma, das häufig an der äußeren Peripherie der Ganglienzelle entlangwuchert, nicht selten auch in den Ganglienzelleib

selbst hineingreift. Manchmal beobachtet man auch gliöse Elemente mit mehr länglich gestrecktem Zellkern und fadenartig von beiden Polen des Zellkerns in der Richtung desselben ausstrahlenden, zarten, protoplasmatischen Strukturen, so daß sie Stäbchenzellen in ihrer Erscheinung sehr nahe kommen (Textabb. 1, *A*).

Durch solche Erscheinungen wird uns der Beginn von gliösen Neuronophagien angezeigt, die in der Tat das histologische Bild solcher Gegenden in ihren vielgestaltigen Bildern beherrschen. Kräftig in Kern und Protoplasma gewucherte Gliaelemente kommen in reichlicherer Menge in den völlig körnig zerfallenden Protoplasmaleib der Ganglienzelle zu liegen, von der häufig nur noch eine eigenartig grob gekörnte pyknotische Kugel an den früheren Zellkern erinnert (Textabb. 1, *B x*). Dabei verbinden sich die protoplasmatischen Züge der Gliazellen miteinander, so daß ganze gliöse, sehr kernreiche Symplasien entstehen, welche den Ganglienzelleib völlig substituieren, jedoch noch deutlich die äußere Gestalt der Ganglienzellen wahren (Textabb. 1, *B* und 2, *a, b, c*). So erkennt man in Textabb. 2 (aus dem medialen Kern des Thalamus entnommen) drei solche charakteristischen Gliasterne. Bei *a* und *b* bemerkt man in der Mitte der Glianester noch Reste der Ganglienzellen; bei *c* umrahmen die gewucherten Gliazellen ein körnig degeneriertes Plasma; bei allen drei Gebilden ist die Form einer Ganglienzelle noch deutlich gewahrt, wie sich aus dem Vergleiche mit der in der Nachbarschaft gelegenen, etwas aufgequollenen und diffus dunkler gefärbten Ganglienzelle (*x*) ergibt. Dabei handelt es sich (Textabb. 2) um räumlich ganz engbegrenzte herdförmige Prozesse, und das Zwischengewebe zeigt nur die oben besprochenen diffusen Proliferationserscheinungen in Form etwas vergrößerter und schön gezeichneter protoplasmatischer Gliazellen (*gl*) oder zarter Stäbchenzellen (*st*). Schließlich sieht man nicht selten noch kern- und umfangreiche Glianester von ganz unregelmäßiger Gestalt (Textabb. 1, *D*), die kaum mehr in ihrer Form an eine Ganglienzelle erinnern und auch weitaus die Größe von Ganglienzellen übertreffen. Nicht selten stellen sich in solchen Gliazellen Kernteilungsfiguren (Textabb. 1, *D x*) dar, und die Gliarosetten greifen mit ihren protoplasmatischen Ausläufern weit in die Umgebung, wo sie sich mit ähnlich gewucherten gliösen Einzelementen verbinden (Textabb. 1, *D*). Gelegentlich bildet dabei das gliöse Protoplasma schön ausgeprägte Ringstrukturen (Textabb. 1, *D r*).

Während es sich bei derartigen Vorgängen um völlige Substitutionen von Ganglienzellen durch Gliasymplasien handelt, trifft man gelegentlich auch Bilder, bei denen die Gliarosetten die schwer entartete, aber noch deutlich erkennbare Ganglienzelle umrahmen (Textabb. 1, *C*). Der Kern der Ganglienzelle ist dann stark geschrumpft, der Ganglienzelleib retikulär degeneriert und die progressiv veränderten,

syncytial verbundenen Gliazellen umgeben in reicher Menge, oft auch nur an einer Seite, den geschrumpften Ganglienzelleib.

So sehen wir in solchen Gegenden manchmal recht große Glianester, welche deutlich als kleine gliöse Herde imponieren (Textabb. 3). Zumeist sind derartige Gliastrukturen durch progressive Erscheinungen ausgezeichnet; an ihren einzelnen Elementen aber erkennt man nicht selten degenerative Züge in Form von pyknotischem Kernzerfall und manchmal sieht das ganze Glianest wie zusammengebrochen aus.

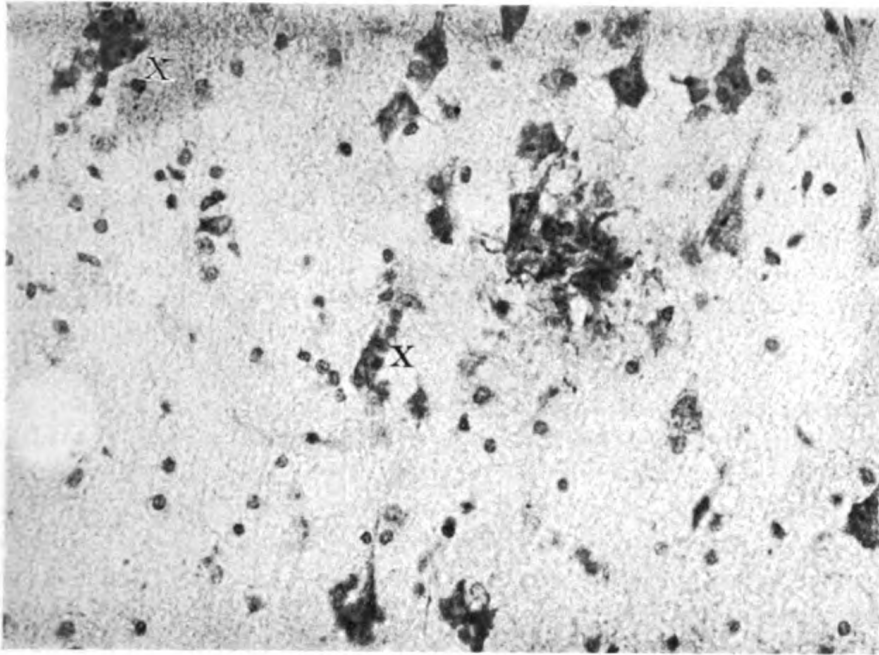


Abb. 3. Glianester im subcorticalen Marklager einer Temporalwindung. Allgemeine leichte protoplasmatische Gliawucherung.

x Trabanzellwucherung um Ga-Zellen. Nissl-Färbung. Mikrophotogramm.

All die Umstände bedingen den so außerordentlichen Formenreichtum der Herde, wobei zu betonen ist, daß sich die Nester nur aus Gliaelementen zusammensetzen, daß sich dabei keinerlei mesodermale Bestandteile untermischen und daß sie völlig unabhängig von Gefäßen, rein ektodermal, entstehen.

Ganz vereinzelt sehen wir die Gruppierung von echten Körnchenzellen um zerfallende Ganglienzellen.

In den Gegenden, wo die oben beschriebenen Rosettenherde sich am häufigsten zeigen, fallen hin und wieder kleine protoplasmatische Gliarassen auf, welche aus zwei oder drei schön gezeichneten, größeren, zum Teil mit Einkerbungen versehenen Kernen bestehen und sich mit einem deutlich gewucherten Protoplasma verbinden (vgl. auch Textabb. 5, D).

Wie schon betont, sind die syncytialen Glianester vorzugsweise in den Gegenden der großen Pyramidenzellen, besonders häufig im medialen Thalamuskern, im Facialis- und Hypoglossuskern und in den ganzen Vordersäulen des Rückenmarks gelegen. Diese Regionen sind ja neben der vorderen Zentralwindung gerade auch durch die schwersten Ganglienzellveränderungen ausgezeichnet. Auffallend häufig zeigen sie sich auch noch in den zwei untersten Schichten der vorderen Zentralwindung, des hinteren Stirnhirns und des Temporalhirns, wo namentlich zudem das subcorticale Marklager sie reichlich enthält. Im subcorticalen Marklager ist die Glia im allgemeinen protoplasmatisch gewuchert (Textabb. 3). Seltener sind sie im Striatum-system anzutreffen, wo im allgemeinen etwas anders geartete Erscheinungen vorherrschen, die wir weiter unten kurz berühren.

Ich habe schon oben bei Besprechung der diffusen Veränderungen den fleckigen Charakter des Rindenbildes erwähnt, und eine genauere Untersuchung der Rindengegenden zeigt uns, daß wir in zahlreichen Gebieten und abgesehen von der ersten und zweiten Brodmannschen Schicht in sämtlichen Schichten mit vereinzelt Ganglienzellausfällen rechnen müssen.

Recht häufig zeigen sich so ganz kleine Lücken in dem architektonischen Rindenaufbau, schräg- und quergelagerte Ganglienzellen und dergleichen, wodurch die klare Rindenstruktur etwas gestört, aber nicht unterbrochen erscheint; an solchen Stellen treten dann die protoplasmatischen Gliawucherungen deutlicher hervor. Viel seltener und nur in vereinzelt Regionen des Hirnmantels entdeckte ich noch etwas größere herdförmig beschränkte Ausfälle, die ich als kleine Rindenverödungen bezeichnen möchte¹⁾. Man erkennt sie bei der Durchmusterung mit schwächeren Linsen als hellere Flecke, in denen, wie sich bei genauerer Betrachtung ergibt, die Ganglienzellen ausgefallen oder nur noch als blasse, schattenhafte Gebilde darzustellen sind (Textabb. 4). Neben den kümmerlichen Resten an Ganglienzellen zeichnen sich diese Herde durch etwas reichlichere protoplasmatische Gliawucherungen aus, welche dabei häufig in die Rindenarchitektur sich einfügende säulen- und traubenförmige Anordnungen erkennen lassen (Textabb. 5, A). Körnchenzellen oder faserbildende Gliaelemente fehlen auch in diesen Herden; nur ist das Protoplasma der Gliazellen noch reichlicher gestippt wie gewöhnlich. Die Capillaren sind nicht verändert oder vermehrt. Die Herde verlieren sich unscharf in die Umgebung (Textabb. 4), welche

¹⁾ Diese circumscribten Rindenverödungen waren mir zunächst in den ersten beiden Fällen entgangen, während ich sie im Temporalhirn des dritten Falles bereits notiert und photographiert hatte. Durch die Creutzfeldtsche Veröffentlichung auf die starke Rindenbeteiligung in Form herdförmiger Affektion aufmerksam gemacht, fand ich sie ebenfalls in den beiden ersten Fällen.

zumeist durch aufdringlichere Veränderungen von akutem Charakter ausgezeichnet ist. So sehen wir hier besonders häufig starke Quellungen der Ganglienzellen und glöse Neuronophagien (Textabb. 5, *B*). Größere Verödungsbezirke, wie in Textabb. 4 wiedergegeben, fand ich in diesem

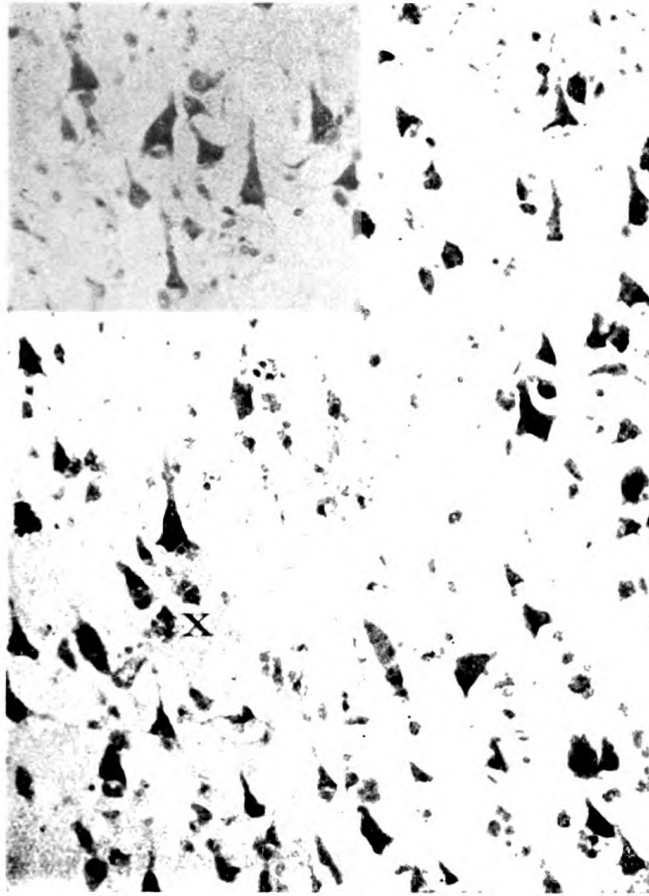


Abb. 4. Kleiner Verödungsherd in der 3. Brodmannschen Schicht der vorderen Zentralwindung. Fall I. Gequollene, dunkler gefärbte Ga-Zellen in der Umgebung, dazwischen protoplasmatische Gliawucherungen.

x Neuronophagie einer kleinen Ga-Zelle. Im Verödungsherd Ausfall der Ga-Zellen mit stärkerem Hervortreten der protoplasmatischen Gliawucherungen. Nissl-Färbung. Mikrophotogramm.

Fälle trotz sorgfältigen Suchens nicht. Diese kleinen Rindenverödungen zeigen sich häufig in den drei untersten Schichten der vorderen Zentralwindung, seltener im hintersten Frontalhirn und ganz vereinzelt im Temporalhirn, und zwar liegen sie hier vorzugsweise in der Brodmannschen Lamina pyramidalis und nur einmal konnte ich sie in der Lamina ganglionaris des hinteren Stirnhirns entdecken.

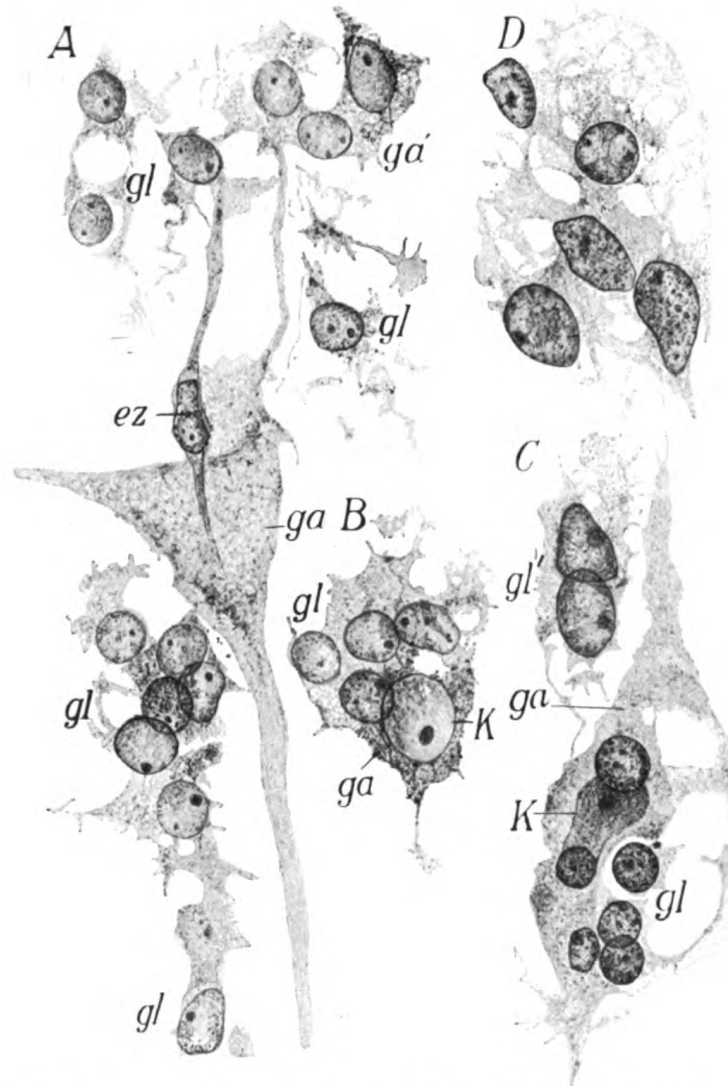


Abb. 5 zeigt die charakteristischen Gliawucherungen in den herdförmig befallenen Partien von Fall I
 A aus einem Verödungsherd der Hirnrinde; *ga* blasse degenerierte Ga-Zelle; *ga'* schwer degenerierte kleine Ga-Zelle mit Kernquellung; *gl* protoplasmatisch gewucherte Gliazelle in z. T. traubenförmiger Anordnung; *ez* Endothelzelle. — B aus der Randpartie eines Rindenverödungsherdes; *ga* gequollene Ga-Zelle (kleine Py-Zelle) mit stark aufgetriebenem Zellkern (*K*); *gl* protoplasmatisch gewucherte Gliazellen in neuronophagischer Tätigkeit. — C aus dem Kopf des Nucleus caudatus: Neuronophagie einer Ga-Zelle (*ga*) mit schwer degeneriertem Kern (*K*); *gl* Gliakerne von annähernd normaler Größe; *gl'* stark vergrößerte protoplasmatische Gliazellen. — D medialer Thalamuskern: Gliarosenbildung in einem circumscribten Verödungsbezirke. Starke Vergrößerung der Kerne. — Photographie (wenig verkleinert) nach Zeichnung bei Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{12}$ a, Comp. Ok. 6, Nissl-Färbung.

Ganz im allgemeinen läßt sich sagen, daß die vordere Zentralwindung weitaus die schwersten Veränderungen bietet. Hier sehen wir in allen Rindenschichten zahlreiche Zellausfälle mit oder ohne

die entsprechenden Gliareaktionen, die einmal zu den kleinen Verödungsbezirken hinüberleiten, dann aber namentlich in den unteren Schichten zu einer gewissen Unordnung des architektonischen Aufbaues geführt haben, wozu sich schließlich noch die charakteristischen Veränderungen an den Beetzschen Zellen hinzugesellen.

Kurz soll noch auf einige Besonderheiten der Veränderungen in den basalen Stammganglien hingewiesen werden. Es sei zunächst betont, daß der Globus pallidus keine schwereren Störungen aufweist außer leichten diffusen Veränderungen. Ausgesprochene Degenerationen zeigen sich nur im Striatumsystem (Nucleus caudatus und Putamen) und in der vorderen ventralen Hälfte des Thalamus, insbesondere im ventromedialen Thalamuskern. Dabei sind die zutage tretenden Veränderungen in diesen beiden Teilen etwas verschieden. Im Striatumsystem treten die ausgedehnten Glianester zurück; die neuronophagischen Erscheinungen namentlich an den kleineren Ganglienzellelementen (Golgizellen vom 2. Typus), stellen sich im gewissen Sinne einfacher dar, insofern als sich in den aufgequollenen und zerrissenen Ganglienzelleib kleinere, gut gezeichnete Gliaelemente vom Charakter der Trabanzellen einlagern (Textabb. 5, C). Es sind dies Erscheinungen, welche nicht selten bei geistesgesunden Individuen mit schwerer prämortaler Erkrankung im Striatum auffallen, worauf mit Recht Bielschowsky¹⁾ aufmerksam gemacht hat. Daneben zeigen sich aber so deutliche protoplasmatische Wucherungen (Textabb. 5, C), die wir sonst vermissen, so daß an einer Steigerung jener Parenchymvorgänge in unserem Falle nicht zu zweifeln ist. Gerade die allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherungen zeigen in den striären Kerngebenden eine sehr auffällige Kernvermehrung an.

In den oben erwähnten Thalamusregionen, vornehmlich im ventromedialen Thalamuskern, sind die neuronophagischen Erscheinungen und die Glianester fast ausschließlich an die großen Zellelemente gebunden (vgl. auch Textabb. 2), welche hier zweifellos die schönsten und mannigfaltigsten Erscheinungen entwickelt haben. Es ist dabei zu zahlreichen Ganglienzellausfällen gekommen, wobei jedoch der Charakter des Grundgewebes keine wesentliche Änderung erfahren hat. Nirgends sehen wir eine Proliferation des Gefäßbindegewebes oder eine Gliafaservermehrung. Das zwischen den Ganglienzellen und den kleinen Glianestern gelegene, zum Teil verödete Parenchym enthält etwas vermehrte Gliazellen, welche mit ihren vergrößerten und schön gezeichneten Kernen und sternförmig ausstrahlendem reichlich gestipptem Plasma zumeist als Einzelelemente auffallen, jedoch dabei keine abnormen Kernvergrößerungen (im Sinne der großen Alzheimerschen Gliazellen

¹⁾ Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25. 1919.

bei der Pseudosklerose) entwickeln. (Vgl. auch die einzelnen Gliaelemente auf Textabb. 2.) Nicht selten trifft man hier auch Gliiformen vom Aussehen der Stäbchenzellen (Textabb. 2, *st*). Hin und wieder liegen drei bis vier protoplasmatisch gewucherte Gliaelemente zu lockeren Rasen vereinigt im Gewebe (Textabb. 5, *D*).

Ähnlichen syncytialen Gliarosetten wie im Grau begegnet man nun auch im Weiß aller Gegenden des Zentralnervensystems, besonders reichlich im Marklager der Zentralwindungen, des Kleinhirns, der Medulla oblongata und in den Vorderstranggrundbündeln des Brustmarkes. Sie bestehen aus zahlreichen Gliazellen mit größtenteils länglich geformten Kernen, von denen ein zumeist längliches, manchmal verzweigtes, sich mit den basischen Anilinfarbstoffen intensiv färbendes Plasma ausstrahlt. Diese Syncytien können mehr längliche Form haben oder mehr radienförmig angeordnet sein in Form von Gliasternen mit zahlreichen zentral gelagerten Kernen (vgl. auch Textabb. 1, *D*). Recht häufig zeichnet sich die Umgebung solcher Gliarosetten durch Wucherungserscheinungen der Einzelelemente aus, mit deren Plasma sich die Ausläufer der Gliarosetten verbinden (Textabb. 1, *D*).

Was nun die übrigen Veränderungen angeht, so ist kurz folgendes festzustellen. Marchipräparate erweisen einen diffusen, im allgemeinen mäßigen Markscheidenuntergang in Form von Marchischollenbildung im Marklager des Großhirns, vornehmlich in der vorderen Zentralwindung, wo die Marchischollenbildung einen besonders hohen Grad erreicht und leicht bis in das Gebiet der Beetzschen Pyramidenzellen zu verfolgen ist. Aber auch in der ganzen Rinde trifft man vereinzelte Faserausfälle. In der Medulla oblongata liegen zerstreut im Weiß marchidegenerierte Faserzüge, etwas ausgesprochener in den Pyramidenbahnen, die im Rückenmark eine deutliche, jedoch nur partielle Entartung aufweisen. Der übrige Rückenmarksquerschnitt zeigt nur vereinzelte Marchischollenbildungen, namentlich auch in den Grundbündeln und in dem Hintersträngen.

Überall fehlen Körnchenzellherde. Mit der modifizierten Malloryfärbung erkennt man in den Marchidegenerationsfeldern Myelophagen; aber auch in solchen Präparaten tritt keine geschlossene Degeneration einzelner Fasersysteme in Erscheinung. Die Glianester der weißen Substanz stellen sich bei dieser Färbung als herdförmige Gliasyncytien heraus mit intensiver Tinktion.

Erkennt man schon in den Marchipräparaten die oft erheblichen Mengen von Abbauprodukten in den Gefäßlymphscheiden und die ganz diffus verbreitete lipoider Degeneration der Ganglienzellen, so zeigt die Herxheimersche Fettfärbung noch größere Mengen lipoider Abbauprodukte namentlich in den oben erwähnten stärker befallenen grauen Gebieten an. Ganz allgemein sehen wir in den Ganglienzellen feine Fett-

tröpfchen in oft erheblicher Menge, so daß sie den ganzen Ganglienzellleib und zum Teil auch die Fortsätze anfüllen. Besonders hochgradig ist die fettige Degeneration der Ganglienzellen in den oben erwähnten Teilen der basalen Stammganglien, wo man bei schwächerer Vergrößerung auf den ersten Blick den Eindruck von Fettkörnchenzellherden gewinnt. Die lipoiden Stoffe stellen sich auch hier ziemlich feintröpfig dar. Das Protoplasma der Gliazellen enthält ebenfalls sehr reichlich lipoiden Massen in Form kleiner und mittelgroßer Kügelchen, ebenso wie die Gefäßwandzellen, namentlich die Adventitialzellen; aber nirgends zeigen uns die Fettpräparate ausgesprochene Körnchenzellbildungen. Auch die Gliarosetten der grauen Substanz sind mit Abbauprodukten beladen; jedoch enthalten sie offenbar keine wesentlich erheblicheren Mengen als das Protoplasma ihrer Umgebung. In den Fettpräparaten konnte ich keine sicheren Gliarosetten der weißen Substanz auffinden.

Im Bielschowskybilde sind im wesentlichen die Neurofibrillen der Ganglienzellen erhalten. Nur in den schwerst degenerierten Formen sehen wir einen partiellen körnigen Zerfall und Verklumpung der intracellulären Fibrillen. In den Glianestern der grauen Substanz sind hin und wieder bei der Silberfärbung verklumpte fibrilläre Strukturen festzustellen.

Das Markscheidenpräparat zeigt vornehmlich eine Aufhellung im Gebiet der Pyramidenbahnen, nirgends aber herdförmige Ausfälle, auch nicht in den basalen Stammganglien und im Hirnmantel. In der Rinde ist vielleicht ein mäßiger Schwund der Tangentialfasern sicherzustellen. Die Verödungsherde konnte ich im Markscheidenpräparate nicht auffinden.

Das Kleinhirn, insbesondere der Nucleus dentatus, die Olive und das Ammonshorn lassen keine erheblicheren Veränderungen erkennen, nur sind die Zellen der Olive stark verfettet.

So zeigt sich also bei diesem klinisch eigenartigen und atypischen Krankheitsfalle ein ebenso ungewöhnlicher anatomischer Befund. Wenn wir die anatomischen Haupterscheinungen kurz zusammenfassen, so sind sie im wesentlichen charakterisiert durch einen schweren fortschreitenden, ohne alle Entzündungserscheinungen einhergehenden reinen degenerativen Parenchymprozeß, der vornehmlich sich nach zwei Seiten hin entwickelt. Einmal sehen wir im ganzen Grau des Zentralnervensystems diffuse Veränderungen ausgesprochen, die sich an den Ganglienzellen in chronischen¹⁾ mit Verfettung einhergehenden, zumeist aber

¹⁾ Wenn hier die Ausdrücke chronisch und akut gebraucht sind, so sollen sie nur Charakterisierungen der histologischen Erscheinungsformen darstellen, ohne etwas Sicheres über die zeitliche Genese der Veränderungen zu präjudizieren.

in subakuten, zu Schwellungen führenden Entartungen zeigen und zum Ausfall von Einzelelementen führen, an der Glia in protoplasmatischen Wucherungen und in einer allgemeinen Vermehrung der Abbauprodukte. Dazu kommen in bestimmten Gegenden noch Erscheinungen von deutlich herdförmigem Charakter, und zwar handelt es sich dabei um zahlreiche gliöse Neuronophagien, um die Bildung von syncytialen Gliarosetten im Grau und Weiß und um circumscripte Verödungsherde. Die Regionen, die durch solche Erscheinungen ausgezeichnet sind, fallen durch besonders schwere Ganglienzellveränderungen im Sinne von Schwellung und Vakuolisierung auf, während die Glia deutlichere protoplasmatische Wucherungen erkennen läßt. Der Prädilektions-sitz der herdförmigen Veränderungen sind die vorderen Zentralwindungen, ferner die untersten Rindenschichten und das subcorticale Marklager des hinteren Stirnhirns, des Temporalhirns, der ventro-mediale Kern des Thalamus, die vordere Hälfte des Striatumsystems und die motorischen Kernsäulen der Medulla oblongata und spinalis. Hier ist es wieder der Facialis- und Hypoglossuskern und das Vorderhorn des Brustmarkes, welches am meisten affiziert ist. Die circumscribten Rindenverödungsherde zeigen sich vornehmlich in den drei untersten Brodmannschen Schichten der vorderen Zentralwindung. Dazu gesellt sich schließlich ein diffuser subakuter Entartungsprozeß der Markfasern, der nur in dem Pyramidensystem etwas geschlossener in die Erscheinung tritt.

Es handelt sich also um eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems von auffallender Eigenart. Dabei hilft uns die Lokalisation der anatomischen Störungen bei der Erklärung der Symptomatologie des Krankheitsfalles. Die Affektion der basalen Stammganglien, namentlich in ihrem striären Teile dürfte für die Bewegungsstörungen unseres Falles anzuschuldigen sein, welche bei ihrer Neigung zu Versteifungen mit ihrer Hypotonie, den Pseudospasmen, den an Athetose erinnernden Spontanbewegungen bei Fehlen ausgesprochener Reflexstörungen dem Striatumssyndrom von C. und O. Vogt in manchen Zügen nahekommen. Daß wir es dabei nicht mit einem völlig ausgeprägten klinischen Bilde zu tun haben, ist wohl anatomisch in der mehr circumscribten Läsion der grauen Teile zu sehen, welche, wie wir wohl annehmen dürfen, nur eine partielle Funktionsschädigung bedingen. Eine Komplikation oder vielmehr eine Verschiebung des klinischen Bildes nach der spastischen und sensiblen Seite hin dürfte auf der einen Seite in der partiellen Schädigung des Pyramidensystems und auf der anderen Seite in jener gewisser Teile des Thalamus gegeben sein, wodurch der positive Babinski und die

Ataxie, vielleicht auch die Parästhesien, ihre Erklärung finden. Die bulbären Symptome (Aphonie, Dysphagie) können einmal striär ausgelöst sein, dürften aber ohne weiteres auch auf die Beteiligung der bulbären Zentren selbst zurückgeführt werden. Die psychischen Erscheinungen (Depression, Apathie, ängstliche deliriöse Verwirrtheit) sind wohl zwanglos der Schädigung des Hirnmantels zuzuschreiben. Der langsame Beginn des Leidens mit Parästhesien, allgemeiner Schwäche in den Extremitäten, Steifwerden der Beine ohne Lähmungen und sichere Reflexveränderungen deutet auf die basalen Stammganglien (Striatum) hin, deren Affektion offenbar das Krankheitsbild eröffnete. Von Wichtigkeit ist, daß gerade die Kranke im ersten Entwicklungsstadium des Leidens einen mehr funktionellen Eindruck machte.

Bevor wir die ätiologische Auffassung des Krankheitsbildes und die Differenzierung der anatomischen Störungen genauer erörtern, möchte ich noch einen zweiten Fall anführen, der in manchen klinischen Zügen an die Symptomatologie des ersten Falles erinnert und einen ganz gleichartigen anatomischen Befund aufweist.

Fall 2. Die Kranke Jendross, geboren 1886, Arbeiterin, wurde am 7. V. 1920 in Friedrichsberg als Dementia praecox eingeliefert.

Den früher über sie geführten Krankengeschichten ist folgendes zu entnehmen:

Die Kranke stand vom 28. II. bis 6. III. 1920 im Eppendorfer Krankenhaus in Behandlung wegen starker Magenbeschwerden. Sie gab an, seit einem halben Jahre an Magenschmerzen zu leiden und seit einem Jahr 50 Pfund abgenommen zu haben. Seit 2 Jahren habe sie keine Menses mehr. Die Kranke wog 50 kg, machte einen völlig verwahrlosten Eindruck. Es wurde Anacidität des Magensaftes festgestellt. Vom 16. bis 31. III. 1920 erfolgte dort die zweite Aufnahme. In der Krankengeschichte ist erwähnt, daß die Kranke einen geistig minderwertigen Eindruck mache. Es trat mehrmals Erbrechen auf. Wegen der wahrscheinlichen Diagnose eines Magengeschwürs wurde die Operation vorgeschlagen, die jedoch von der Kranken abgelehnt wurde. Bei der Aufnahme wog sie 46,3 kg, bei der Entlassung 45,9. Sie wurde ungeheilt gegen Revers entlassen. Am 12. IV. erfolgte die dritte Aufnahme der Kranken im Eppendorfer Krankenhaus wegen eines ausgedehnten Schmierölkzems im Gesicht, an beiden Händen und Vorderarmen. Ihre inneren Organe sind normal; der Blut-Wa. ist negativ. Bei der Aufnahme ist erwähnt, daß die Kranke über Personen, Zeit und Ort leidlich orientiert ist, sehr viel jammert. Neben negativistischen Merkmalen (Nichtantworten, Kopfverdecken, Nahrungsverweigerung) zeigt sie Andeutungen von Flexibilitas cerea und Echolalie.

Auf entsprechende Behandlung hin heilt das Ekzem gut ab. Die Kranke wird aber immer unruhiger, läßt dauernd unter sich, hört schimpfende Stimmen und wird wegen der Erscheinungen einer Dementia praecox am 7. V. 1920 nach der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg verlegt.

Sie ist eine mittelgroße Frau im dürftigen Ernährungszustande, 42 kg. An den Händen und im Gesicht finden sich schwarz-bräunlich pigmentierte, zum Teil schuppige Hautstellen, die auf das Ekzem zurückzuführen sind. Die Zehen der Plattfüße zeigen die gleiche Veränderung. Die rechte zweite Zehe überragt die große Zehe, die linke große Zehe ist sehr stark nach auswärts gestellt. An den kleinen Labien und in der Umgebung des Anus sind mehrere Narben (wahrscheinlich von früheren Kondylomen) festzustellen. An beiden Unterschenkeln bestehen ge-

ringe Ödeme, ebenso über der Lendenwirbelsäule. An beiden Leisten und Schenkeln fühlt man vergrößerte und harte Drüsenpakete. Die inneren Organe sind ohne wesentlichen Befund.

Es bestehen ticartige Zuckungen am rechten Orbicularis oculi. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus, Augenhintergrund o. B.; Pupillen, soweit zu prüfen, ohne Besonderheit. Im Gebiet der Gehirnnerven keine sicheren Lähmungserscheinungen festzustellen. Der Gesichtsausdruck hat in seiner Unbeweglichkeit etwas Maskenhaftes. Die oberen Extremitäten werden gut bewegt, zeigen keine auffälligen Lähmungserscheinungen, nur etwas Spannungen. Auch die unteren Extremitäten zeigen keine sicheren Lähmungserscheinungen bei Rigidität. Die Kranke kann nicht allein gehen; sehr starker Romberg. Der Gang ist breitbeinig, spastisch, mit der Neigung, nach links zu fallen. Es besteht Blasen- und Mastdarm lähmung. Die Sprache ist langsam, monoton. Die Bauchdeckenreflexe fehlen sämtlich. Die Reflexe der oberen Extremitäten o. B. Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, lebhaft; kein Patellarklonus. Die Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, ohne Klonus. Links besteht Babinski. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ; die Sternsche Reaktion ist eine Spur inkomplett. Der Liquorbefund ist in allem negativ; nur ist Opalescenz bei Phase I festzustellen.

Die Kranke ist bei der Aufnahme stumpf, fügt sich mechanisch allen Anordnungen; sie läßt keine affektive Beteiligung an ihrem Schicksal erkennen. Sie versteht die Fragen und ist bemüht, geordnet zu antworten. Dabei überrascht die Bewußtseinschelle, die sich aus ihren Antworten ergibt, im Vergleiche mit dem stumpfen, fast benommenen Eindruck, den die Kranke sonst gewöhnlich macht und der an Stupor erinnert.

Über ihre Vorgeschichte gibt sie langsam folgende Auskunft: Geburtsort und Zeit werden richtig angegeben. Der Vater war Trinker. Sie und ihre Geschwister bekamen schon als Kinder Schnaps. In der Schule hat sie schlecht gelernt. Sie kam dann als Mädchen in Stellung, wo sie ihre Dienststellen häufig wechselte. 1911 hatte sie ein Verhältnis mit einem Manne, von dem sie ein Kind bekam. Das Kind wurde ihr gleich nach der Geburt abgenommen, befindet sich jetzt im Bergedorfer Waisenhaus. Sie hat das Kind nie wiedergesehen. Vor 3 Jahren ungefähr kam sie nach Hamburg in eine Schraubenfabrik. Da bekamen viele von dem schwarzen Öl einen Ausschlag wie sie. Deshalb war sie im Eppendorfer Krankenhaus in Behandlung. Den Ausschlag hatte sie ungefähr ein halbes Jahr. „Schlecht gehen konnte ich immerschön. Ich fiel oft hin; fiel auch manchmal die Treppe hinunter und wurde manchmal schwindlig. Harn und Stuhl konnte ich schon seit einem halben Jahre nicht mehr recht halten und beschmutzte mich häufig.“ Zeitlich und örtlich ist sie orientiert. Ihre Klagen bestehen in allgemeinen Beschwerden: Sie sei matt auf den Beinen; ihr Gedächtnis sei schlecht.

In den nächsten Tagen ändert sich das Zustandsbild insofern, als die Kranke immer stumpfer wird und spontan kein Wort mehr spricht. Sie liegt unbeweglich und starr zu Bett. Sie läßt dauernd Urin und Stuhl unter sich.

Nach einigen Tagen (11. V.) äußert sie plötzlich nihilistische Ideen. Sie sei gar nicht die Hedwig Jendross; sie sei die andere Hedwig u. dgl. Abends gibt sie ihre Personalien wieder richtig an. Das Gehen wird immer mühsamer. Manchmal hört sie auch Stimmen. Die Merkfähigkeit zeigt starke Einbuße; der Wochentag wird nicht richtig genannt. In den weiteren Tagen geht sie körperlich und psychisch rasch zurück. Sie reagiert nicht mehr auf Anreden, faßt Fragen nicht mehr auf. Es bildet sich unter Temperaturen Decubitus an den Ellbogengelenken und über den Hüften aus.

Am 22. V. zeigen sich Zuckungen in der ganzen linken Gesichtshälfte. Ab und zu tritt Zähneknirschen auf. Sie führt manchmal Selbstgespräche, in denen sie offenbar auf akustische Halluzinationen antwortet. Am 25. V. wird sie sehr unruhig, ängstlich erregt bei auffallender Benommenheit. Am 26. V. tritt nachmittags ein epileptischer Anfall auf mit starken Zuckungen im Gesicht und in der linken Körperhälfte, besonders im linken Arm. Der Mund ist nach rechts verzogen. Schaum tritt vor den Mund. Der Anfall dauert einige Minuten. Darauf ist die Kranke völlig bewußtlos und röchelt. Nach dem Anfall nimmt sie keine Nahrung mehr zu sich, schluckt nicht mehr. Gegen Mitternacht verfällt sie, und am 27. V. morgens tritt der Exitus ein.

Wir haben es also auch hier mit einer durchaus eigenartigen Krankheitsentwicklung zu tun. Die 34jährige Frau, die offenbar schon seit einiger Zeit an Magenbeschwerden und an Blasen- und Mastdarmschwäche und leichten Gehstörungen (auch Schwindel?) leidet und stark abgemagert ist, zeigt April 1920 während der Behandlung eines Schmierölkzems ausgesprochene psychomotorische Störungen (Flexibilitas cerea, Negativismus, Echolalie, akustische Halluzinationen, psychomotorische Unruhe), welche an das Bild einer Dementia praecox erinnern. Dazu gesellen sich bald Blasen- und Mastdarminkontinenz, sehr starker Romberg, ein breitbeiniger spastischer Gang, Rigidität der Extremitäten ohne sichere spastische Reflexe bei linksseitigem Babinski. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache ist langsam, monoton. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. Das stumpfe, affektlose Wesen wird bald abgelöst durch ängstliche Verwirrtheit mit vorübergehenden überraschenden Bewußtseinsaufhellungen und nach ausgesprochenen cerebralen Reizerscheinungen (Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Zähneknirschen, epileptischer Anfall mit leichten Halbseitenerscheinungen) stirbt die Kranke im Mai 1920 nach ungefähr sechswöchiger Entwicklung der schweren psychisch-nervösen Störungen. Die Wassermannschen Reaktionen im Blut und Liquor sind negativ. Der Liquor zeigt nur leicht positive Phase I.

Eine sichere Diagnosenstellung ist in diesem Falle sehr schwer. Die Annahme einer Dementia praecox, unter welcher Krankheitsbezeichnung die Frau der Irrenanstalt zugeführt worden war, ließ sich nicht mehr aufrechterhalten, nachdem bald schwere nervöse, sicher organisch bedingte Ausfallserscheinungen in den Vordergrund traten. Eine postsyphilitische Erkrankung konnte ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da einmal die Symptomatologie des Falles nicht typisch war für eine der postsyphilitischen Krankheitsgruppen und sich auf der anderen Seite bei den negativen Blut- und Liquorreaktionen keine sicheren Anhaltspunkte hierfür gewinnen ließen. Immerhin legten das Vorleben der Kranken und die auf frühere Kondylome hindeutenden Narben an den Schamlippen und am After die Vermutung

einer früheren syphilitischen Infektion nahe, welche in dem leicht positiven Ausfall der Sternschen Reaktion eine gewisse Erhärtung erfuhr. Die Geh- und Sprachstörung erinnerte am meisten an eine multiple Sklerose, worauf auch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und der positive Babinski sowie die anamnestischen Angaben über schon länger bestehenden nervösen Störungen hinwiesen. Gegen eine solche Auffassung sprach wieder der negative Augenhintergrund und vor allem das Fehlen einer ausgesprochenen Intentionsataxie und skandierenden Sprache. Trotzdem wurde von den behandelnden Ärzten (Prof. Dr. v. Grabe und Dr. Cohen) in diesem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer multiplen Sklerose gestellt, wobei man jedoch eine post-syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems differentialdiagnostisch mit in Erwägung zog.

Bei der Sektion wurde folgender Befund erhoben: Die Dura ist prall gespannt. Das Gehirn und die Pia sind makroskopisch o. B. Gehirngewicht: 1400 g, Dura 60 g, Schädelinhalt 1600 ccm. Die basalen Gefäße sind zart. Die Rinde ist nicht verschmälert, setzt sich überall gegen das Mark scharf ab und ist von normaler Konsistenz. Das Marklager ist ganz allgemein weich, jedoch von gewöhnlicher Farbe. Die Weichheit und Matschigkeit des Marklagers steht im Gegensatz zur ziemlich festen Beschaffenheit der Rinde und der Stammganglien. Nirgends sind sichere herdförmige Veränderungen festzustellen. Das Kleinhirn und das verlängerte Mark bieten nichts Besonderes. Auch das Rückenmark zeigt keine sicheren makroskopischen Veränderungen. Nur ist im Bereich des Dorsalmarkes eine etwas fleckige Zeichnung in den Hintersträngen angedeutet. Im übrigen ist außer Lungenödem und Decubitus nichts Besonderes mehr festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich einen überraschend ähnlichen Befund wie im ersten Falle. Auch hier fehlen jegliche Entzündungserscheinungen in der Pia wie im Gefäßbindegewebsapparate der Zentralnervensubstanz, und die Veränderungen zeigen sich wie dort einmal in einer verhältnismäßig leichten diffusen Parenchymschädigung, dann aber in dem reichlichen Auftreten von herdförmig lokalisierten Veränderungen.

Die diffuse Parenchymveränderung zeigt sich in einer im allgemeinen nicht so hochgradig wie im ersten Falle ausgesprochenen, jedoch überall deutlichen Ganglienzellveränderung von der gleichen Art wie dort. Die Glia ist in protoplasmatischer Wucherung begriffen. Auch hier sind wieder die Regionen, welche die großen Pyramidenzellen enthalten, am hochgradigsten verändert, namentlich die Beetzschen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung, die motorischen Kerne der Medulla oblongata, insbesondere der Hypoglossuskern und die Vorder- und Seitensäulen des Rückenmarks, sowie der mediale Kern des Thalamus, der Kopf des Nucleus caudatus und der vordere Teil des Putamen. Es herrschen hier noch mehr als im ersten Falle die schweren akuten Blähungen der Ganglienzellen vor.

Ausgesprochene Neuronophagien und die charakteristischen Gliarosetten zeigen sich in ganz ähnlicher Lokalisation wie im ersten Falle, doch im Hirnmantel und in den basalen Stammganglien nicht so häufig wie dort, dagegen zahlreicher im Hypoglossuskern und besonders reichlich in den Vorderhörnern des Brust- und ganzen Lumbalmarkes.

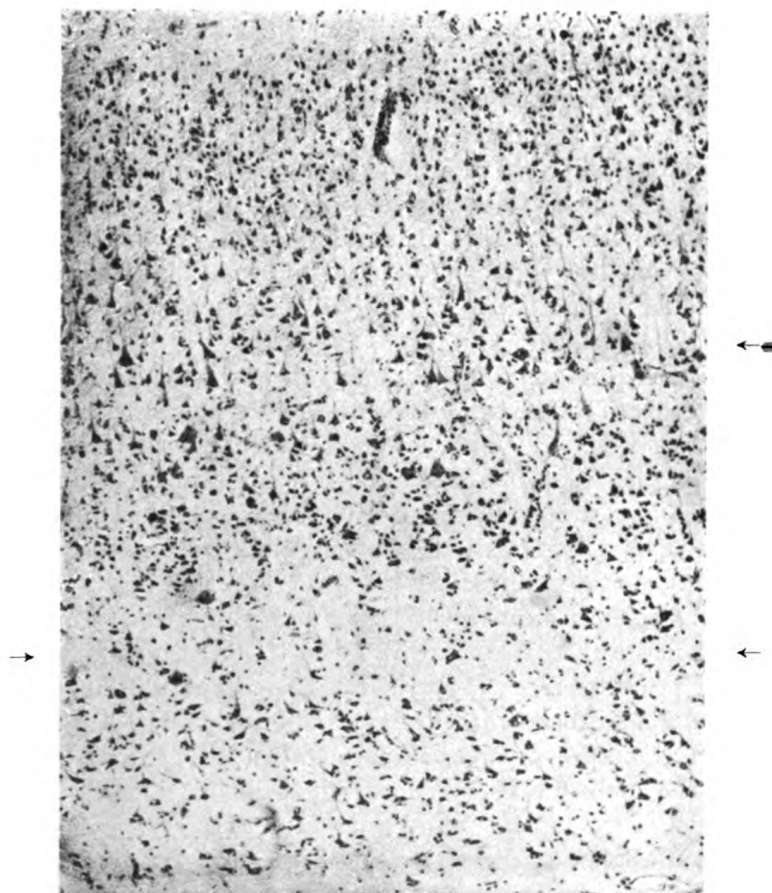


Abb. 6. Kleiner Verödungsherd in der Lamina ganglionaris (←) der granulären Frontalrinde. Einzellenausfälle in der Lamina pyramidalis (←=) (Fall 2). Nissl-Färbung. Mikrophotogramm.

Verödungsherde konnte ich in diesem Falle im Nisslbilde außer in den basalen Stammganglien und in den vorderen Zentralwindungen nur vereinzelt im hinteren Stirnhirn nachweisen, wo sie sich vornehmlich in den beiden untersten Rindenschichten entwickelt haben (Textabb. 6). Für die histologischen Einzelheiten gelten die Beschreibungen des ersten Falles. Ebenso wie dort zeigt sich nach Lokalisation und Art die weiße Substanz befallen. Es finden sich hier wieder die charakteristischen Gliarosetten und die diffusen Zerfallerscheinungen, welche letztere vor-

nehmlich in Marchipräparaten deutlich werden; eine partielle Pyramidenbahndegeneration ist gut ausgesprochen.

So haben wir es auch in diesem zweiten klinisch eigenartigen und unklaren Falle mit Veränderungen im Zentralnervensystem zu tun, welche in Sitz und Art mit jenen des ersten Falles völlig übereinstimmen. Dabei finden die klinischen Ausfallerscheinungen in dem Sitze der organischen Strukturstörungen eine genügende Erklärung. Die Blasen- und Mastdarmsstörungen sind wohl zwanglos auf die Erkrankung des Lendenmarks zurückzuführen, die auffallenden Bewegungsstörungen auf diffuse Schädigungen des Pyramiden-systems und der basalen Stammganglien, wodurch auch in diesem Falle eine Vermischung echter Pyramidensymptome und des amyostatischen Symptomenkomplexes [v. Strümpell¹⁾] zum klinischen Ausdruck kam. Die angedeuteten bulbären Erscheinungen haben ihren Grund in dem Mitbefallensein der Medulla oblongata, die psychischen in jener des Gehirnmantels.

In beiden Fällen handelt es sich also um klinisch recht eigenartige Krankheitsbilder, die eine scharfe Diagnosestellung unmöglich machten. Im Vordergrund stehen dabei die Bewegungsstörungen, die, wie schon betont, sich zusammensetzen aus echten Pyramidensymptomen und Störungen, welche auf die basalen Stammganglien hindeuten. Bevor sich die Funktionsausfälle im Gebiete der Extremitäten zu deutlich organischen Störungen entwickeln, machen sie, begleitet von Parästhesien und allgemeiner Innervationschwäche, zunächst einen mehr funktionellen Eindruck. Dazu gesellensich im bunten Wechsel bulbäre und medulläre Erscheinungen, welche die Diffusität des Prozesses ankündigen. Schließlich sehen wir dabei ausgesprochene psychische Störungen, Apathie, depressive Angstzustände, deliriöse Verwirrtheit mit Halluzinationen, welche eine Miterkrankung des Cortex fordern und zu schwerer Benommenheit und starker Einbuße sämtlicher psychischer Leistungen führen. Es mag noch erwähnt sein, daß bei beiden Fällen, welche in ganz verschiedenem Alter standen, die Bauchdeckenreflexe fehlten und der Augenhintergrund normal war. Das schwere Krankheitsbild, dem längere Zeit leichtere nervöse Störungen (Bewegungsstörungen, Parästhesien) vorausgehen, und das namentlich im ersten Falle einen deutlich remittierenden Charakter zeigt, endet in subakuter Steigerung unter allgemeinem Marasmus (Decubitus) und zentralen Reizerscheinungen (epileptiforme Anfälle) mit dem Tode.

Das anatomische Bild, das sich dabei im Zentralnervensystem feststellen läßt, ist im wesentlichen charakterisiert durch einen reinen degenerativen Parenchymprozeß, der sich einmal in ganz

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1916.

diffusen Veränderungen im Sinne von Ganglienzellausfällen chronischer, zur Verfettung neigender und subakuter, zumeist mit Blähung einhergehender Ganglienzellentartung und protoplasmatischer Gliawucherung kundtut, dann aber an besonderen Prädilektionsstellen (vordere Zentralwindung, Striatum, medialer Thalamuskern, motorische Kerne der Medulla oblongata und spinalis) sich in circumscribten herdförmigen Störungen charakteristischer Art auswirkt. Sie zeigen sich in reichlichen gliogenen Neuronophagien, in der zahlreichen Bildung syncytialer Glianester im Grau und Weiß und in kleinen Verödungsherden. Ein diffuser, nicht systematisch geschlossener, aber vornehmlich in den Pyramidenseitensträngen betonter Nervenfaserausfall ist besonders im Rückenmark festzustellen. Entzündungserscheinungen, Erweichungs- oder Blutungsherde, Körnchenzellbildungen u. dgl. fehlen völlig.

Wenn wir die obigen Krankheitsfälle namentlich mit Rücksicht auf ihr anatomisches Substrat mit den uns geläufigen Prozessen vergleichen wollen, so ergibt sich, daß sie nicht recht unterzubringen sind. Bei der Niederschrift der Arbeit war mir nur ein Fall in der Literatur bekannt, welcher in seiner histologischen Eigenart an die hier gefundenen Veränderungen erinnert, und zwar ist es der Fall, den Alzheimer in seiner letzten geschriebenen Arbeit „Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfzuständen der Extremitäten“ bringt¹⁾.

Hier fand Alzheimer vielfach im Mark zerstreute Gliarosetten, welche nach der Abbildung wie nach der Beschreibung die gleichen Gebilde wie in meinen Fällen darstellen dürften. „Sie bestehen aus Gliazellen mit gelegentlich etwas verlängerten Gliakernen, von denen dickere oder dünnere, lange, manchmal verzweigte, oft mit den basischen Anilinfarben ungemein intensiv gefärbte Fortsätze ausgehen, und die so angeordnet sind, daß ihre Kerne in einem dichten Klumpen beisammenliegen, während die langen Protoplasmfortsätze radienartig nach allen Seiten streben. Man sieht die gleichen Zellformen aber auch einzeln liegen und ihre Protoplasmfortsätze weit durch das Mark erstrecken. Besonders zahlreich liegen solche Zellen und Gliarosetten im Mark nach der Ventrikelfläche und hier in fast allen untersuchten Partien der Hemisphäre“. Neben den eigenartigen Gliabildungen im Marklager fand Alzheimer noch in diesem Falle eine kombinierte Strangerkrankung im Rückenmark, welche bei mehr diffusen, über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verbreiteten Ausfällen sich im wesentlichen auf die Pyramidenbahnen und die Hinterstränge beschränkte, ferner symmetrische, mit Fettkörnchenzellen einhergehende Degenerationsherde auf beiden Seiten der Medulla oblongata, im wesentlichen beschränkt auf die Kernsäule des Nucleus facialis und des motorischen Vagus, schließlich noch ebensolche im Globus pallidus beiderseits. „In der Hirnrinde sind irgendwelche Ausfälle sowie eine pathologische Vermehrung der Glia nicht nachzuweisen. Die Ganglienzellen zeigen vielfach Veränderungen, die allem Anscheine nach akuter Natur sind und vielleicht mit dem schweren Endzustand in Beziehung zu bringen sein dürften.“

Bei der Erörterung der anatomischen Verhältnisse kommt Alzheimer zu dem Schlusse, daß die histologischen Befunde den Fall

¹⁾ Diese Zeitschr. 33. 1916.

nicht wohl „bei irgendeiner bekannten Krankheit unterbringen oder wenigstens zu ihr in sichere Beziehung setzen lassen“.

Ebenso auffallend wie der histologische Befund war auch das klinische Bild. Die Krankheit wurde bei der 27 jährigen Erzieherin eröffnet durch depressive Stimmung, langsame und gezielte Sprache, schmerzhaft Krämpfe im linken Arm, wobei alle Muskeln des Armes brettartig steif wurden. Bald wurde eine Lähmung des Gaumensegels bei tonloser Sprache festgestellt. Die Kranke hatte eine typische *Facies myopathica*. Dabei war eine Pupillendifferenz deutlich vorhanden; die rechte weitere Pupille reagierte schwächer als die linke. Zuzeiten zeigte sich auch eine deutliche Reflexdifferenz. Dennoch dachte man zunächst bei dem Fehlen jeglicher spastischer Reflexsteigerungen, ausgesprochener Sensibilitätsstörungen und einem auffälligen Wechsel der Erscheinungen bei offenkundiger Beeinflussung derselben durch psychische Reize an eine funktionelle Störung. Auffallend war auch der remittierende Charakter des Krankheitsverlaufes. Schließlich stellten das Auftreten des Babinskischen Phänomens, dauernder träger Pupillenreaktion, universeller Krämpfe, von Zwangsweinen die organische Natur der Erkrankung sicher. Es bestand links und in geringerem Grade auch rechts ein Zustand von Hypertonie. Dazu traten unverkennbare Zeichen von Demenz hervor. Die Interessen nahmen ab, Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigten Schädigungen. Pat. ist zeitlich nicht mehr recht orientiert, kennt die Leute ihrer nächsten Umgebung nicht mehr mit Namen, hat kein Urteil mehr über die geistigen Mängel selbst recht schwer kranker Patienten, jammert öfter, daß sie unheilbar, blödsinnig würde. Die Kranke starb im Status epilepticus nach ungefähr 2jähriger Krankheitsdauer. Die Ätiologie blieb ungeklärt.

Es handelt sich in diesem Alzheimerschen Falle zweifellos um eine reine Parenchymerkrankung, die sich aber von den obigen Beobachtungen durch das Fehlen schwerer Hirnrindenveränderungen und das Auftreten ausgesprochener Fettkörnchenzellherde unterscheidet. Immerhin sind im anatomischen Bilde gewisse Ähnlichkeiten gegeben, die daran denken lassen, daß alle diese Krankheitsfälle, die bisher klinisch und anatomisch nicht recht unterzubringen sind, doch in eine einheitliche Gruppe zusammen gehören; dies um so mehr, als sie auch in ihrem klinischen Bilde gewisse auffällige Ähnlichkeiten bieten.

Nach Fertigstellung meiner anatomischen Untersuchungen und nach im wesentlichen vollendeter Niederschrift dieser Arbeit erschien die Creutzfeldtsche Veröffentlichung: „Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems¹⁾.“ Da ich beim Studium dieser Arbeit zu der Überzeugung kam, daß es sich bei dem Creutzfeldtschen Krankheitsfalle um eine den beiden obigen Beobachtungen nosologisch

¹⁾ Diese Zeitschr. 51. 1920. Herr Prof. Spielmeyer hat mich in liebenswürdiger Weise auf diese gerade im Erscheinen begriffene Veröffentlichung aufmerksam gemacht und Herr Dr. Creutzfeldt stellte mir einen Sonderabdruck seiner reich illustrierten, in den Nissl-Alzheimerschen histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Großhirnrinde erschienenen ausführlichen Veröffentlichung über das gleiche Thema, Ergänzungsband 1920, gefälligst zur Verfügung. Der Band ist noch nicht im Buchhandel erschienen.

sehr nahestehende, wenn nicht wesensgleiche Affektion handelt, so muß ich hier eingehender darauf zu sprechen kommen.

Es handelt sich in dem Creutzfeldtschen Falle um ein 22jähriges Mädchen, von dessen Geschwistern zwei Idioten sind. Es war von jeher eigensinnig, leicht beeinflusbar, jedoch fleißig in der Arbeit. Im 2. Lebensjahrzehnt erkrankt Pat. an einer als *Dermatitis exfoliativa hysterica* aufgefaßten Hautaffektion, und bei der Untersuchung in der Hautklinik werden dauerndes Zucken in Händen und Füßen, sehr gesteigerte Beinsehnenreflexe, Patellar- und Achillesklonus, schwache Bauchdeckenreflexe, angedeuteter Babinski festgestellt. Der Gang ist spastisch; doch werden diese Spasmen, ebenso wie ein Anfall mit Zuckungen und Rückenkrampf, als hysterisch angesehen, weil durch energische Aufforderung diese Symptome zum Schwinden gebracht werden (Juni 1912). Nach Abheilen der Dermatitis bessert sich der steife Gang, bis er etwa im Februar 1913 wieder schlechter wird und nun die zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Stehen (Hinfallen) hervortritt. Drei Tage vor der Aufnahme in die Universitätsnervenklinik Breslau (Prof. Alzheimer), Juni 1913, erkrankt P. nachts an einem deliranten Erregungszustand mit Selbstbeschuldigungs- und Verfolgungsideen. Neurologisch wird festgestellt: horizontaler Nystagmus, hauptsächlich nach links, Flattern der Gesichtsmuskulatur, Zittern und Zucken der Arme. Ein eigentlicher Intentionstremor besteht nicht. Dabei fallen allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie, besonders ausgesprochen im Gebiete des Sehens und Hörens auf. Die Nervenstämme sind sehr druckschmerzhaft. Das Kernig'sche Zeichen ist stark positiv. Gehen und Stehen ist unmöglich. In den Extremitäten bestehen deutlich Spasmen bei gesteigerten Sehnen- und Periostreflexen und Patellar- und Achillesklonus und positivem Babinski. Die Bauchdeckenreflexe sind schwer auszulösen und leicht erschöpfbar. Die inneren Organe sind in Ordnung. Die Blasen- und Darmfunktionen sind intakt. Es besteht eine starke Menorrhagie. Die Temperatur ist 38°. Die Kranke spricht in der Art eines übermäßigen Skandierens. Der psychische Befund ist Benommenheit, eigenartige Euphorie, Inkohärenz, schwankende Bewußtseins-helle, Abgelenktsein, Negativismus, Perseverieren. Die intellektuellen Fähigkeiten sind gering, die Kombinationsfähigkeit gleich Null; die Auffassung ist verlangsamt; Personenverkennungen kommen vor. Im Laufe der Beobachtung macht sich ein gewisser Wechsel in der Stärke der Erscheinungen bemerkbar. Zeitweise macht die Kranke ganz stuporösen Eindruck. Auch sind zwangsaffektartige Lachanfalle zu beobachten. Ausgesprochen ist der Parallelismus der psychischen und nervösen Erscheinungen. Schließlich treten epileptiforme Kramp fzustände auf, die am Kopf und im Oberkörper beginnend den ganzen Körper befallen. Völlig bewußtlos stirbt die Kranke Juli 1913. Der Blut-Wa. ist negativ, ebenso der Liquorbefund.

Bei der Sektion findet sich außer einer Bronchopneumonie und eitrigen Bronchitis in den peripheren Organen nichts Wesentliches. Die Pia ist leicht über der Konvexität getrübt. Die linke vordere Zentralwindung ist auffallend dick und prominent, etwas härter. Die Stirnhirnwindungen sind etwas verschmälert. Die Rinde der Zentralgegend erscheint an einer Stelle verwaschen und gegen das Mark weniger scharf abgegrenzt. Eine ähnliche Stelle in der hinteren Zentralwindung ragt etwas über die Schnittfläche hervor. Ganz ähnliche Herdchen sind auch in der rechten Zentralgegend festzustellen. Die Seitenventrikel sind erweitert, mit etwas verdicktem, getrübttem Ependym ohne Granulation. Herde der Marksubstanz sind weder im Hirn noch im Rückenmark erkennbar. Die Seitenstränge sind leicht verfärbt.

Bei der histologischen Untersuchung werden im Zentralnervensystem schwere, reine Parenchym-entartungen festgestellt. Vereinzelte kleinzellige Infiltrate der adventitiellen Räume von Gehirngefäßen werden als reaktive Erscheinungen

infolge des ausgedehnten Parenchymprozesses erklärt. Dieser hat zwei Wege eingeschlagen. Der eine führt zu herdförmigen Ausfällen von nervösem Parenchym. Die Herde lassen sich einteilen in miliare und ausgedehnte. Die miliaren Herde sind gekennzeichnet durch ihre Lage im Bereiche der großen Ganglienzellen und finden sich daher vorzugsweise in Gebieten, die solche größeren Elemente enthalten; nächst der 5., seltener der 3. Schicht der Großhirnrinde kommen vor allem die Basalganglien (vornehmlich medialer Thalamuskern) und die Kerne der Brücke und des verlängerten Markes in Betracht. Es handelt sich dabei (wie aus der Beschreibung und den Abbildungen hervorgeht) um genau die gleichen Vorgänge der Neuronophagie, der Gliarosettenbildung und kleinste Verödungsbezirke, wie ich sie in den beiden obigen Fällen — zudem in der gleichen Lokalisation — festgestellt habe. Die größeren Rindenherde sind dadurch gekennzeichnet, daß sie die 3. Brodmannsche Schicht, die Lamina pyramidalis, bevorzugen und erst von ihr aus sich auf die tieferen Schichten ausbreiten. Es scheint sich dabei um ein gleichmäßiges herdweises Befallenwerden des nervösen Gewebes zu handeln, wobei es einmal zu reinen Gliaherden kommt, gekennzeichnet durch große, plasmareiche Elemente und Stäbchenzellen, dann aber gelegentlich auch zu Herden, in denen zu der protoplasmatischen Gliawucherung noch eine starke Proliferation der Gefäße hinzutritt. In diesen größeren Herden sind neben den Ganglienzellen auch die Achsenzylinder und Markscheiden fast völlig ausgefallen. Diesen herdförmigen Störungen steht eine diffuse Veränderung der nervösen Elemente gegenüber, und zwar sind die großen Zellen charakterisiert durch Veränderungen, die mit Tigrolyse, Schwellung des Zelleibes, Verdrängung des dunkler werdenden Kerns, Ansammlung des Lipochroms und der chromatischen Substanz am Rande der Zelle, zentrale Homogenisierung des Plasmas und Fibrillenverlust einhergehen. Dabei finden sich neuronophagische Bilder im allgemeinen selten, wie namentlich bei den Riesenpyramiden die Beteiligung der Glia auffallend gering ist. Wenn auch die Veränderung der mittleren und kleinen nervösen Elemente nicht in gleicher Weise einheitlich und eindeutig sind, so scheint auch bei ihnen eine Schwellung der Zellen mit Chromolyse und Kernblähung im Beginne vorzuherrschen. Später treten hier Vakuolisierungen auf. Häufig werden Verflüssigungsprozesse beobachtet. In den basalen Ganglien und in der inneren Kapsel werden Quellungsercheinungen und ballonartige Blähungen an den Achsenzylindern wahrgenommen. Im Ammonshorn finden sich eine feinfaserige Gliose des Alveus und diffuse Ganglienzellveränderungen, im Kleinhirn neben der narbigen Schrumpfung einer Windung eine Rarefizierung der Purkinjeschicht, im Rückenmark eine Pyramidenseitenstrangdegeneration und im Vorderhorngrau die gleichen Zellveränderungen, wie sie oben an den großen Elementen beschrieben sind. Im Hemisphärenmark fehlen jegliche Herde; nur im Balken sieht man einige Gliasterne. Sowohl in den größeren wie in den miliaren Herden lassen sich fettige Abbauprodukte feststellen; jedoch kommt es nirgends zu echten Fettkörnchenzellbildungen. Die großen Herde finden sich in der Großhirnrinde überall, doch liegen sie am dichtesten in der Zentralgegend, etwas weniger dicht in Stirnhirn und Scheitellappen, während sie im Schläfen- und Hinterhauptslappen sehr dünn gesät sind. Das Ammonshorn weist keine Herde auf. Die miliaren Herde liegen in der 5. und 6. Brodmannschen Schicht der Rinde, ferner im medialen Thalamuskern, dem sensiblen Trigeminskern, den tiefen Brückenkernen, den Kernen des 3., 4., 10. und 12. Hirnnerven.

Creutzfeldt betont eine gewisse Verwandtschaft des klinischen Bildes mit dem der multiplen Sklerose, jedoch die Unmöglichkeit, es einem der bisher bekannten Krankheitsbilder einzureihen. Auch „an anatomischen Befunden ist ihm keiner bekannt, der dem seinen

so ähnlich ist, daß ein verwandter Proceß angenommen werden kann“.

Bei der genauen Durchsicht der Literatur fiel mir noch der jüngst von v. Economo und Schilder veröffentlichte Fall „Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium“¹⁾ auf, der namentlich in seinem anatomischen Befunde noch in etwas an unsere Fälle erinnert.

Es handelt sich dabei um eine Erkrankung, welche im 50. Lebensjahr einsetzte, remittierte und im 55. Lebensjahre nach 5 monatiger Dauer der schwereren psychisch-nervösen Störungen zum Exitus führte. Die Anamnese ist ohne Belang. Die ersten Krankheitszeichen bestanden in vorübergehender Schwäche und Schmerzen in den Beinen, 3 Jahre später traten Kopfschmerzen auf, und das Gehen wurde schlechter. Bald konnte der Kranke nur mit Unterstützung gehen. Es traten deutliche Spannungen in den Gliedern auf, verwaschene Sprache, zunehmende Geisteschwäche mit nächtlichen Delirien. Die klinischen Erscheinungen sind im wesentlichen beherrscht von zunehmendem Rigor im Gesamtkörperbereich ohne deutliche Pyramidensymptome, von Schluckstörungen, Sprachstörungen und zeitweise auftretenden delirösen Verwirrheitszuständen. Bei der Obduktion fand sich eine interstitielle Hepatitis und ein Hirnproceß, bestehend in mäßigen Gliawucherungen kleinkerniger Elemente im Gesamthirn, besonders ausgesprochen in den basalen Teilen beider Striata und der angrenzenden Partien der Substantia innominata, Abbauerscheinungen im Globus pallidus mäßigen Grades und starke Veränderungen in der Molekularschicht des Kleinhirns (Fettbildung). v. Economo schreibt über die Veränderungen im Großhirn: „Unsere Nisslpräparate (vom formolgehärteten Material) ließen vielfach chronische Zellveränderungen mittleren und leichteren Grades erkennen. Bemerkenswert ist eine starke Wucherung der Trabanzellen, besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde. Dabei zeigen diese Trabanzellen einen gutgefärbten Kern. Ein Protoplasma ist nicht erkennbar. Einige Ganglienzellen sind förmlich in dichte Körbe dieser Trabanzellen eingebettet. Andere Ganglienzellen sind stark geschrumpft, atrophisch, und schließlich sieht man an einzelnen Stellen Trabanzellhaufen und kann nur aus der Anhäufung vermuten, daß sie ehemals um eine Ganglienzelle gelegen waren; doch fanden wir nur in einzelnen Präparaten diese Veränderungen stärker ausgeprägt. Nirgends finden sich atypische Gliazellen.“ Weiter bemerkt v. Economo die starke fettige Entartung der Ganglienzellen und das Fehlen jeglicher Veränderungen am Gefäßbindegewebsapparat. Im Kopfe des Nucleus caudatus, sowie in den vorderen Teilen des Putamen beschreibt v. Economo weiterhin eigenartige herdförmig angeordnete Gliakernvermehrungen: „Bei Lupenvergrößerung sieht man, daß es sich um kleine Herdchen handelt, die nur an wenigen Stellen konfluieren. Auch in den angegebenen Partien ist zwischen den Herdchen viel intaktes Gewebe. Eine bestimmte Beziehung der Herdchen zu den Gefäßen besteht nicht. Die stärkeren Vergrößerungen zeigen, daß es sich um typische, gut färbbare, also chromatinreiche Gliakerne handelt. Ein Protoplasma war mit den angegebenen Methoden nicht nachweisbar. . . . Gegenüber der Zellvermehrung tritt die Gliafaservermehrung völlig zurück. . . . Die Ganglienzellen sind auffallend gut erhalten. An vielen ist die Tigrolyse sehr geringfügig; manche sind allerdings pyknotisch und geschrumpft. Auch hier ahmt die Zellwucherung die Trabanzellenanordnung nach.“ Eine Gliazellwucherung zeigte sich zudem in der Substantia innominata, und im Globus pallidus.

¹⁾ Diese Zeitschr. 55. 1920.

Im Marchipräparate zeigten sich vereinzelte Degenerationen in den Pyramiden. (Das Rückenmark wurde nicht untersucht.)

Die Verfasser besprechen die Beziehungen dieses Falles zu der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit, von denen er sich namentlich anatomisch leicht abgrenzen läßt. Nähere Beziehungen werden vielleicht zu zwei anderen Nervenkrankheiten des höheren Alters angenommen, einmal zu Fällen, die Fickler¹⁾ beschrieben hat und zur Atrophia olivo-pontocerebellaris [v. Stauffenberg²⁾], welche in der gleichzeitigen Linsenkern-Kleinhirnerkrankung sehr an jene Beobachtungen erinnern. (Die Ficklerschen Fälle sind anatomisch so sehr von Gefäßveränderungen beherrscht, daß sie in diesem Zusammenhange für mich ausscheiden, namentlich da sie auch sonst histologisch nicht an die Parenchymstörungen meiner Fälle erinnern. Auf den v. Stauffenbergschen Fall werde ich weiter unten noch kurz zu sprechen kommen.)

Schließlich machen v. Economo und Schilder noch auf die von Woerko³⁾ beschriebenen Fälle aufmerksam, welche gleichfalls Erkrankungen des höheren Alters und die Kombination von Gehirn- und Leberveränderungen darstellen³⁾. (Ich werde weiter unten auf die Woerkoschen Fälle ebenfalls kurz zu sprechen kommen.) Die beiden Autoren kommen zu dem Schlusse, daß es sich bei ihrem Krankheitsfall um eine im höheren Lebensalter einsetzende chronisch-progrediente toxische oder infektiös-toxische Erkrankung handelt, bei der keine Anhaltspunkte für hereditäre oder degenerative Einflüsse gegeben sind und bei der die Leber- und Gehirnveränderungen als einander koordiniert anzusehen sind. „Ganz analoge Fälle existieren bisher in der Literatur nicht. Der Proceß steht der Pseudosklerose nahe, ist aber als eigene Krankheit aufzufassen.“

Es besteht kein Zweifel, daß die Beobachtung v. Economos und Schilders klinisch manche Differenzen gegenüber unseren Fällen zeigt, namentlich stehen dabei die striären Symptome viel mehr im Vordergrund, und echte Pyramidensymptome werden vermißt. In der Art der Krankheitsentwicklung und der psychischen Störungen erinnert sie an unsere Fälle. Anatomisch scheint mir die Art der Gliawucherung und der Parenchymdegeneration eine gewisse Verwandtschaft zu meinen Beobachtungen anzuzeigen, zumal sie auch in der Lokalisation große Anklänge an meine Fälle (vgl. auch Fall 3) erkennen läßt; jedoch möchte ich die Zugehörigkeit dieses Falles zu meinen Krankheitsfällen zunächst noch als fraglich hinstellen. Die Fälle von Richter⁴⁾ und Probst⁵⁾, welche ebenfalls durch einen reinen Parenchymproceß in der Hirnrinde sich auszeichnen, scheiden hier für unsere Betrachtungen aus, da sie in ihren histologischen Einzelheiten und auch in der Lokalisation der Veränderungen zu sehr von den obigen Beobachtungen abweichen. Die Be-

¹⁾ Erkrankungen des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. 1911.

²⁾ Zur Kenntnis des extrapyramidalen, motorischen Systems. Diese Zeitschr. **39**. 1918.

³⁾ Cirrhose hépatique avec altérations des centres nerveux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1914.

⁴⁾ Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Diese Zeitschr. **38**. 1917.

⁵⁾ Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Arch. f. Psych. **36**. 1903.

ziehungen zu den in letzter Zeit so viel diskutierten Erkrankungsformen des Jugendalters auf konstitutioneller Basis (Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und Wilsonsche Krankheit) werden unten berührt werden müssen.

Es ergibt sich also aus dem Studium der Literatur, daß wir es bei unseren Beobachtungen in der Tat mit eigenartigen Erkrankungen zu tun haben, welche wohl identisch sind mit dem soeben veröffentlichten Creutzfeldtschen Fall, vielleicht eine gewisse Verwandtschaft mit der Alzheimerschen Beobachtung und mit der v. Economo-Schilderschen Beobachtung haben.

Wenn wir der Natur der Erkrankung, namentlich ihrer ätiologischen Auffassung, näherkommen wollen, so müssen wir die dabei auftretenden histologischen Veränderungen in ihrer Eigenart genauer betrachten. Die anatomischen Störungen charakterisieren sich als reine Parenchymdegenerationen, bei welchen gewisse herdförmige Störungen den diffusen Veränderungen gegenüberstehen. Die diffusen Veränderungen sind im wesentlichen charakterisiert durch ausgedehnte protoplasmatische Gliawucherungen und zum Teil chronische, zum Teil subakute bis akute Ganglienzellveränderungen, bei denen starke Schwellungen, Blähungen und fettige Entartungen vorherrschen. Besonders aufdringlich sind diese Veränderungen an den großen Pyramidenzellen ausgesprochen, namentlich an denen der motorischen Regionen, welche ganz jene Veränderung aufweisen, die in der Literatur unter dem Namen der retrograden Degeneration oder primären Reizung (Nissl) oder *Réaction à distance* (Marinesco) vielfach beschrieben und diskutiert sind. Namentlich hat sich auch Schaffer in mehreren Arbeiten mit diesen Ganglienzellveränderungen beschäftigt (exogener Typus).

Sie sind ganz gesetzmäßig nach Ausreißen und Durchtrennung der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in den zugehörigen Ursprungskerngebieten festzustellen, ähneln aber auch der akuten Ganglienzellerkrankung Nissls in vielen Punkten. Man findet sie recht häufig bei allen möglichen körperlichen und psychischen Erkrankungen, so daß sie kaum als spezifisch angesehen werden dürfen (Schröder). Gerade die oben erwähnten experimentellen Untersuchungen haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß sich selbst derartig schwer veränderte Zellen wieder erholen und funktionstüchtig werden können (wohl der anatomische Ausdruck der Remissionen bei unseren Kranken). Zweifellos ist es in unseren Fällen dabei zu zahlreichen einzelnen Zellausfällen gekommen, eine Erscheinung welche sich ganz allgemein in einer mehr fleckigen und lichterem Beschaffenheit der grauen Strukturen äußert. Auffallend ist die außergewöhnlich starke fettige Degeneration der Zellformen, denen wir überall begegnen.

Die diffus ausgesprochene protoplasmatische Gliawucherung, welche ebenfalls recht charakteristisch das histologische Gesamtbild ergänzt, ist ja eine nicht seltene Begleiterscheinung des histologischen Substrates bei psychisch-nervösen Erkrankungen, die auf infektiös-toxischem Boden entstehen. Sie ist aber in der Reinheit, wie sie sich hier darstellt, nach den in der Literatur niedergelegten und nach meinen Erfahrungen nicht sehr häufig. Sie erinnert an die Gliaproliferation bei der endarteriitischen Lues der kleinen Hirnrindengefäße (Nissl und Alzheimer), wobei jedoch die Proliferationsvorgänge noch stärker sind und zu größeren Rasenbildungen neigen als in den obigen Gehirnen. — Es mag kurz erwähnt sein, daß ich sogar zunächst bei dem Studium des ersten und des unten folgenden dritten Falles in den histologischen Bildern mancher Stellen an eine vorliegende endarteriitische Lues der kleinen Hirnrindengefäße dachte, bis mich die weitere Differenzierung des histologischen Gesamtbildes eine solche Diagnose ausschließen ließ. In ähnlicher Weise beobachtete ich solche protoplasmatische Gliawucherungen bei experimentellen intracerebralen und endolumbalen Salvarsaninjektionen¹⁾ entfernt von der Injektionsstelle; jedoch sind sie auch da wesentlich ausgesprochener und in ähnlicher Weise wie bei der Bleivergiftung mit besonders starken Gefäßproliferationsvorgängen vergesellschaftet. Gerade meine zweite Beobachtung zeigt auch, daß die protoplasmatische Gliawucherung viel geringer in Erscheinung treten kann.

Wesentlich charakteristischer für unsere Fälle sind die herdförmigen Prozesse, die sich in zahlreichen gliogenen Neuronophagien, in der mannigfaltigen Bildung der Gliarosetten im Grau und Weiß und endlich in den kleinen Verödungsherden kundtun. Die gliogenen Neuronophagien, welche in unseren Fällen außergewöhnlich verbreitet sind, sind ja eine Zelluntergangserscheinung, die sich recht häufig im Zentralnervensystem findet [Nissl²⁾].

In der Mitteilung über die Großhirnanteile des Kaninchens³⁾ hat Nissl bei der retrograden Degeneration der Thalamuskern ganz ähnliche neuronophagische Vorgänge, Gliakernhaufen auf dem Boden von degenerierenden Ganglienzellen und Gliaumklammerungen und Erscheinungen beschrieben, bei denen das gewucherte Protoplasma der Gliazellen sich dicht an die degenerierten Nervenzellen schmiegt. Dabei beobachtete Nissl noch Kerndegenerationen der Ganglienzellen, die in ihrer Erscheinungsart an meine Myeloklasten erinnern und die sich auch in unseren Fällen mancherorts zeigten (Textabb. 1, Bx). Wichtig ist, daß sich keine direkten Beziehungen zwischen der normalen Trabanzzellenmenge und den neuronophagischen Erscheinungen auffinden ließen, und daß sich in den verschiedenen Thalamuskernen die Zelltoderscheinungen in verschiedener Weise zeigten. Erst jüngst hat Spielmeyer in seiner Studie „Über einige Beziehungen zwischen Ganglien-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914.

²⁾ Über einige Beziehungen. Arch. f. Psych. 32. 1899.

³⁾ Arch. f. Psych. 52. 1913.

zellveränderungen und gliösen Erscheinungen besonders im Kleinhirn¹⁾ gerade diesen Gliareaktionen eine eingehende Besprechung gewidmet. Spielmeyer unterscheidet dabei einmal die reinen Gliaumklammerungen von Ganglienzellen und trennt von diesen Pseudoneuronophagien die wirklichen Neuronophagien, bei welchen es zu einer völligen Substitution der Ganglienzelle häufig mitsamt ihren Ausläufern durch Gliaelemente kommt. Er betont, daß beiderlei Erscheinungen keine spezifischen Krankheitsäußerungen darstellen, und daß sie bei den verschiedenartigsten Prozessen, wie bei der Paralyse, der Malaria, bei verschiedenen epileptischen Vorgängen u. dgl., namentlich im Kleinhirn vorkommen können. Es läßt sich ferner feststellen, daß wir bei derartigen Krankheitsprozessen neben solchen Erscheinungen gleichartige Ganglienzelldegenerationen finden ohne besondere Gliareaktionen. „Es kann also zu den verschiedenartigsten Erkrankungsformen der Ganglienzellen, die wir häufig ohne alle frischen Gliazellreaktionen zugrunde gehen sehen, auch eine Wucherung gliöser Elemente hinzutreten, welche die schwer erkrankten Nervenzellen umschneiden oder welche in sie eindringen, sich an ihrer Resorption beteiligen und sich an ihre Stelle setzen.“ „Wenn sich nun aber auch Gesetzmäßigkeiten hier nicht ableiten lassen, so darf man doch wohl sagen, daß im großen und ganzen jene gliösen Erscheinungen mit mehreren Faktoren in Beziehung stehen, namentlich mit der Krankheit im allgemeinen, mit der Eigenart der Zellveränderung und mit dem betreffenden Ganglienzelltypus. Es konkurrieren wohl häufig mehrere Dinge gleichzeitig, wie eben die dem lokalen, nervösen Apparat zukommende Neigung zu solchen Reaktionen und deren Auslösung durch die Krankheit einerseits und die spezielle Umwandlung der Nervenzellen andererseits“ (Spielmeyer). Spielmeyer verweist dabei auf die neuronophagischen Erscheinungen, die sich bei der Heine-Medinschen Krankheit und bei der Encephalitis lethargica finden, auf die oben erwähnten Nisslschen Erfahrungen, und auf seine eigenen Feststellungen vornehmlich an Typhus- und Gasödemgehirnen, wobei sich recht häufig — besonders an den Purkinjezellen — neben reinen Ganglienzelldegenerationen Gliaumklammerungen und Glia substitutionen finden ließen. Besonders häufig fand Spielmeyer die gliösen Neuronophagien in einem Typhusfalle, wo sie — und zwar in lokaler Beschränkung — im Nucleus dentatus des Kleinhirns neben schweren allgemeinen Zellerkrankungen dieses Kernes in mannigfaltiger Entwicklung auffielen.

Auch ich fand derartige gliogene Neuronophagien und Umklammerungen bei den verschiedenartigsten Prozessen ab und zu im Zentralnervensystem, so namentlich an den Purkinjezellen bei cerebellaren paralytischen Atrophien; ferner bei epileptischen Prozessen, hier besonders häufig in den untersten Rindenschichten und im subcorticalen Marklager [vgl. Fall 2 meiner Arbeit zur Pathologie der Epilepsie²⁾], gelegentlich auch bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße und in besonders schöner Ausprägung noch in einem Falle von amaurotischer Idiotie, wo sie sich ganz ähnlich darstellten wie in den obigen Fällen. Dürc k³⁾ erwähnt die gleichen Erscheinungen bei komatöser Malaria perniciosa, wobei es ebenfalls einmal zu Trabanzellenwucherung an Ganglienzellen und dann auch zu echten Neuronophagien gliöser Art kommt. Herr Dr. Josephy, der sich in meinem Labora-

¹⁾ Diese Zeitschr. 54. 1920.

²⁾ Diese Zeitschr. 23. 1914.

³⁾ Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 21. 1917.

torium zur Zeit mit der Histologie der akuten symptomatischen Psychosen beschäftigt, findet in vereinzelten Fällen ähnliche neuronophagische Erscheinungen bei allgemeiner protoplasmatischer Gliareaktion ausgesprochen.

Von diesen rein gliogenen Reaktionen um zerfallende Ganglienzellen sind streng zu unterscheiden jene neuronophagischen Vorgänge, bei welchen sich auch mesodermale Elemente beteiligen. Solche Bilder sieht man besonders häufig bei den verschiedenartigsten entzündlichen Formen von Encephalitis, namentlich bei der Heine-Medinschen Krankheit, in den akuten Stadien der multiplen Sklerose und bei den vielgestaltigen Formen der v. Economoschen Encephalitis lethargica. In meinem Aufsatz über akute multiple Sklerose¹⁾ bildete ich derartige mesodermal-ektodermale Neuronophagien ab, Erscheinungen, die sich nach meinen Feststellungen auch in den Encephalitis-lethargica-Fällen viel häufiger finden als die rein gliogenen Neuronophagien.

Nach all diesen Erfahrungen darf es als sicher gelten, daß die gliogenen Neuronophagien, wie sie sich in unseren wie auch in dem Creutzfeldtschen Falle in besonderer Reichlichkeit in der grauen Substanz zeigen, nicht spezifisch für einen besonderen Krankheitsprozeß anzusehen sind. Das gleiche gilt für die syncytialen Gliarosetten, welche sich auf dem Boden des Zelltodes in der mannigfaltigsten Ausprägung entwickeln. Auffallend ist in unseren Fällen nur die außerordentliche Häufigkeit dieser Erscheinungen und ihre Größe, welche vielerorts weit den Umfang der primär ausgefallenen Ganglienzelle übertrifft. Man gewinnt überall den Eindruck, daß es sich dabei um besonders kräftige Gliareaktionen handelt, die zunächst eine Abraum- und Ersatzfunktion ausüben, dann aber in weiterer progressiver Entwicklung wenigstens eine Zeitlang verharren. Das häufige Vorkommen von Zerfallerscheinungen in solchen Gliarosetten, ihr vornehmliches Auftreten in den mehr akut geschädigten Partien und ihr relatives Verschwinden in Herden von chronischerem Gepräge (vgl. auch weiter unten den Fall 3) spricht dafür, daß wir es bei solchen protoplasmatischen Bildungen mit vorübergehenden zur Rückbildung neigenden Strukturerscheinungen zu tun haben. Sie werden offenbar abgelöst von kleinen protoplasmatischen Gliarasen (vgl. Textabb. 5, D), die uns ja so häufig begegnet sind. Auch Creutzfeldt nimmt einen gleichen Entwicklungsgang an. Wichtig ist, daß die gliösen Proliferationsvorgänge rein protoplasmatisch bleiben und nicht zu Faserbildung neigen. Gerade in diesem Umstande ist neben vielem anderen ein bedeutsamer Unterschied der hier zutage tretenden Veränderungen gegenüber den multiplen Skleroseherden gegeben, wo es ebenfalls nicht selten zu sehr schön ausgeprägten gliösen Umklammerungen schwer degenerierter Ganglienzellen kommt, wobei aber überall die Faserbildung frühzeitig in Erscheinung tritt.

¹⁾ Diese Zeitschr. 14. 1913.

Besonders schön gibt solche Unterschiede die Cajalsche Goldsublimatmethode wieder.

Wenngleich also die neuronophagischen Erscheinungen und die Bildung der Gliarosetten als nicht spezifisch für einen besonderen Krankheitsproceß angesehen werden dürfen, so bilden sie doch in dem pathologischen Substrat unserer Fälle in ihrer Größe und Häufigkeit ein sehr charakteristisches histologisches Moment. Es ist mir aus der menschlichen Pathologie kein Fall in der Literatur sowie in meiner Sammlung bekannt, der die Erscheinungen in solcher Mannigfaltigkeit entwickelt hätte. Sie stellen offenbar eine lokale Betonung der ziemlich diffus in ähnlicher Weise ausgesprochenen Parenchymschädigungen dar, welche in einzelnen und, wie sich zeigen wird, ganz bestimmten grauen Gebieten in auffallender Weise vorherrschen.

Diese Parenchymveränderungen in der grauen Substanz sind nun regelmäßig begleitet von dem Auftreten gleichartiger Gliasyncytien im Mark weiß (vgl. die Textabb. 3) in Form von Gliasternen und Gliarosetten. Auch hier ist die völlige Selbständigkeit dieser Bildungen zu betonen und das Fehlen jeglicher Abhängigkeit vom Gefäßsystem. Sie unterscheiden sich auch von ähnlichen syncytialen Bildungen bei der sekundären Faserentartung durch den mangelnden Nachweis von vakuolären Strukturen im Nisslbilde und durch das Fehlen von größeren Mengen fettiger Abbauprodukte, wie sie bei den gewöhnlichen sekundären Faserausfällen zutage treten. Im Markscheidenbilde konnte ich sie nicht sicherstellen. In einzelnen Zügen erinnern sie an manche Gliaherde bei Malaria (Dürck) und an atypische Fleckfieberherde (Spielmeyer); doch liegt gerade in dem oben betonten Freibleiben dieser syncytialen Glianester von mesodermalen Elementen, in der mangelnden Abhängigkeit vom Gefäßsystem und in dem mehr chronischen Aussehen solcher Gliawucherungen das deutlichste Unterscheidungsmerkmal gegenüber den herdförmigen Störungen bei Malaria und Fleckfieber. Das gleiche gilt für die Lichtheimschen anämischen Herde in der weißen Substanz des Rückenmarks, die namentlich auch von Nonne häufig bei chronischen Alkoholisten gefunden worden sind, und für ähnliche Herde, welche Schröder¹⁾, vornehmlich in den Markleisten der Großhirnwindungen lokalisiert, bei perniziöser Anämie nachgewiesen hat. Zweifellos sind es circumscripte syncytiale Gliawucherungen, die mit dem gliösen Strauchwerk Spielmeyers²⁾ in der Molekularzone des Kleinhirns am meisten Ähnlichkeit haben, und die wohl wie dort auf dem Boden von Einzelausfällen nervöser Strukturen entstehen. So sind sie

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 35. 1914.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919.

auch genetisch den Gliarosetten im Grau als identische Bildungen gleichzustellen.

Schließlich sind noch die kleinen Verödungsherde in der Hirnrinde zu betrachten (Textabb. 4, 6). Aus der oben gegebenen Beschreibung geht hervor, daß es sich dabei um herdförmig betonte circumscribed Ganglienzellausfälle handelt mit etwas stärkeren protoplasmatischen Gliareaktionen. Eine Gefäßproliferation oder eine Gliafaservermehrung findet nicht statt. Am Rande solcher Herde lassen sich nicht selten akutere Vorgänge im Sinne von Neuronophagien oder Zerfallserscheinungen von Ganglienzellen feststellen. So glaube ich, daß auch diese Herde als der Ausdruck einer lokalen Akzentuierung des degenerativen Parenchymprozesses aufzufassen sind. Sie sind zweifellos mit den Creutzfeldtschen miliaren Herden identisch und stehen bei völliger Würdigung der von Creutzfeldt betonten Differenzen seinen großen Rindenherden nach Art und Lokalisation sehr nahe; denn sie zeigen sich auch in unseren Fällen vornehmlich in die dritte Brodmannsche Schicht eingestreut, kommen aber gelegentlich auch in den unteren Rindenschichten vor.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß alle diese herdförmigen Störungen nur circumscribed Ausfälle des nervösen Parenchyms bedeuten, so daß der mikroskopisch kleine Charakter überall zutage tritt und nur eine partielle Schädigung der grauen Zentren bedingt erscheint.

Endlich sehen wir noch überall im Zentralnervensystem — vornehmlich bei der Marchimethode — einen diffusen, wenig hochgradigen Ausfall von Nervenfasern, der geschlossener in den Pyramidenbahnen in Erscheinung tritt.

Wir haben es also in unseren Fällen mit einer schweren Parenchymdegeneration des Zentralnervensystems zu tun, für welche neben einer diffusen, chronischen, zur Verfettung neigenden und subakuten, mit Schwellungszuständen einhergehenden Degeneration der Ganglienzellen und einem diffusen Ausfall von Markfasern das Auftreten von zahlreichen Gliarosetten im Grau und Weiß und von kleinen Verödungsherden in lokaler Bevorzugung einzelner Gebiete (vordere Zentralwindung, hintere Teile des Stirnhirns, Temporalhirn, vorderer Teil des Striatumsystems, ventromedialer Thalamuskern, die motorischen Kerne der Medulla oblongata und spinalis) besonders charakteristisch ist.

Die Ätiologie des Krankheitsprozesses bleibt unklar. Wie schon gesagt, erinnern die Krankheitsfälle namentlich auch in ihrem anatomischen Substrat an die ebenfalls ätiologisch völlig ungeklärte Alzheimer'sche und v. Economo-Schildersche Beobachtung, weichen aber in

manchen Punkten von ihnen ab, so daß eine Identität nicht sicher festzustellen ist. Der Creutzfeldtsche Fall, der als wesensgleich mit unseren Beobachtungen erscheint, verrät in gewissen Zügen eine endogene Entstehung (zwei Geschwister Idioten), bleibt aber im wesentlichen ebenfalls ätiologisch ungeklärt. In unseren Fällen sind keine Anhaltspunkte für eine Endogenität (familiäre Belastung u. dgl.) gegeben; im zweiten Falle ist der Alkoholismus der Eltern bemerkenswert, ferner das Aufhören der Menses seit 2 Jahren und der körperlich sehr reduzierte Ernährungszustand bei schweren Verdauungsstörungen. Sonst konnten weder die Klinik noch das Mikroskop die Ätiologie der Fälle eindeutig klären. Auffallend ist, daß bei der ersten Beobachtung der Blut-Wa. bei zwei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen deutlich positiv war und daß der Liquor bei einer Untersuchung ebenfalls positiv reagierte, obwohl die anamnestischen Angaben bei mehrfach eindringlichem Ausfragen (auch des Mannes nach dem Tode der Frau) jede syphilitische Infektion verneinten. Auch die mikroskopische Untersuchung der Aorta ergab keine spezifische Erkrankung bei dem Fehlen sicherer Infiltrate, so daß für die klinisch postulierte Mesaortitis keine anatomische Stütze gefunden werden konnte. Im zweiten Falle handelte es sich um ein verwahrlostes Individuum mit einem unehelichen Kinde, bei welchem Narben an den Labien und in der Anusgegend trotz des negativen Wassermann auf frühere Kondylome hinwiesen. So müssen wir in beiden Fällen vielleicht eine frühere syphilitische Infektion annehmen. Sichere, ätiologische Schlüsse jedoch auf die Genese der Krankheitsprozesse lassen sich zunächst nicht ziehen. Auch für die Annahme anderer vorausgegangener Infektionen oder besonderer Intoxikationen namentlich exogener Art sind keine Anhaltspunkte gegeben.

Es muß uns daher zunächst die Feststellung genügen, daß den beiden ungewöhnlichen klinischen Krankheitsbildern ein ebenso ungewöhnlicher, aber immerhin nach Art und Lokalisation charakteristischer anatomischer Prozeß zugrunde liegt, dessen Genese unklar bleibt. Es spricht manches dafür, daß die beiden Kranken eine frühere syphilitische Infektion durchgemacht haben.

Von besonderem Interesse ist es, daß bei beiden Krankheitsfällen trotz einer ausgesprochenen ziemlich diffusen Parenchymstörung eine gewisse systematische Affektion der pyramidalen (vordere Zentralwindung, motorische Kerne der Medulla oblongata und spinalis, Pyramidenbahn) und der extrapyramidalen (Striatum und ventromedialer Thalamuskern) Zentren und Bahnen betont ist, wie ja auch klinisch die motorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen im Vordergrunde stehen. Im Creutzfeldtschen Falle zeigte sich die Lokalisation in völlig entsprechender Weise ausgeprägt, nur war auch der sensible Trigeminskern

in hervorragender Weise mit erkrankt. Das Kleinhirn ist in einer Windung narbig geschrumpft. Bei allen drei in diese Gruppe gehörenden Krankheitsfällen sind ja zudem die stärkeren Veränderungen im Hirnmantel nicht nur auf die motorische Region beschränkt, sondern, in etwas geringerer Weise freilich, auch im hinteren Stirn- und Schläfenhirn entwickelt.

Aus diesen Tatsachen resultiert ein symptomatologisch buntes Bild, das noch reichhaltiger in folgendem Fall entwickelt ist, der ebenfalls klinisch als unklare, eigenartige organische Erkrankung des Zentralnervensystems aufgefaßt werden mußte, und bei dem die anatomische Untersuchung wesensgleiche Parenchymstörungen wie in den obigen Fällen nachweisen konnte.

Fall 3. Der Landsturmmann Ernst Ka., geboren 1876, Kaufmann, wurde am 28. I. 1919 in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg aufgenommen. Seine Frau gibt bei der Aufnahme folgendes an: Der Kranke stammt von gesunden Eltern und hatte früher keine besonderen Krankheiten. Alkohol- oder Nicotinabusus lag nicht vor. Mit 30 Jahren stand er wegen Geschlechtskrankheit (Tripper) in ärztlicher Behandlung. Auf meine diesbezügliche Anfrage bei dem damals behandelnden Arzt erhielt ich die Nachricht, daß Ka. nur an Gonorrhöe behandelt wurde, nie aber an Syphilis.

1916 wurde er zum Kriegsdienst eingezogen und zunächst in der Heimat verwendet. Von irgendwelchen Krankheiten in dieser Zeit ist nichts bekannt. März 1918 kam er nach Rumänien und wurde nach 4 Wochen nach Braila zur Schwarzen-Meer-Stelle abkommandiert (Bureautätigkeit). Mitte Mai 1918 erkrankte er an Rheumatismus, namentlich in den Beinen, Schwindelgefühl und Schwächeanfällen und Verdauungsstörungen. Juli und August ging es ihm wieder viel besser. Während bis dahin die Briefe, die er seiner Frau schrieb, schriftlich und inhaltlich einwandfrei waren, wurde Ende August die Schrift schlechter. Er klagte wieder viel über seine Beschwerden, namentlich über die Schwäche in den Beinen und Doppeltsehen, schrieb von Blutarmut. Der Inhalt der Briefe war noch völlig geordnet. Mitte September 1918 wurde die Schrift sehr undeutlich, ataktisch. Er schrieb, daß es mit den Augen besser sei, er nicht mehr doppelt sehe, doch lasse der Gang noch zu wünschen übrig. Die Verdauung sei besser. Ende September schrieb er in einem Briefe, der nur schwer zu entziffern war, er habe eine neue Sprache bekommen, könne nicht mehr singen, sein Gedächtnis habe nachgelassen. Die weiteren von Rumänien ausgesandten Schriftstücke waren völlig unleserlich. Er stand im Lazarett Braila in Behandlung — Krankenaufzeichnungen waren leider nicht zu erhalten. — Am 7. XII. 1918 wurde er von Rumänien aus mit dem Lazarettzug nach München abtransportiert, wo er in einem Reservelazarett aufgenommen wurde. Der dort über ihn geführten Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

Mittelgroßer Mann in etwas reduziertem Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute ungenügend durchblutet. Augen: Bewegungen frei, Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Pat. gibt an, daß er zeitweise doppelt sieht. Augenhintergrund ist o. B. Rachen: Das Gaumensegel weicht eine Spur nach rechts ab, sonst Gaumen- und Zungenmuskulatur o. B. Sprache eigentümlich verwaschen. Pat. muß sich auf einzelne Worte sehr lange besinnen, doch gelingt die Verständigung, wenn auch schwer, vollständig. Gehör: Angeblich rechts etwas herabgesetzt. Starke Dermographie. Bauchdecken- und Cremaster-

reflex sehr lebhaft. Kniesehnenreflex etwas gesteigert. Ebenso Achillessehnenreflex. Babinski beiderseits angedeutet. Romberg: Beim Stehen mit offenen Augen schwankt Pat. sehr stark, mit geschlossenen Augen muß er gehalten werden. Gang sehr schwankend. Pat. macht dabei sehr kleine, etwas hüpfende Schritte, die aber nicht den Eindruck von Spasmen machen.

Pat. ist eigentümlich verwirrt, muß sich bei jeder Frage auf die Antwort sehr lange besinnen, wobei er sich häufig überstürzt oder verspricht; so sagt er z. B., daß er jetzt in Dresden sei; auf die Frage, ob es nicht München sei, gibt er an: ja, natürlich, er habe sich nur versprochen. Die Orte seines früheren Lazarett-aufenthaltes vermag Pat. zuerst nicht anzugeben, um dann kurz darauf sämtliche Namen zu nennen.

Über Ort, Tag und Datum ist Pat. nicht ganz genau orientiert, dagegen ist im Gegensatz zur Merkfähigkeit das Gedächtnis für weit zurückliegende Dinge ausgezeichnet. Pat. spricht fließend ganze Verse Homers in der Ursprache und weiß überhaupt alle Angelegenheiten seines Lebens glatt anzugeben. Nachts steht er zeitweise auf und wandert stark schwankend durch die Krankensäle, wobei er wiederholt zusammengebrochen ist. Er selbst weiß von diesen nächtlichen Spaziergängen nichts. Die Stimmung ist gutartig, fast etwas euphorisch, jedoch leicht erregt. Pat. besitzt keine Einsicht für die Schwere seines Zustandes.

18. XII. 1918. Macht meist einen etwas läppischen Eindruck. Nimmt, ohne sich zu entschuldigen, den Patienten das Essen weg, trinkt deren Bier aus.

27. XII. Der psychische Verfall schreitet schnell weiter. Pat. glaubt, daß er in Dresden ist, gibt auch oft andere Städtenamen an und sieht seinen Irrtum, auch wenn man ihn darauf aufmerksam macht, nicht mehr ein; ist auch über die Zeit hochgradig desorientiert, vermag weder Datum, Wochentag und Monat richtig anzugeben. Er konfabuliert, sagt, daß seine Frau dagewesen sei und daß sie bald wiederkommen werde. Nachts ist er ziemlich unruhig, geht viel umher.

4. I. 1919. Wird als Tabesparalyse und behandlungsbedürftig dem Bahn-hofs-arzt überwiesen zwecks Einweisung in eine psychiatrische Klinik, Hamburg.

Da der Ausbruch des Leidens durch die Anstrengungen des Krieges gefördert wurde, wird K. D. B. angenommen. Erwerbsbeschränkung 100%.

Am 28. I. 1919 wurde er im Reservelazarett Friedrichsberg (Abteilung Dr. Rautenberg) in Begleitung seiner Frau aufgenommen.

Bei der Aufnahme ist er ruhig, macht einen körperlich hinfälligen und stumpfen Eindruck bei leerem Gesichtsausdruck. Der Gang ist sehr unsicher. Er muß gestützt werden.

Aus dem körperlichen Befund ist hervorzuheben: Leichte Pupillendifferenz, rechts größer als links, beide entrundet, auf Licht noch deutlich reagierend, kein Nystagmus; rechter Facialis besser innerviert als links, Vibrieren der Mundmuskulatur, die Zunge wird zitternd, ziemlich unbeholfen etwas nach rechts ausgestreckt. Die Sprache ist verwaschen, deutlich artikulatorisch gestört, mit Silbenstolpern; kein sicheres Skandieren. Die Reflexe an den Armen sind lebhaft, beiderseits gleich, die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits; der Plantarreflex ist beiderseits lebhaft. Es besteht ausgesprochene Hypotonie, Ataxie der Arme und Beine. Das Babinskische Phänomen manchmal angedeutet positiv.

Romberg ist deutlich positiv. Der Augenhintergrund ist normal. Soweit die Sensibilität bei der psychischen Stumpfheit zu prüfen, besteht an den unteren Extremitäten eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit; ausgesprochene periphere motorische Lähmungen sowie Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämmen sind nicht festzustellen; der Gang ist nur bei guter Unterstützung möglich, sehr unsicher; Pat. knickt ein. Die inneren Organe sind ohne wesentlichen Befund.

Psychisch ist der Kranke verwirrt, stumpf, euphorisch; deutliche Merkfähigkeitsstörung bei stark verlangsamtem Gedankenablauf. Temperaturen bestehen nicht.

1. II. 1919. Der Kranke ist sehr unruhig, halluziniert, sieht Käfer, Meerschweinchen; drängt fort, will am Telefon Geschäfte erledigen.

Die Blutuntersuchung ergibt negativen Wa. und negativen Stern; auch die Blutuntersuchung des Sohnes ergibt negativen Befund. Die Untersuchung des Sohnes zeigt sonst bei der körperlichen Untersuchung die Spuren alter Rachitis am Gebiß und Brustkorb und eine Scapula scaphoidea. Psychisch ist das Kind zurückgeblieben, lernt sehr schwer.

In der nächsten Zeit wird der Kranke immer stumpfer, immer verwirrter, ängstlicher, halluziniert sehr viel, vornehmlich optisch. In allen seinen Bewegungen ist er sehr unsicher; seine Sprache ist kaum zu verstehen, nur für kurze Zeit ist er manchmal etwas klarer, besonders beim Besuch seiner Frau. Gegen Ende Februar nimmt die psychomotorische Unruhe immer mehr zu, der Kranke ist kaum im Bett zu halten; sehr ängstlich, halluziniert optisch dauernd, sieht Käfer und Schlangen im Bett, dabei ausgesprochen ratlos. Er klagt gelegentlich über starke Schmerzen in den Beinen und auch im Kopfe, er näßt ein und wird körperlich immer hinfalliger. Die Sprache ist sehr stark artikulatorisch gestört. Die Lumbalpunktion ergibt normalen Liquor mit schwach positiver Phase I ohne Zellveränderung (Dr. Kafka).

Anfangs März ist erwähnt, daß der Kranke sich nicht mehr auf den Beinen halten kann, Arm- und Beinbewegungen sind stark ataktisch. Die Muskulatur, namentlich der Beine, ist völlig schlaff und erscheint atrophischer, und zwar rechts mehr als links; deutliche Hypotonie. Areflexie der unteren Extremitäten. Von jetzt ab starker progredienter Verlauf, sowohl in psychischer wie in körperlicher Hinsicht. Es treten Temperaturen auf zwischen 38 und 39° mit bronchitischen Erscheinungen. Psychisch dauernd ängstlich, verwirrt, bei optischen Halluzinationen. Der neurologische Befund bleibt der gleiche. Babinski ist nicht auszulösen. Die Muskulatur wird immer atrophischer, rechts mehr als links. Der Kranke verfällt körperlich und psychisch sehr rasch und stirbt am 20. III. unter Temperatursteigerung bis 38,5°.

Es handelt sich auch hier wieder um einen Krankheitsfall von durchaus eigenartigem klinischen Gepräge. Der 42jährige Mann, dessen Anamnese keine Besonderheiten aufweist, erkrankt als Soldat in Rumänien an rheumatischen Beschwerden, Schwindelerscheinungen, Schwächeanfällen und Verdauungsstörungen; nach vorübergehender Besserung (Remission) treten Augenmuskel-, Sprach- und Schriftstörungen bei deutlicher Ataxie der Extremitäten auf. 6 Monate nach dem Krankheitsbeginn macht er psychisch einen völlig verwirrten Eindruck bei starker Einbuße der Merkfähigkeit (Korsakowscher Symptomenkomplex). Neurologisch läßt sich feststellen: Augenmuskellähmungen, Romberg, statische und lokomotorische Ataxie, Dysarthrie bei sehr lebhaften Sehnenreflexen der Extremitäten und beiderseits angedeutetem Babinski. Der Kranke wird als Tabesparalyse hierher überwiesen, wo im nächsten Vierteljahr ein zunehmender psychischer Verfall bei ängstlicher (vornehmlich optischer) halluzinatorischer Verwirrtheit einsetzt und Areflexie, Hypotonie der unteren Extremitäten,

Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Sprachstörung von bulbärem Charakter bei manchmal angedeutetem Babinski'schen Phänomen und allmählich sich entwickelnde Muskelatrophie der unteren Extremitäten festgestellt wird. Blut und Liquor sind nach der WaR. negativ. Im Liquor besteht nur eine leicht positive Phase I. Der Tod tritt nach ungefähr neunmonatiger Krankheitsdauer an Herzschwäche ein.

Wie ist nun dieser Fall klinisch zu deuten? Die schwere, zu schnellem intellektuellem Verfall führende, mit optischen (und akustischen) Halluzinationen einhergehenden psychischen Störungen deuten auf eine ausgebreitete Schädigung des Gehirnmantels hin, während die neurologischen Ausfallserscheinungen, welche das Krankheitsbild eröffnen, eine schwere Erkrankung der Rückenmarks- und Kleinhirnsysteme anzeigen. Dabei müssen wir bei der schließlich deutlich zum Ausdruck kommenden Muskelatrophie an einen besonders schweren Prozeß des Rückenmarksgraues denken, während die leichten Sensibilitätsstörungen, die Areflexie der unteren Extremitäten und der Bauchdecken und der angedeutete Babinski die Affektion der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen wahrscheinlich machen. In dieser symptomatologischen Mannigfaltigkeit ist der Fall nicht recht in eines der geläufigen Krankheitsbilder einzureihen. Die Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes erinnern an eine amyotrophische Lateralsklerose, wobei freilich die schweren, rasch fortschreitenden psychischen Störungen auffallend und ungewöhnlich und die Spasmen deutlicher ausgesprochen sind als hier. Auch ist dabei zu beachten, daß sich die Muskelatrophien erst relativ spät herausbildeten, wogegen die cerebellaren Koordinationsstörungen, die Ataxien in den oberen Extremitäten und die Augenmuskelerkrankungen schon sehr frühzeitig zur Entwicklung kamen. Diese Tatsachen deuten auf eine Verschiebung des ganzen Krankheitsprozesses, wie es dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose oder einer anderen Systemerkrankung fremd ist. Gegen eine Tabesparalyse spricht einmal die Eigenart des psychischen und neurologischen Bildes, vor allem aber die fehlenden Pupillenstörungen und die negativen Blut- und Liquorreaktionen. Die einwandfreie, von der sehr verständigen Frau erhobene Anamnese schloß eine alkohologene Erkrankung ohne weiteres aus. Die ganze ätiologische Frage bleibt ja zunächst klinisch völlig unbeantwortet, da uns die Anamnese sowohl wie der Krankheitsverlauf keinerlei bestimmte diesbezügliche Anhaltspunkte geben.

Zweifelloos erinnert die ganze Krankheitsentwicklung mit anfänglicher Remission am meisten an eine multiple Sklerose (Beginn mit Doppeltsehen, Ataxie, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Andeutung von Babinski). Dagegen spricht am meisten der negative Augenhintergrund-

befund und das Fehlen der skandierenden Sprache. Muskelatrophien kommen ja auch bei der atypischen multiplen Sklerose (Nonne, Oppenheim u. a.) nicht selten zur Beobachtung, wie ja überhaupt die klinischen Entwicklungsmöglichkeiten dieses Leidens fast unbegrenzte sind [Oppenheim¹⁾]. Immerhin begründeten doch auch die so stark im Vordergrund stehenden schweren psychischen Störungen berechnete Zweifel an der Zurechnung des Krankheitsfalles zur multiplen Sklerose, und so wurde dieser Fall als unklare organische Erkrankung des Zentralnervensystems auf den Sektionstisch geliefert.

Die 5 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergibt im wesentlichen folgendes:

Mittlerer Ernährungszustand; Muskulatur an den unteren Extremitäten atrophisch, rechts mehr als links. Schädeldach und Dura o. B. Die Pia ist über der Gehirnkongevität stellenweise leicht getrübt und verdickt, im allgemeinen ödematös. Die basalen Gefäße sind zart, die Gehirnwindungen nicht atrophisch, von normaler Anlage. Die Gehirnschubstanz ist auf dem Schnitt blut- und saftreich, die Rinde nicht verschmälert, überall scharf gegen das Mark abgesetzt. Nirgends herdförmige Störungen. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert. Das Ependym aller Ventrikel ist zart; das Kleinhirn makroskopisch o. B. Im Pons und in der Medulla oblongata haben einzelne graue Kerne vielleicht etwas verwaschene Zeichnung. Das Rückenmark ist im ganzen weich.

Sein Grau zeigt namentlich im Lumbalmark etwas verwaschene, stärker injizierte Zeichnung. Die Epiphyse ist auffallend groß (0,3 g), zum Teil verkalkt (sonst mikroskopisch normal). Die Hypophyse ist normal (0,55 g). Das Hirngewicht beträgt 1280 g.

Aus dem übrigen Sektionsbefund ist noch hervorzuheben: Bronchopneumonie, völlig zarte Aorta, große Milz von 18 cm Länge, 240 g Gewicht, mit ziemlich weicher, schokoladenfarbener Pulpa und weiche, blaßbraune, brüchige Leber von gewöhnlicher Größe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems zeigt sich ein überraschend gleicher Parenchymprozeß wie in den ersten beiden Fällen, der nur in manchen Zügen gewisse Abweichungen erkennen läßt:

Wenn ich zunächst das Gemeinsame hervorhebe, so kann ich mich unter Hinweis auf meine obigen Ausführungen kurz fassen. Es besteht auch hier im ganzen Zentralnervensystem ein diffuser, degenerativer Parenchymprozeß, der sich im ganzen Hirnmantel und in den Kernen der basalen Stammganglien, der Medulla oblongata und spinalis in einzelnen Zellausfällen und in schwerer Entartung der Ganglienzellen bei protoplasmatischen Gliawucherungen recht erheblichen Grades kundtut. Die allgemein entwickelte Ganglienzellentartung zeigt sich hier mehr nach der chronischen, fettigen Degeneration hin entwickelt. Die Ganglienzellen sind in Plasma und Kern geschrumpft, färben sich dunkler

¹⁾ Vgl. auch Oppenheim: Über den Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 52. 1914.

und zeigen retikuläre Strukturen, in denen lipoiden Substanzen in reichlicher Menge auffallen. Daneben finden sich aber wieder die charakteristisch geblähten, helleren Zellformen, wie sie bei den ersten Fällen beschrieben sind. Dadurch, daß zweifellos fast überall im Hirnmantel vereinzelte Ganglienzellen ausgefallen sind — vornehmlich in der dritten und in den beiden untersten Brodmannschen Schichten — erfährt die Rindenzeichnung eine gewisse kleinfleckige Aufhellung bei noch genügender Wahrung der Architektonik. Überall fallen die hier reichlich entwickelten, rein protoplasmatischen Gliawucherungen auf, die im Nisslbilde noch etwas hochgradiger als im ersten Falle ausgesprochen sind und besonders schön bei der Cajalschen Goldsublimationsmethode zur Darstellung kommen. In den grauen Kernen sind solche diffuse Veränderungen in gleicher Weise entwickelt, in aufdringlicher Weise in den motorischen Kernen des verlängerten Markes, namentlich im Hypoglossuskern und in den Vordersäulen und Clarkeschen Säulen des Rückenmarkes.

Die letztgenannten Regionen, insbesondere das Grau des Lumbalmarks, zeichnen sich durch auffallend schwere Ganglienzellveränderungen aus. Man sieht auch hier noch sehr häufig chronisch veränderte Ganglienzellen mit größeren und kleineren vakuolären Strukturen, die manchmal derartig das Protoplasma durchsetzen, daß es einen völlig zerrissenen Eindruck macht. Die meisten Ganglienzellen aber sind stark gequollen, bei dunkler, diffuser Färbung des Zelleibes, staubförmigem Zerfall der Nisslschollen und exzentrisch gerücktem, geschwellenem Kern. Bei anderen Ganglienzellen wieder sind nur einzelne Fortsätze kugelig aufgetrieben und erinnern so an Bilder von amaurotischer Idiotie. Hervorzuheben ist noch, daß sich leichtere, aber immerhin deutliche, diffuse Veränderungen auch in den grauen Hinterhörnern des Brust- und Lumbalmarks kundtun.

Auch die herdförmigen Prozesse haben sich in gleicher Weise wie in den ersten Fällen hier entwickelt. Wie dort sehen wir in den am schwersten betroffenen Gebieten zahlreiche gliöse Neuronophagien der Ganglienzellen und die Bildung der charakteristischen Gliarosetten, die oft recht erhebliche Größe angenommen haben. Die histologischen Einzelheiten dieser Bildungen decken sich völlig mit den oben gegebenen Beschreibungen.

Zudem ist die Lokalisation der kleinen Herde ziemlich identisch jener unserer ersten Fälle. Sie finden sich in den untersten Schichten der vorderen Zentralwindung, des Temporalhirns, seltener auch im Stirnhirn. Regelmäßiger kommen sie vor im Hypoglossuskern und besonders häufig in den Clarkeschen Säulen und den Vorderhörnern des Brust- und Lumbalmarks. Auch im Markweiß dieser Gegenden sind die Gliarosetten in mannigfaltiger Ausbildung und Größe eingestreut.

Während die vordere Zentralwindung auch hier die gleichen Parenchymveränderungen erkennen läßt wie die ersten beiden Fälle, und in der Schwere des Ausfalles vielleicht noch die erste Beobachtung übertrifft, so ist der Hirnmantel hier ganz im allgemeinen schwerer verändert als in den obigen Fällen. Wie schon betont,

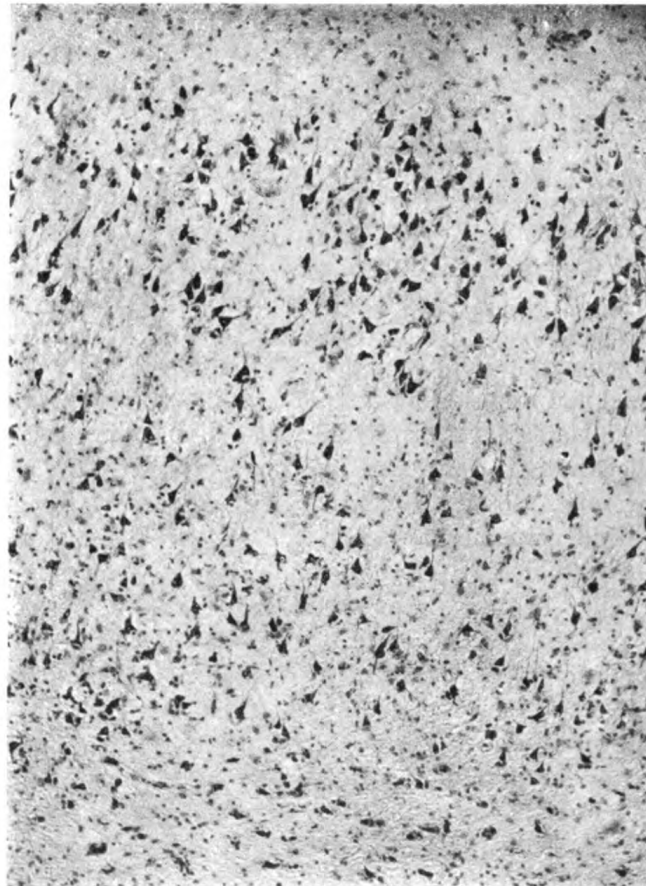


Abb. 7. Hochgradige Veränderungen im Subiculum von Fall 3. Größere Verödungsherde in der mittleren Zellschicht mit noch erhaltenen Ganglienzellen dazwischen (←). Rein protoplasmatische Gliawucherungen. Nissls Toluidinblau-Färbung. Mikrophotogramm.

begegnen wir ganz regelmäßig fast in allen Gebieten der Hirnrinde Einzelausfällen von Ganglienzellen mit deutlicher hervortretenden, rein protoplasmatischen Gliawucherungen. In einzelnen Rindengebieten, so vornehmlich in der vorderen Zentralwindung, dem hinteren Stirnhirn und den Temporalwindungen kommt es auch hier zu etwas größeren, doch immer noch recht circumscribten Verödungsherden von dem gleichen Charakter wie oben beschrieben. Auch hier ist wieder die dritte

Brodmannsche Schicht der Prädilektionssitz solcher kleinen Ausfälle, die aber auch gelegentlich sich in den untersten zwei Rindenschichten zeigen. Das Temporallhirn ist mit solchen kleinen Rindenverödungs-herden besonders reichlich versehen. Auch hier kommt es dabei nicht zu zusammenhängenden, ausgedehnten Herden, sondern zwischen den kleinen Verödungsbezirken liegen immer noch Gruppen von Ganglienzellen, die die üblichen Veränderungen aufweisen. Am hochgradigsten zeigt sich in solcher Weise das Subiculum verändert und die Übergangs-

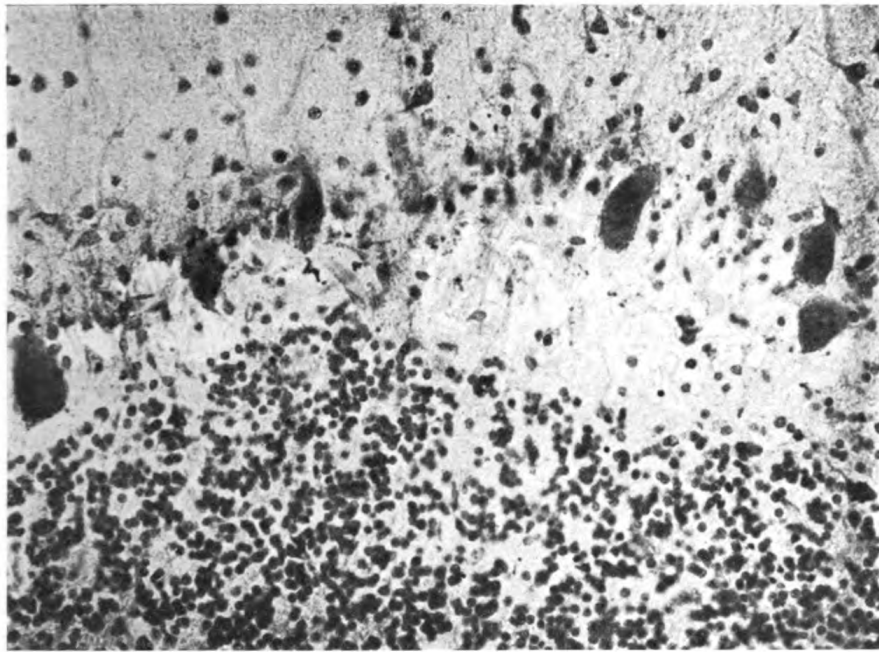


Abb. 8. Veränderungen in der Purkinjeschen Zellschicht (Degeneration der Purkinjeschen Zellen, Wucherung der protoplasmatischen Glia, Lichtung der Körnerschicht) Fall 3. Nissls Toluidinblau-Färbung. Mikrophotogramm.

stelle des Subiculum in die eigentliche Ammonshornformation, wo sich zweifellos die schwersten Ganglienzellveränderungen und protoplasmatischen Gliawucherungen am reichlichsten mit den kleinen Verödungs-herden paaren (Textabb. 7).

Es ist hervorzuheben, daß an derart hochgradig affizierten Stellen keine besondere Gliafaservermehrung oder Gefäßproliferation hervortritt.

Am Kleinhirn, vornehmlich im Wurm, sind es die Purkinjeschen Zellen, welche durchweg aufdringliche Degenerationserscheinungen aufweisen (Textabb. 8). Sie sind verfettet, größtenteils geschrumpft, wobei sich das Protoplasma diffus dunkel mit hervortretenden reti-

kulären Strukturen färbt und die Kerne deutlich geschrumpft, zum Teil ganz dunkel erscheinen. Viele von ihnen sind ausgefallen oder nur noch in krümeligen Resten zu erkennen. Die Glia der Purkinjeschen Zellschicht ist diffus leicht gewuchert, ohne daß sich dabei gliöse Umklammerungen oder neuronophagische Erscheinungen zeigen. In der Molekularschicht fallen hin und wieder Ansätze zu jenen Bildungen auf, wie sie dem Spielmeyerschen Strauchwerk entsprechen. Die Körnerschicht ist leicht aufgelockert und mit protoplasmatischen Gliawucherungen durchsetzt, die wieder sehr schön in Cajalschen Gliapräparaten hervortreten. In der Molekularschicht enthalten die Gliazellen besonders reichliche lipoiden Substanzen.

Im Marklager des Kleinhirns fallen ziemlich häufig die Gliarosetten neben allgemeiner protoplasmatischer Gliawucherung auf.

Der Nucleus dentatus ist nicht besonders verändert. Die Ganglienzellen der Olive zeigen erhebliche Fetteinlagerungen, doch konnten sichere Ausfälle der Olivenkleinhirnstrahlung nicht sichergestellt werden.

Die Veränderungen in den basalen Stammganglien entsprechen im wesentlichen gleichfalls denen der obigen Fälle¹⁾. Der vordere Teil des Nucleus caudatus wie das Putamen und der mediale Thalamuskern (namentlich *m v* O. Vogt's) fallen durch hochgradige Zellveränderungen und durch kleinzellige Gliavermehrung auf. Bei Fettfärbungen sind die Gliazellen fast sämtlich von lipoiden Substanzen eingenommen, welche letztere sich auch in der protoplasmatischen Glia in Form feinerer Körnchen zeigen, doch bei weitem nicht in den Mengen wie in den Ganglienzellen.

In allen Präparaten fallen besonders hochgradige Veränderungen in fast sämtlichen Ganglienzellen des ventro-medialen Thalamuskernes auf, die stärker entwickelt als in den anderen Fällen eine besondere Besprechung verdienen. Es treten in diesen Kernregionen die Neuronophagien und Gliarosettenbildungen stark zurück; dagegen sehen wir die nervösen Elemente in besonderer Art verändert. Wie sie sich schon an den Fettpräparaten durch ihren außergewöhnlichen Reichtum an lipoiden Substanzen auszeichnen, so erscheinen die Ganglien-

¹⁾ Für die Untersuchung der basalen Stammganglien stand mir leider nur Formolmaterial zur Verfügung. Ich bin erst nach Beendigung der Durchuntersuchung der übrigen Gegenden durch die Verhältnisse der erst beschriebenen Fälle auf die basalen Stammganglien aufmerksam gemacht worden und habe das Formolmaterial zu provisorischen Nissl-Bildern, namentlich aber zu Fettpräparaten, Silberfärbungen, Gliafärbungen, van Gieson-, Mallory- und Tanninsilberfärbungen benutzt. Um einwandfreie Nissl-Bilder auch von diesen Gegenden zu erhalten, muß das Material noch länger in Alkohol bleiben, so daß ich diese Untersuchung erst später nachholen kann. Sollten sich dabei noch besondere Verhältnisse ergeben, was nicht zu erwarten ist, so werde ich mir erlauben, in einem Nachtrage darauf zurückzukommen.

zellen bei der Silberfärbung (Textabb. 9) von großen retikulären Strukturen durchsetzt, welche die Fibrillenzüge nur noch am Rande und in den Fortsätzen hervortreten lassen. Die Kerne sind zur Seite gerückt, stark geschrumpft und größtenteils nur noch als unförmige dunkle

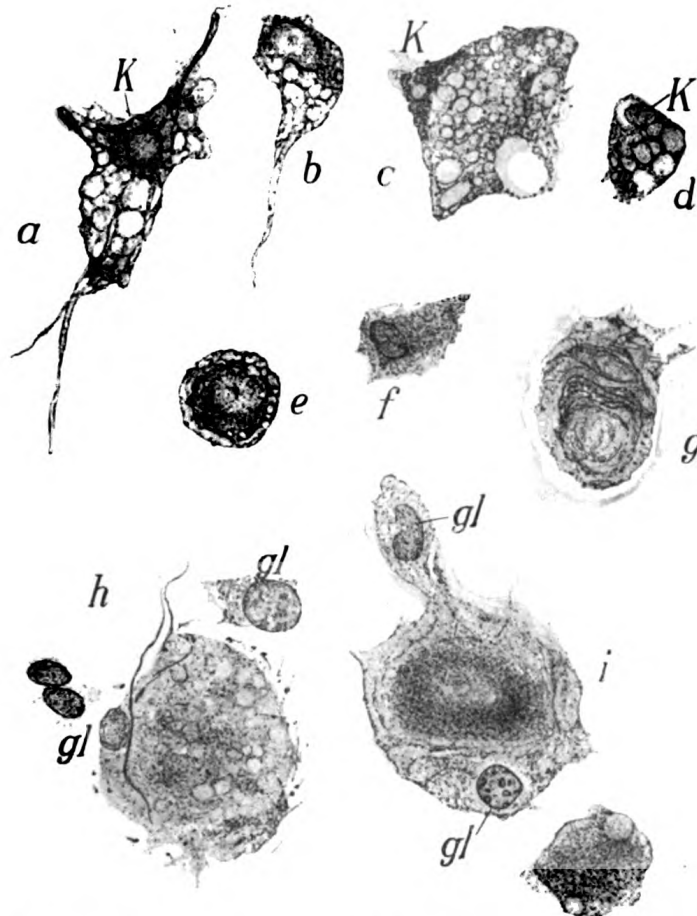


Abb. 9. Hochgradige Ganglienzellveränderungen im Thalamus von Fall 3.

a bis *h* Bielschowsky-Färbung; *i* modifizierte Mallory-Färbung; *a* bis *f* retikuläre Degeneration der Ga-Zellen in verschiedenen Phasen (*K* Kern); *g* Ballen in fibrillären Strukturen; *h* und *i* Ballen mit retikulären und körnigen Massen (*gl* Gliazellen). Photographie einer Zeichnung bei Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{13}$ a, Comp. Ok. 4.

Massen sichtbar (Textabb. 9, *a, b, c*). Dabei zeigen die Ganglienzellen die Neigung zur Schrumpfung und völligen Abrundung (*d, e*), wo sie sich dann häufig nur noch als runde Kugeln darstellen, in denen im Zentrum eine ziemlich homogen erscheinende Masse (Kernreste?) und in der Peripherie noch eine zarte retikuläre Struktur hervortritt (*e*). Schließlich fallen hier häufig runde oder ovale, zum Teil wabige, zum

13*

Teil körnige Ballen auf (*f, g, h*), in denen sich zum Teil noch Kernreste (*f*) oder fibrilläre Strukturen (*g*) feststellen lassen, zum Teil aber nur körnige Zerfallsreste sich zeigen (*h*). Die gleichen Ballen färben sich bei der modifizierten Mallorymethode als zartblaue krümelige Massen, an deren Rand sich zum Teil Gliazellen einnisten (*i*). Auch in den Mallorypräparaten erkennt man die außerordentlich hochgradigen Veränderungen der Ganglienzellen an Kern und Plasma. Unter den protoplasmatischen Gliawucherungen fallen vereinzelte größere Vielstrahler auf. Eine Gliafaservermehrung, Gefäßproliferation oder die Bildung von Körnchenzellherden ist nicht festzustellen. Der ventromediale Thalamuskern ist zweifellos am erheblichsten affiziert.

Die Markscheidenpräparate zeigen kleine fleckige Ausfälle nur in der Temporalrinde, wo die Radiärfasern wie gestutzt erscheinen und die Tangentialfasern fehlen. Eine Armut an Tangentialfasern ist auch sonst deutlich, in den basalen Stammganglien und in den übrigen grauen Gebieten fällt an solchen Präparaten nichts Wesentliches auf.

Marchipräparate weisen uns einen ziemlich diffusen Nervenfasernuntergang im Marklager des Großhirns nach, besonders in dem der vorderen Zentralwindung und im Kleinhirn, außerdem im ganzen Rückenmarksweiß, geschlossener angeordnet nur im Gebiete der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die Hinterstränge sind nur weniger und unregelmäßiger betroffen. Mit Hilfe meiner modifizierten Malloryfärbung läßt sich feststellen, daß die Faserdegeneration überall noch im Flusse begriffen ist. Auf dem Querschnitt sehen wir reichlich Mycophagen und auch echte Körnchenzellbildungen, und nach meinen bei dem Studium der sekundären Degeneration auch beim Menschen gemachten Erfahrungen dürfen wir daraus schließen, daß wir es dabei mit Faserdegenerationen verschiedenen Alters zu tun haben. Aber auch in solchen Präparaten erkennt man, daß in den einzelnen Systemen noch sehr zahlreiche gesunde Markfasern vorhanden sind, auch in den schwerst-affizierten Bahnen. Die Markscheidenpräparate geben eine deutliche Aufhellung im Gebiet der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen wie in den mittleren Arealen der Hinterstränge wieder, nirgends aber herdförmige Ausfälle. Die Gefäßlymphscheiden enthalten oft erhebliche Mengen lipoider Stoffe.

Abweichend von den ersten Fällen sind hier noch leichte Infiltrate des Gefäßbindegewebes zu finden. Einmal zeigt die Pia des Gehirns an zahlreichen Stellen der Konvexität eine leichte Infiltration mit Lymphocyten und vereinzelt Plasmazellen. Die Infiltrate sind nirgends sehr hochgradig, durchsetzen unregelmäßig die bindegewebig verdickte Pia, ohne auf das Rindengewebe selbst oder auf die einstrahlenden Gefäße überzugehen. An den Rückenmarkshüllen sind keine Infiltrationen

zu finden. Ganz vereinzelt treffen wir noch derartige Infiltrate an den kleineren Gefäßen im Grau und Weiß des Pons, der Medulla oblongata und spinalis. Dabei liegen aber nur vereinzelte Lymphocyten in den aufgelockerten und erweiterten Lymphscheiden der Gefäße und nur an einem im Ponsweiß gelegenen Gefäße finde ich eine mehr knötchenförmige Anordnung der Infiltrationen. Im Nervenparenchym selbst sind mesodermale Elemente nicht anzutreffen.

Der mikroskopische Befund an den übrigen Körperorganen (Aorta, Nebennieren, Hoden, Hypophyse, Epiphyse, Schilddrüse, Knochenmark) ist negativ. In der auffallend vergrößerten Milz zeigt sich mikroskopisch ein chronisch hyperplastischer Prozeß mit reichlich Pigmentablagerung (Formolfixierung). Das Leberparenchym ist ausgedehnt verfettet ohne infiltrative oder cirrhotische Veränderungen. Irgendwelche Parasiten lassen sich nirgends finden, auch nicht in der Milz. Es wurde vornehmlich auf Spirochäten und Malariaplasmodien gefahndet.

Auch dieser klinisch eigenartige Krankheitsfall hat ein recht auffallendes und ungewöhnliches anatomisches Substrat. Neben einer leichten lymphocytären Infiltration der Pia und einzelner Gefäße der grauen und weißen Substanz sehen wir im ganzen Zentralnervensystem eine schwere chronische und subakute Parenchymerkrankung entwickelt, welche sich histologisch nach Art und Lokalisation identisch erweist mit jener der obigen Fälle; nur stehen hier die chronischen Parenchymveränderungen (Ganglienzellsklerose und -verfettung) weit mehr im Vordergrund wie dort und der Hirnmantel ist wesentlich schwerer betroffen. Der Prädispositionssitz der schwersten Veränderungen, insbesondere auch der herdförmigen Störungen, ist die Rinde des Stirnhirns, der Zentralwindungen und des Temporalhirns, der vordere Teil des Striatum, der mediale Thalamuskern, der Hypoglossuskern und die Vorder- und Clarkeschen Säulen des Brust- und Lumbalmarkes, schließlich noch die Purkinjesche Zellschicht des Kleinhirns. Daneben zeigt sich entsprechend unseren früheren Erfahrungen ein diffuser, subakuter Nervenfaserverfall, der nur etwas geschlossener in den Pyramidenseitensträngen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in dem mittleren Areal der Hinterstränge auftritt.

In der Lokalisation der vornehmlichsten Veränderungen zeigt sich also hier gegenüber den obigen Fällen ein Plus insofern, als bei dieser Beobachtung noch neben dem pyramidalen und extrapyramidalen motorischen System das spinocerebellare System in hervorragender Weise mit erkrankt ist.

Der Sitz der organischen Strukturstörungen des Zentral-

nervensystems erklärt uns in befriedigender Weise die klinischen Ausfallssymptome. Die ausgedehnten Parenchymveränderungen sind für die schweren psychischen Störungen anzuschuldigen; die Erkrankung des Kleinhirns und der Kleinhirnseitenstrangbahnen mit den Clarkeschen Säulen gibt uns das anatomische Substrat für die auffälligen cerebellaren Erscheinungen (statische und lokomotorische Ataxie, Romberg); die hochgradige Affektion der Vorderhörner bedingt die amyotrophisch-paretischen, spinalen Störungen in gleicher Weise, wie die Erkrankungen der bulbären Kerne für die Augenmuskelerkrankungen und Sprachstörungen des Falles wohl anzuschuldigen sind. Die durch den Ausfall der Pyramidenseitenstränge bedingten spastischen Symptome sind, da sie in unserem Falle klinisch nur bei Beginn der Erkrankungen ausgesprochen zutage traten, offenbar überdeckt durch die vorherrschende Affektion der Vorderhörner, so daß sie später kaum mehr klinisch zum Ausdruck kamen. Auch bei der echten amyotrophischen Lateralsklerose findet sich manchmal das Fehlen der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn und auch hier ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß in solchen Fällen der Prozeß in der grauen Substanz den in der weißen an Intensität übertrifft [Oppenheim¹⁾]. Das spätere Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe an den unteren Extremitäten ist zweifellos auf die hochgradigen Veränderungen im Grau des Rückenmarks zurückzuführen, in welchem ja auch die Ganglienzellen der Hinterhörner zum Teil wenigstens schwerere Veränderungen zeigen, so daß die Unterbrechung des Reflexbogens anatomisch verständlich ist.

Bewegungsstörungen, die auf eine Affektion der basalen Stammganglien hindeuten, sind in dem Krankheitsbilde kaum zu erkennen. Ich habe eingehend darüber mit Herrn Dr. Rautenberg, der den Kranken in Beobachtung hatte, gesprochen, der jedoch keine weiteren diesbezüglichen Angaben machen konnte, obwohl ihm das Zustandsbild noch gut in Erinnerung ist. Als der Kranke in die hiesige Beobachtung kam, war das Leiden schon so weit vorgeschritten und der Kranke dauernd in einem derart unruhigen und verworrenen Zustande, daß eine genauere Differenzierung der Bewegungsstörungen nicht mehr möglich war. Die Erkrankung, die auch hier zunächst für eine schwere Tabesparalyse gehalten wurde, bis der negative Blut- und Liquorbefund diese Annahme zurückwies, zeichnete sich ja gerade durch eine auffallend starke Progression vornehmlich des psychischen Verfalles aus. Es darf wohl angenommen werden, daß wir es auch hier pathophysiologisch nur mit einer partiellen Schädigung des extrapyramidalen Systems zu tun haben und daß die dadurch bedingten Funktionsstörungen durch die im Vordergrund stehende Läsion des Pyramiden- und Kleinhirnsystems überdeckt worden sind.

Der außerordentliche Symptomenreichtum des Falles bedingt ja das Ungewöhnliche und läßt ihn in keine der bekannten Krankheitsgruppen einreihen. Wenngleich klinisch und anatomisch eine gewisse

¹⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1913.

Verwandtschaft mit den Systemerkrankungen betont ist, so ist doch die entsprechende Klassifikation des Falles in Anbetracht der klinischen Krankheitsentwicklung und der Eigenart und ausgebreiteten Lokalisation des histologischen Prozesses recht schwierig und unbefriedigend. Noch schwieriger aber ist seine ätiologische Auffassung. Irgendwelche toxische Schädigungen wie Alkoholismus u. dgl. liegen nicht vor. Ebensowenig sind Anhaltspunkte zu gewinnen für vorausgegangene oder bestehende infektiöse Prozesse. Von einer Grippeerkrankung ist nichts bekannt. Lues kann ebensowenig sichergestellt werden. Der Arzt, welcher den Kranken früher an Tripper behandelt hat, schrieb mir auf meine diesbezügliche Anfrage hin, daß er den Kranken seit seiner Jugendzeit kennt und nie etwas von einer syphilitischen Infektion erfahren hat. Dazu stimmen auch die negativen Resultate der Blut- und Liquoruntersuchung. Ein ätiologischer Hinweis ist vielleicht in den örtlichen Beziehungen des Krankheitsausbruchs gegeben. Der Mann erkrankte, ohne irgendwelchen körperlichen Strapazen ausgesetzt gewesen zu sein, in Rumänien, und zwar im Spätf Frühjahr, also in einer Gegend und Jahreszeit, in welcher mit einer Malariainfektion stets zu rechnen ist. Er wurde in einem Lazarett in Braila aufgenommen, und Herr Professor Mühlens vom hiesigen tropenhygienischen Institut beantwortete meine Frage dahin, daß man unter solchen Umständen stets an eine Malariainfektion denken muß, wenn auch keine eindeutigen Beweise dafür zu erbringen sind. Leider war es mir unmöglich, die früher über den Kranken geführten Militärkrankenblätter zu erhalten, die offenbar in der Revolutionszeit verlorengegangen sind. Die Frau wußte nichts über eine fieberhafte Erkrankung ihres Mannes anzugeben. Andererseits kennen wir ja okkulte Malariainfektionen, und erst jüngst hat Oehlecker¹⁾ gelegentlich einer unangenehmen Überraschung bei einer Bluttransfusion darauf hingewiesen, daß Leute, die in Malaria-gegenden gewesen sind, auch ohne daß sie etwas von einer Malariainfektion wissen, mehrere Jahre nicht als Blutspender dienen dürfen, da sie Malariaplasmodien im Blute haben können.

Das Mikroskop kann uns die ätiologische Frage nicht beantworten. Die Parenchymstörungen, die sich in ihrer charakteristischen Eigenart und Lokalisation hier im Zentralnervensystem zeigen, sind identisch anzusehen mit jenen Veränderungen, welche ich in den beiden ersten Fällen eingehender erörtert habe. Sie geben uns leider — wenigstens nach unserer heutigen Erfahrung — keine eindeutig faßbare, ätiologisch bestimmte Genese. Dazu kommen in diesem Falle leichte lymphocytäre Infiltrationerscheinungen an der Pia und vereinzelt Gefäßen des Zentralnervensystems selbst. Wenn-

¹⁾ Ärztlicher Verein Hamburg, vom 20. IV. 1920. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.

gleich sich durchaus kein Abhängigkeitsverhältnis anatomisch zwischen den Entzündungserscheinungen und den Parenchymstörungen zeigt, so müssen doch alle diese Strukturveränderungen bei der ätiologischen Fragestellung mit herangezogen werden, und zweifellos deuten gerade die infiltrativen Erscheinungen auf einen chronischen, wenig hochgradig entwickelten Entzündungsprozeß hin; denn es dürfte doch nicht befriedigend sein, sie als reaktive Erscheinungen, ausgelöst durch die geweblichen Zerfallsvorgänge aufzufassen; die geringgradigen und seltenen Infiltrate der Parenchymgefäße ließen wohl — wie auch in dem Creutzfeldschen Falle — eine solche Deutung zu, wohl kaum aber die meningealen. Die Annahme einer vorliegenden syphilitischen Affektion läßt sich anatomisch nicht weiter begründen. Bei der Sektion fiel schon die auffallend große Milz auf, und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte ich einen chronischen, hyperplastischen Prozeß mit reichlich Pigmentablagerung fest, wobei freilich die Formolfixierung des Organs ein störender Faktor bleibt. Herr Prof. Rocha-Lima vom hiesigen tropenhygienischen Institut, der in lebenswürdiger Weise die Milz- und Leberpräparate durchsah, bestätigte meine Auffassung, daß es hier sich vielleicht um Malariaveränderungen handelt; aber das Fragezeichen muß bestehen bleiben, da sich keine sicheren Plasmodien oder deren eindeutige Degenerationsprodukte finden ließen.

Bekanntlich ist das Zentralnervensystem bei Malaria recht häufig der Sitz schwerer Veränderungen, wobei Cerletti¹⁾ vor Jahren schon auf die meningitische Komponente und die allgemeine Großhirnrindenschädigung hingewiesen hat. Dürck²⁾ verdanken wir besonders wertvolle Angaben über dabei auftretende herdförmige Strukturstörungen, die in einzelnen Zügen, namentlich, was die dabei zutage tretenden reinen gliösen Wucherungen angeht, an manche hier gefundenen Veränderungen erinnern. Freilich liegt der Schwerpunkt der bei Malaria erhobenen Dürckschen Veränderungen in dem gemischt ektodermal-mesodermalen Typus der Veränderungen, ganz ähnlich, wie dies auch beim Fleckfieber zutage tritt (Fraenkel, Ceelen, Spielmeyer, Lizen, Wohlwill). Oesterlin³⁾ konnte an Fällen des hiesigen tropenhygienischen Instituts die Dürckschen Befunde bestätigen. Jedoch handelt es sich bei all diesen zur Sektion gekommenen Malariafällen um akute Erkrankungen komatöser Form, welche rasch zu Tode führen.

Klinisch sind ja auch die bei Malaria auftretenden nervösen und psychischen Störungen durch den akuten Charakter auf dem Höhepunkt der Infektion charakterisiert, und man unterscheidet dabei einmal jene Formen, bei denen allgemein psychische Störungen mit und ohne Herderscheinungen im Vordergrund stehen (komatöse, lethargische, apoplektische, delirante, tetanische, eklamptische, meningitische, hemiplegische, aphasische, amaurotische Zustände) von solchen, welche durch das Vorwiegen bulbärer oder spinaler Ausfallserschei-

¹⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde 4. Bd. 1911.

²⁾ l. c.

³⁾ Diese Zeitschr. 57. 1920.

nungen an die Bulbärparalyse, an die akute Ataxie, an multiple Sklerose u. dgl. erinnern.

Auch nach Ablauf der Infektion oder nachdem sie latent geworden, wurden namentlich von Marchiafava, Schupfer, Forli nervöse und psychische Störungen beobachtet, die von den Autoren in Beziehung zu der Malariainfektion gebracht wurden. Länger dauernde Psychosen treten nicht selten in dem Stadium der Malariakachexie auf und zeigen dabei recht häufig den Korsakowschen Symptomenkomplex [Bonhoeffer¹⁾]. Auch die Fälle von sogenannter Pseudoparalyse nach Intermittens, über die von Collin und Berthier, von Lemoin und Chamiere berichtet worden ist, gehören nach Bonhoeffer wahrscheinlich dem Korsakowschen Typus an.

Leider fehlen bei solchen mehr chronischen Verlaufsformen, die in ätiologischer Beziehung zur Malaria stehen, genauere anatomische Untersuchungen. Dürck weist darauf hin, daß vornehmlich italienische Autoren auf das häufige Zusammentreffen von multiplen Sklerosen mit vorangegangener Malariainfektion aufmerksam gemacht, beziehungsweise Fälle beschrieben haben, in denen Malaria unter dem Bilde multipler Sklerose oder Pseudosklerose verlief. Sie konnten aber anatomisch keine weitere Klärung des Krankheitsbildes erzielen. Dürck betont mit Recht die Wichtigkeit seiner bei akuten Malariainfektionen gefundenen Veränderungen, insbesondere der Malariagranulome für die Erklärung der nervösen Folgezustände nach solchen Erkrankungen. Die Veränderungen werfen „vor allem ein bedeutsames Licht auf die kausalen Beziehungen der Malaria zu nachträglich sich ausbildenden neuropathologischen Symptomenkomplexen, unter denen das Bild der multiplen Sklerose in erster Reihe stehen dürfte. Man wird geradezu sagen können: Das Malariagranulom des Zentralnervensystems kann der Jugendzustand der multiplen sklerotischen Herde sein.“ Wenngleich ich auf Grund eigener Erfahrungen dieser letzten Schlußfolgerung Dürcks nicht zustimmen kann, da sich die akuten multiplen Skleroseherde doch wesentlich anders in ihrem histologischen Bilde verhalten als die Malariagranulome, so bedeutet dies doch keine Herabminderung der ungemein wertvollen Dürckschen Befunde; denn sie sind uns der sinnfällige anatomische Hinweis, daß sich in der Tat nach Malariainfektionen chronische nervöse Krankheitszustände entwickeln können, die entsprechend der herdförmigen Lokalisation der anatomischen Strukturstörungen an multiple Sklerose klinisch erinnern. Jedenfalls müssen wir von jetzt an jede Malariainfektion als einen ätiologisch wichtigen Faktor in der Anamnese von psychischen und nervösen Erkrankungen ansehen, welche sich in ihren Symptomenkomplexen der multiplen Sklerose nähern.

In unserem Falle deuten zweifellos die klinischen Störungen, wie schon betont, auf eine diffuse Lokalisation des Krankheitsprozesses hin und erinnern in manchen Zügen (Doppeltsehen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Ataxie) an den Symptomenkomplex der multiplen Sklerose. Anatomisch ist gerade in dem multiplen Auftreten kleiner Gliaherde eine morphologische Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose gewahrt, wobei jedoch die histologischen Unterschiede zwischen beiden Erkrankungsformen so eindeutig sind, daß sie nicht des näheren auseinandergesetzt werden brauchen. Auf der anderen Seite geht aus den obigen Erörterungen hervor, daß gerade die örtlichen Umstände bei dem Ausbruch der Erkrankung sowie manche histologischen Tat-

¹⁾ Die symptomatischen Psychosen. Franz Deuticke 1910.

sachen die Möglichkeit ergeben, daß wir es bei unserem Kranken in der Tat mit einer Malariainfektion zu tun haben. Von Interesse ist hierbei noch die Eigenart der psychischen Erkrankung, welche bei ihren Korsakowschen Symptomen gerade jenes psychische Krankheitsbild wiedergibt, das so häufig bei Malariainfektionen beobachtet wird (Bonhoeffer u. a.).

Leider muß aber in ätiologischer Hinsicht das Fragezeichen bestehen bleiben, und die Bedeutung des Falles liegt meines Erachtens vornehmlich in dem Hinweis, daß wir in der Folgezeit derartigen Fällen gerade in ätiologischer Hinsicht besondere Aufmerksamkeit schenken müssen.

Die Aufklärung des Falles hat auch noch eine praktische Seite in bezug auf die Kriegsdienstbeschädigungsfrage. Nach den Untersuchungsergebnissen müssen wir gerade auf Grund der obigen Überlegungen eine Kriegsdienstbeschädigung anerkennen.

Die klinische Eigenart der Beobachtung betont zwar eine gewisse bemerkenswerte Sonderstellung, bekundet aber dabei namentlich nach der ganzen Krankheitsentwicklung die Verwandtschaft mit den beiden erstbeschriebenen Krankheitsfällen. Das bei allen 3 Kranken im Zentralnervensystem gefundene anatomische Substrat stimmt in den wesentlichen Punkten überein. Die Lokalisation der Veränderungen betont in allen 3 Fällen bei aller Diffusität doch die Affektion gewisser Systeme, so daß anatomisch eine gewisse Verwandtschaft mit den echten Systemerkrankungen zutage tritt.

Bevor ich daher eine kritische Zusammenfassung der erhobenen Feststellungen gebe, möchte ich hier noch kurz die wichtigsten Untersuchungsergebnisse in einem Falle von echter Systemerkrankung, einer klinisch einwandfreien amyotrophischen Lateralsklerose skizzieren.

Fall 4. Der Kranke Dau., Kaufmann, wird, 44 Jahre alt, Juli 1918 im Reservelazarett Friedrichsberg (Dr. Rautenberg) aufgenommen.

Seinen Angaben über die Erkrankung ist folgendes zu entnehmen: Nichts von erblicher Belastung; Kindheit und Jugend o. B.; 1895/1896 aktiv gedient, 1897/1899 zwei militärische Übungen; 1897 syphilitische Infektion, mit Hg behandelt; ließ sich dann mehrmals in den späteren Jahren untersuchen; wurde stets für gesund erklärt (in den Jahren 1905—1910); 1911 Heirat, 2 gesunde Kinder, keine Fehlgeburten der Frau; August 1914 zum Kriegsdienst eingezogen. Er ließ sich vorher wegen manchmal eintretender Kurzlufthigkeit untersuchen und wurde für gesund befunden. Nach anstrengendem Garnisondienst merkte er Mai 1915 Unsicherheit beim Gehen. Nach einer völligen Durchnässung fühlte er schmerzhaft Anspannungen in den Muskeln beider Oberschenkel und Krampferscheinungen in den Waden. Er konnte beim Exerzieren keine richtige Wendung mehr machen und bei Märschen nicht Schritt halten. Allmählich stellte sich auch ein Nachlassen der Kraft im rechten Arm ein und Steifigkeit in den Fingern der rechten Hand. Er kam dann in ärztliche Behandlung, und es wurde bei ihm ein Rückenmarksleiden festgestellt. Dezember 1916 wurde er für dauernd dienstunfähig aus dem Militärdienste entlassen (nach den

Militärakten wurde zunächst Rückenmarksschwindsucht und progressive spinale Muskelatrophie angenommen, der ursächliche Zusammenhang mit der früheren syphilitischen Infektion bejaht und eine Kriegsdienstbeschädigung abgelehnt). Die Blutuntersuchung ergab 1916 positiven Wassermann. Er machte nun weiter verschiedene Quecksilber- und Jodkuren durch; aber das Leiden verschlimmerte sich immer mehr, ging nun auch auf den linken Arm über. Sommer 1917 wurde die Rücken- und Nackenmuskulatur schwächer; der Kopf fiel nach vorn über. Winter 1917 konnte er nicht mehr gehen; die Schwäche in allen Extremitäten nahm zu; er konnte die Arme nicht mehr heben. Inzwischen war auch in all diesen Muskelgebieten eine deutliche Atrophie der Muskeln aufgetreten. Gefühlsstörungen bestanden nie; ebenso wenig besondere Blasen- und Mastdarmstörungen.

Befund: Der Kranke wird in völlig hilflosem Zustande eingeliefert. Die inneren Organe sind ohne wesentlichen Befund. Die linke Pupille ist etwas entrondet; beide sind gleich weit. Die Lichtreaktion ist prompt. Der rechte Mundfacialis ist eine Spur schwächer als der linke. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nicht atrophisch. Es besteht eine starke Atrophie der Schulterblattmuskulatur, des Deltamuskels, der schlaffen Armmuskulatur und der Interossei und Lumbricales beiderseits. Die Finger stehen in Krallenstellung. Beide Arme können in den Schultergelenken nicht gehoben werden. Die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ist nur mühsam durchführbar. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind beiderseits gleich, lebhaft gesteigert. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind beiderseits gleich. Pat. kann sich nicht allein im Bett aufrichten. Der Kopf hängt in Beugestellung herab, kann nur mit Mühe gehoben werden. Die unteren Extremitäten zeigen keine sicheren Atrophien mit Ausnahme der Psoasmuskulatur, welche namentlich rechts deutlich atrophisch ist. Die Beine können in allen Gelenken bewegt werden; nur ist die motorische Kraft herabgesetzt. Die Füße hängen schlaff herab in spastischer Peroneuscontracturstellung. Der Gang ist spastisch-paretisch, auf den Fußspitzen, ohne Unterstützung nicht möglich. Ausgesprochener Romberg. Die Bauchpresse versagt. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen sind im wesentlichen in Ordnung. Die Sensibilität ist überall normal erhalten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind beiderseits lebhaft gesteigert mit angedeutetem Patellar- und Fußklonus. Beiderseits besteht ein deutliches Babinskisches Phänomen. Fibrilläre Zuckungen sind ab und zu in der Gesichtsmuskulatur, stärker in der Armmuskulatur, besonders im Triceps und in der Beinmuskulatur, namentlich im Peroneusgebiet festzustellen. In den atrophischen Muskelgebieten ist eine deutliche Entartungsreaktion nachzuweisen.

Psychisch fällt im wesentlichen die depressive Stimmung auf und eine Verlangsamung der intellektuellen Leistungen. Der Blut-Wa. sowie die Sternsche Reaktion im Blut ist negativ, der Liquor ist von klarem Aussehen, enthält keine Zellen. Die Wassermannsche Reaktion ist von 0,2—1,0 negativ. Die Phase I zeigt Opalescenz (Dr. Kafka).

Der Krankheitsprozeß macht trotz entsprechender Behandlung langsam weitere Fortschritte. Es treten allmählich stärkere Atembeklemmungen auf, und Ende Mai 1919 tritt plötzlich nach einem Beklemmungsanfall der Tod ein.

Es handelt sich also hier um das ausgeprägte Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose, und in der schließlichen militärärztlichen Begutachtung des Falles von Herrn Dr. Rautenberg wurde die Kriegsdienstbeschädigung bejaht unter Hinweis auf die unklare Ätiologie des Leidens und unter Betonung des anamnestisch

erwiesenen Zusammenhanges zwischen Ausbruch der Erkrankung und den körperlichen Anstrengungen, Durchnässung u. dgl. Die Lues wird als ätiologischer Faktor abgelehnt, „zumal auch trotz des bestehenden und fortschreitenden Krankheitsprozesses die Untersuchungen negativ ausfielen“.

Bei der Sektion wurde im wesentlichen folgendes festgestellt: Die Pia ist über der Gehirnkongexität nicht getrübt und nicht verdickt. An beiden Temporalappen erkennt man flächenhafte, frische, subpiale Blutaustritte. Die Gehirnwindungen sind nicht wesentlich atrophiert. (Gehirngewicht 1490 g). Die basalen Gefäße sind zart. Die Gehirnschubstanz ist weich, sehr blut- und saftreich. Sämtliche Hirnhöhlen sind mit flüssigem Blut ausgefüllt. Die Wände der Hirnhöhlen erscheinen in Farbe und Konsistenz normal. Das Ependym des IV. Ventrikels ist deutlich granuliert. Die Rinde ist nicht wesentlich atrophiert. Nirgends sind makroskopisch herdförmige Störungen zu sehen. Im Rückenmark ist die graue Verfärbung der Pyramidenseitenstränge deutlich. Die Vorderhörner erscheinen etwas atrophisch. Im übrigen sind ein schlaffes Herz, an der Brustorta vereinzelte weiße Narben im Sinne einer Mesaortitis syphilitica und Stauungsorgane festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst in den Markscheidenpräparaten den für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristischen Befund: Eine deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge, welche bis in die vordere Zentralwindung zu verfolgen ist, eine Atrophie der spinalen Vorderhörner und eine deutliche diffuse Aufhellung in den Vorderseitenstranggebieten.

Die feinere Untersuchung der entarteten Bahnen weist nach, daß es sich dabei im wesentlichen um einen bereits abgeschlossenen Prozeß handelt; jedoch ist die Gliawucherung geringer als bei anderen sekundären Degenerationen. Vereinzelt findet man um die Gefäße noch einige Körnchenzellbildungen. Viele, in den degenerierten Systemen gelegenen Gefäße fallen durch reichlichere perivaskuläre Mesenchymalnetze auf, in denen größere Bindegewebszellen mit vereinzelt Fetteinschlüssen gelegen sind (wohl als Restzustand von früher mit Körnchenzellen umschiedeten Gefäßen zu deuten). In den Pyramidenseitensträngen zeigen sich zudem in diffuser Anordnung allenthalben die Erscheinungen einer frischeren sekundären Degeneration (Myeloclasten, Myelophagen und die von mir bei der sekundären Degeneration eingehender geschilderten Vorstufen der endgültigen Körnchenzellen).

Erkennen wir schon daraus, daß hier der Krankheitsprozeß noch im Fortschreiten begriffen ist, so ergibt sich dies noch deutlicher bei der histologischen Differenzierung der grauen Substanz. Hier sehen wir auf der einen Seite eine deutliche Atrophie der ganzen Vorderhörner. Die Ganglienzellen sind an Zahl wesentlich vermindert und die erhaltenen sind größtenteils geschrumpft und chronisch entartet. Die faserige Glia ist leicht, aber deutlich vermehrt. Andererseits zeigen sich aber überall im Grau der Vorderhörner akutere Degenerationerscheinungen. Vornehmlich fallen auch hier wieder größere und kleinere syncytiale Gliaester auf, in denen manch-

mal noch zerfallende Ganglienzellen nachzuweisen sind, die aber zumeist nur als reine rosettenförmig zusammengesetzte Gliasyncytien erscheinen. Die akuteren Veränderungen und die Glianester zeigen sich auch recht häufig in den motorischen grauen Kerne der Medulla oblongata, namentlich im Hypoglossuskern und im motorischen Vaguskern. Auch in der weißen Substanz fand ich hin und wieder die Gliarosetten. Im Rückenmark liegen sie größtenteils nicht in den schwerstdegenerierten Systemen, sondern diffus im Querschnitt eingestreut.

Was nun die Veränderungen des Hirnmantels angeht, so decken sie sich völlig mit den vornehmlich von Janssens¹⁾ und Schröder²⁾ eingehend diskutierten Veränderungen. Im wesentlichen ist auch in diesen Fällen nur das Brodmannsche motorische Rindenareal (*Area gigantopyramidalis*) deutlich verändert, wo die Beetzschen Pyramidenzellen fast völlig fehlen und sich im Nisslbilde eine deutliche Pseudokörnerschicht etwas oberhalb der Beetzschen Pyramidenzellschicht — also in der gleichen Höhe wie dies von Brodmann³⁾ und Schröder als charakteristisch hervorgehoben ist —, entwickelt hat. Diese Pseudokörnerschicht besteht zweifellos aus Gliazellen, die sich schon im Nisslbilde als faserbildende Gliazellen erweisen. Im Gliafaserpräparate stellen sie sich als dichtgedrängte prächtige Gliaspinnenzellen dar, bei ausgesprochener Gliafaservermehrung (Schröder). Auch in der *Lamina pyramidalis* fehlt zweifellos eine nicht unerhebliche Menge von Pyramidenzellen, so daß auch diese Schicht eine gewisse Aufhellung im Nisslbilde zeigt (Schröder). Bei der histologischen Differenzierung der hier in der vorderen Zentralwindung zutage tretenden Veränderungen finde ich nun keine weiteren Ähnlichkeiten mit unseren Fällen, insbesondere nicht die Blähungen der Ganglienzellen, gliöse Neuronophagien oder die Ausbildung von Gliarosetten. Auch ist wie schon hervorgehoben die Gliawucherung keine protoplasmatische sondern eine faserbildende.

Sonst ist der Befund im Zentralnervensystem ohne wesentliche Besonderheiten; namentlich sind die basalen Stammganglien nicht verändert, ebensowenig wie die übrigen Rindengenden. (Eine genauere Untersuchung der Brodmannschen agranulären Frontalregion, welche Schröder ebenfalls in gleicher Weise verändert fand, habe ich nicht vorgenommen.)

Die Pia ist frei von besonderen Veränderungen, abgesehen von frischen Blutaustritten an vereinzelt Stellen. Dagegen sind manche, namentlich in der

¹⁾ Journ. of Psychol. u. Neur. **15**. 1909.

²⁾ Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**. 1910. — Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und amyotrophischer Lateralsklerose Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **35**. 1914.

³⁾ Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.

grauen Substanz gelegene Gefäße des Zentralnervensystems lymphocytär infiltriert, und zwar auch in Gebieten, die keine schwereren degenerativen Veränderungen aufweisen. Namentlich sehen wir solche Infiltrationen an verhältnismäßig zahlreichen Gefäßen in der grauen Rückenmarkssubstanz und in der Medulla oblongata, während sie im Gehirn nur ganz ausnahmsweise anzutreffen sind. Zahlreiche Gefäße fallen durch ihre verdickte Wandung auf im Sinne einer Mediahyperplasie und leichten Aufsplitterung der Elastica.

Die klinische Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose ist hier durch den anatomischen Befund sichergestellt. Von besonderem Interesse ist dabei das Auftreten syncytialer Gliaester in der grauen und weißen Substanz, welche den allgemeinen degenerativen Parenchymprozeß begleiten, ohne, namentlich in der weißen Substanz, ein direktes Abhängigkeitsverhältnis von diesem erkennen zu lassen.

Die geringgradig ausgesprochenen chronischen infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen deuten auf einen entzündlichen Prozeß hin, der, wie sich aus dem histologischen Bilde ergibt, neben dem parenchymatösen Degenerationsvorgang einhergeht, ohne diesen wesentlich zu beeinflussen.

Von größtem Interesse ist es nun, daß Schröder¹⁾ die gleichen Veränderungen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose bei anderweitigen Erkrankungen der Pyramidenbahnen im Rückenmark oder höher oben in dem motorischen Brodmannschen Rindenareal auffinden konnte. „Ein Plus an histologischen Veränderungen in qualitativer Hinsicht über die bei Läsion der Pyramidenbahnen hinaus ergibt demnach der Vergleich nicht.“ Schröder kommt daher zu der Anschauung, daß die Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sekundärer Natur, nicht primärer Natur sind. Freilich bleiben uns die Genese und der primäre Sitz der Erkrankung noch völlig ungeklärt, was auch Schröder hervorhebt.

Andere Autoren, welche sich mit den der amyotrophischen Lateralsklerose zugrunde liegenden histologischen Veränderungen beschäftigt haben, beschreiben einen chronischen, degenerativen Parenchymprozeß, der sich ganz regelmäßig auf das Grau und Weiß der motorischen Systeme beschränkt, hin und wieder aber auch auf andere Systeme überspringt. Das Auftreten der syncytialen Gliaherde wurde dabei noch nicht erwähnt, dagegen sind schon perivaskuläre Infiltrate wiederholt hervorgehoben worden, so von Czulharz-Marburg, Haenel und besonders von Meyer, der von älteren Autoren Strümpell und Lösewitz zitiert. Marburg²⁾, dem ich diese Angaben entnehme, fand neben Körnchenzellen, welche die Gefäßwände gelegentlich einschneiden, nur überaus spärliche Lymphocyten. Nach Marburg ist der Charakter „des dabei auftretenden Prozesses ein rein degenerativer oder, wenn man den Begriff der parenchymatösen degenerativen Entzündungen anerkennt, ein degenerativ entzündlicher. Hierbei tritt das Infiltrat gegenüber der Parenchymschädigung zurück, ist aber in man-

¹⁾ l. c.

²⁾ Lewandowskys Handbuch der Neurologie. 2. 1911.

chen Fällen doch so, daß man Entzündung diagnostizieren kann. Es ist eine fortschreitende Entzündung, die in den motorischen Neuronen beginnt, aber die angrenzenden anderen Zellen und Fasern nicht verschont läßt. Dieser letztere Umstand nimmt der amyotrophischen Lateralsklerose den Charakter des Systematischen, den die nucleären Amyotrophien nahezu rein aufweisen. Es ist, wenn man den Prozeß als Entzündung faßt, nicht nötig, nach seinem Ausgangspunkt zu forschen, ob er in den Zellen, den Fasern oder gar der Pyramidenbahn gelegen ist. Er greift an jenen Stellen an, wo sich ein *locus minoris resistentiae* findet“.

Gerade die letztere Äußerung Marburgs deutet uns auch die Unklarheit in der ätiologischen Frage an. In der Tat wissen wir darüber heute noch so gut wie nichts. Wie bei allen diesen Krankheitsbildern ist viel von angeborener Disposition, von körperlichem und psychischem Trauma, Intoxikationen und Infektionen die Rede, ohne daß diese Faktoren ätiologisch befriedigen können. Bemerkenswert ist, daß in einem immerhin beträchtlichen Prozentsatz der nucleären Amyotrophien, besonders auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose, eine syphilitische Infektion erwiesen werden konnte (Marburg, Spiller, Nonne).

Nahe verwandt mit diesen Störungen sind die primären kombinierten Systemerkrankungen, welche zum Teil ebenfalls eine syphilitische Ätiologie verraten, insbesondere die Erbsche spastische Spinalparalyse. Bei der ausführlichen Darstellung, die in dem Nonneschen Buche „Syphilis und Nervensystem“ gegeben ist, verzichte ich darauf, genauer auf die einzelnen Tatsachen einzugehen. Jedenfalls ergibt sich aus den Meinungsäußerungen verschiedener namhafter Autoren (Erb, Strümpell, Nonne u. a.), daß die Lues Krankheitsbilder von dem Charakter echter primärer Systemdegenerationen erzeugen kann, die als „toxisch bedingt“ aufzufassen sind, analog jenen Systemaffektionen nach Ergotin, Pellagra und Lathyra.

In unserem Falle ist die Lues sichergestellt, und es fragt sich nur, inwieweit die später auftretende amyotrophische Lateralsklerose mit der syphilitischen Infektion zusammenhängt. Bei Beginn der Erkrankung war der Blut-Wa. positiv, während er später — allerdings nach antisiphilitischer Behandlung — negativ ausfiel. Der Liquor war normal mit Ausnahme einer leicht positiven Phase I. Histologisch weisen nur die leichten lymphocytären Infiltrate an manchen Gefäßen des Zentralnervensystems auf ein entzündliches Agens hin und können mit der Syphilis in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Die Gefäßwandveränderungen selbst sind in ihrer Art nicht eindeutig genug, um als sicher syphilitisch angesprochen werden zu können. Immerhin sind diese Befunde bei der anamnestic sicher erwiesenen Lues mit größter Wahrscheinlichkeit als der Ausdruck spezifischer Veränderungen

anzusehen. Der allgemeine Parenchymprozeß aber, der uns hier am meisten interessiert, ist zweifellos rein degenerativ und kann uns bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die ätiologische Genese nicht aufklären. Nach der ganzen Sachlage würde ich vom anatomischen Standpunkte aus eine Kriegsdienstbeschädigung bejahen, indem ich die gesteigerten körperlichen Anstrengungen und schädigenden Strapazen (Durchnässung u. dgl.) als einen die Krankheit auslösenden oder verschlimmernden Faktor hinstellen, die Syphilis aber als das wahrscheinlichste ätiologische Moment bezeichnen möchte.

Für die plötzlich einsetzende und den Tod bedingende Ventrikelblutung konnte ich anatomisch nicht die letzte Ursache aufdecken. Die häufig in der Krankengeschichte erwähnten Beklemmungsanfälle können durch die histologisch erwiesene Vagusaffektion bedingt sein, welche vielleicht auch durch Gefäßwandinnervationsstörungen den letalen Insult auslöste.

Ein Vergleich der bei der amyotrophischen Lateralsklerose zutage tretenden Veränderungen mit jenen, welche den uns hier interessierenden Fällen zugrunde liegen, ergibt gewisse histologische Ähnlichkeiten, aber auch aufdringliche Verschiedenheiten. Die Ähnlichkeiten liegen vornehmlich in der bei beiden Prozessen ausgesprochenen reinen Parenchymdegeneration der grauen und weißen Substanz, ferner in dem Auftreten der Gliarosetten im Grau und Weiß, welche offenbar der Ausdruck eines mehr akuten Fortschreitens des Prozesses sind. Die Verschiedenheit ist dadurch betont, daß einmal die bei der amyotrophischen Lateralsklerose betroffenen grauen Gebiete durch einen außerordentlich hochgradigen Ausfall der großen Pyramidenzellen ausgezeichnet sind, und daß die dabei zutage tretende Gliawucherung eine faserige ist, sowohl im Grau des Rückenmarks als auch in der vorderen Zentralwindung. Ob dies nur rein graduelle und in der zeitlichen Entwicklung der Affektion bedingte Differenzen sind, wage ich heute noch nicht zu entscheiden. Auffallend ist, daß sich in unseren Fällen auch in den mehr chronisch affizierten Gebieten keine Gliafaserwucherungen oder deren Ansätze zeigen. Diese Tatsache, die auch durch den Creutzfeldtschen Fall eine Erhärtung erfahren hat, scheint mir einen nicht unwesentlichen Unterschied der histologischen Eigenart beider Prozesse zu bedeuten, welcher vielleicht von pathogenetischem Interesse ist; denn die bei der amyotrophischen Lateralsklerose gefundenen histologischen Rindenveränderungen decken sich in den wesentlichen Zügen mit jenen reiner retrograder Degeneration (Schröder). Was schließlich die Lokalisation beider Prozesse ganz besonders unterscheidet, ist die Feststellung, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose der Prozeß mit nur geringen Abweichungen ganz gewöhnlich auf das

motorische Pyramidensystem beschränkt bleibt, während er in unseren Fällen, trotz einer gewissen systematischen Anordnung, doch eine recht diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems anzeigt.

Anatomische Charakterisierung und klinische Gruppierung des Krankheitsbildes.

Nach diesen Feststellungen bleibt uns nur noch übrig, in einer abschließlichen Zusammenfassung die anatomische Charakterisierung des diesen eigenartigen Krankheitsfällen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses und die klinische Gruppierung der Krankheitsfälle selbst zu versuchen.

Das anatomische Substrat, dem wir in unseren Beobachtungen begegnen, charakterisiert sich einmal als eine ziemlich diffus ausgesprochene reine Parenchymerkrankung des ganzen Zentralnervensystems, die sich an den Ganglienzellen in einer zum Teil chronischen, zu starker Verfettung neigenden, zum Teil subakuten, mit ausgesprochenen Schwellungszuständen einhergehenden Ganglienzelldegeneration kundtut, ferner in diffusen Ganglienzell- und Markfasereinzelausfällen, in protoplasmatischen Gliawucherungen, vermehrten Abbauprodukten in den Gefäßlymphscheiden und in mehr oder weniger ausgesprochenen Schwellungen der Gefäßendothelien. Dazu kommen noch herdförmig lokalisierte Veränderungen, die sich einmal in zahlreich entwickelten gliösen Neuronophagien, zum Teil recht ausgedehnten Gliarosettenbildungen im Grau und Weiß und in kleinen Verödungsherden zeigen. Der Sitz der herdförmig in Erscheinung tretenden Strukturstörung gibt uns zugleich die Prädispositionsstelle der ganzen Krankheitsentwicklung an. Am hochgradigsten sind die vorderen Zentralwindungen, die motorischen grauen Kerne der Medulla oblongata und spinalis affiziert, ferner die vorderen Teile des Striatum und des Thalamus (hier namentlich der ventromediale Kern), die hinteren Stirnwindungen und die Temporalrinde. Im letzten Falle sind zudem die Clarkeschen Säulen und die Kleinhirnrinde (besonders im Wurme) recht erheblich miterkrankt. Bei der Creutzfeldtschen Beobachtung springt der Prozeß auch auf ausgesprochene sensible Zentren (sensibler Trigeminuskern) über. Überall treten die Veränderungen an den großen Pyramidenzellen am meisten hervor. Sie sind aber ganz regelmäßig auch an den kleinen Elementen im gleichen Sinne anzutreffen. Ganz charakteristisch ist stets die vordere Zentralwindung verändert im Sinne von diffusen Einzelausfällen, kleinen Verödungsherden, zahlreichen Neuronophagien und besonders

in die Augen fallenden Degenerationerscheinungen an den Beetzschen Zellen. Der Sitz der kleinen Rindenherde ist ganz regelmäßig die dritte Brodmannsche Schicht, seltener die zwei untersten Rindenschichten. Im Rückenmark begegnen wir zudem noch einem diffus über den ganzen Rückenmarksquerschnitt ausgebreiteten, wenig hochgradigen Faserausfall, der nur geschlossener in den Pyramidenseitensträngen zum Vorschein kommt. (Im letzten Falle auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn.)

Es ist oben genügend hervorgehoben, daß den histologischen Erscheinungen, einzeln genommen, keine spezifische Bedeutung zukommt. Die diffusen Veränderungen, welche die obigen Fälle auszeichnen, treffen wir nicht selten bei schweren Infektionen und Intoxikationen im Zentralnervensystem in ähnlicher Weise ausgesprochen. Die so sehr im Vordergrund stehenden Ganglienzellschwellungen mit zentraler Chromatolyse, Schwellung des ganzen Zelleibes und auch einzelner Fortsätze, mit schließlich schweren Kernveränderungen, Homogenisierung des ganzen Zelleibes, Zellschattenbildung entsprechen im wesentlichen jenen Degenerationerscheinungen, die man im allgemeinen als primäre Reizung oder retrograde Degeneration (siehe oben) bezeichnet. Sie sind ganz regelmäßig an allen Ganglienzellen der vorderen Zentralwindung in den verschiedenen Stadien anzutreffen und zeigen sich auch an den großen Pyramidenzellen der übrigen motorischen grauen Kerne am klarsten entwickelt. Während solchen Ganglienzellveränderungen zum Teil keine besonderen örtlichen Gliareaktionen entsprechen, sehen wir an anderen Elementen wieder kräftige reaktive Wucherungsvorgänge der Glia, welche sich in Form der so häufig anzutreffenden Neuronophagien und in der schließlichen Entwicklung von größeren syncytial verbundenen Gliarosetten kundtun. Ausnahmsweise kommt es dabei zu Körnchenzellbildungen. Auch diesen gliösen Neuronophagien begegnen wir, wie oben erörtert, bei den verschiedensten Degenerationsprozessen recht häufig. Immerhin ist hervorzuheben, daß sich die syncytialen Glianester in solcher Regelmäßigkeit, Häufigkeit und Größe, wie sie unsere Fälle zeigen, bei keinem anderen bis jetzt beschriebenen Krankheitsprozeß finden. Ihnen sind die syncytialen Gliarosetten in der weißen Substanz an die Seite zu setzen, die offenbar dem Spielmeyerschen Gliastrauwerk entsprechen. Wie Spielmeyer letztere Bildungen als gliöse Ersatzwucherungen für den Untergang nervöser Einzelstrukturen klargestellt hat, so handelt es sich auch in unseren Fällen bei diesen Bildungen zweifellos um genetisch gleichartige Vorgänge im Grau und Weiß. Sie stellen außergewöhnlich starke plasmatische Gliareaktionen auf den örtlich eng umgrenzten Untergang von nervösen Strukturen dar, welche dem Abbau und vornehmlich

dem Ersatze dienen. Manche Feststellungen sprechen dafür, daß es nur relativ kurzlebige histologische Bildungen sind. Wir begegnen in ihnen recht häufig Zerfallserscheinungen an Kern und Plasma. Sie erscheinen am häufigsten in den Herden von mehr akutem Charakter, während sie in jenen von chronischem Aussehen vermißt werden, oder nur ganz selten anzutreffen sind. In den herdförmig verödeten Partien von chronischem Gepräge sehen wir dann in ähnlicher Lokalisation protoplasmatische Gliawucherungen, bei denen mehrere, namentlich durch ihren größeren Kern auffallende glöse Elemente sich mit ihrem Protoplasmaleibe rasenförmig verbinden (Textabb. 5, D). Es spricht vieles dafür, daß der Prozeß, welcher in den betreffenden Kerngebieten zu kleinen Verödungen führt, in diesem Sinne chronisch zu vernarben pflegt; denn auch die kleinen Rindenverödungsherde sind zweifellos auf ganz verwandte Vorgänge zurückzuführen. Ihnen begegnet man ja nicht selten bei den verschiedenartigsten Rindenprozessen, von denen sie sich aber in ihrer histologischen Eigenart recht gut unterscheiden. Bei den Verödungsherden der Gehirnarteriosklerose oder der syphilitischen Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße treten die Beziehungen zu den Gefäßveränderungen deutlich hervor, bei paralytischen Verödungen stehen die häufig zu Faserbildung führenden Gliareaktionen weit mehr im Vordergrund; bei den engumgrenzten Rindennekrosen der senilen Demenz sehen wir jene eigenartigen Umwandlungen des Gliareticulums mit der Einlagerung besonderer Zerfallsprodukte, welche sich als argentophile Drusenbildungen herausstellen. Am meisten Ähnlichkeit haben sie nach meinen Erfahrungen mit Rindenverödungsbezirken bei schwerem chronischem Alkoholismus oder bei postkommotionellen Psychosen. In meinen Fällen zeigten sich die Rindenverödungsherde nur in relativer Kleinheit, selbst im Temporalhirn des dritten Falles, wo sie die größte Ausdehnung gewonnen haben. Dort ist es auch zu einem deutlichen Markfaserausfall gekommen. Ich habe aber nirgends so große Verödungsherde gefunden, wie sie Creutzfeldt in seinem Falle beschrieben und abgebildet hat. Da Creutzfeldt annimmt, daß es sich bei seinen großen Rindenherden um ein gleichmäßiges herdweises Befallenwerden des nervösen Gewebes handelt, eine Genese, die pathophysiologisch mit den übrigen Strukturdegenerationen unserer Fälle in engster Verwandtschaft steht, so bedeutet dies wohl kein prinzipiell wichtiges, trennendes Merkmal. Während sich meine Fälle nur durch leichte endarteriitische Gefäßveränderungen auszeichnen, die auch in dem Herdgebiet nicht auffallend stärker entwickelt sind, treten endarteriitische Proliferationsvorgänge in der Creutzfeldtschen Beobachtung zweifellos stärker hervor, die sogar in manchen Herden zu auffälliger Gefäßneubildung geführt haben. Aber auch darin möchte ich

nur den Ausdruck eines Intensitätsunterschiedes erblicken, der keine prinzipielle Sonderstellung betont.

Gemeinsam ist allen Fällen die reine protoplasmatische Gliawucherung, welche auch dem vermehrten Abbau lipoider Substanzen, offenbar im syncytialen Verbande, gerecht wird. Es fehlen daher ausgesprochene Körnchenzellherde. Im Alzheimerschen Falle, der ja, wie oben auseinandergesetzt, wahrscheinlich mit unseren Fällen in engster nosologischer Verwandtschaft steht, ist es freilich zu ausgesprochenen Körnchenzellherden gekommen. Ob wir in solchen histologischen Eigentümlichkeiten trennende Merkmale bei sonst ähnlichen rein degenerativen Prozessen erblicken dürfen, möchte ich nicht für wahrscheinlich halten. Wir wissen, daß die morphologische Gestaltung der gliogenen Abbauförmungen von sehr verschiedenen Momenten abhängt. Gerade meine Untersuchungen über die sekundäre Faserdegeneration¹⁾ dürften gezeigt haben, wie außerordentlich kompliziert die histologische Genese der gliogenen Körnchenzellen sein kann, wie der Abbau zunächst im syncytialen Verbande geschieht und wie erst relativ spät der eigentliche Körnchenzelltypus sich entwickelt. Bei Einzelausfällen von nervösen Fasern sehen wir die einzelnen Abbauphasen sich viel rascher bis zur typischen Körnchenzelle bilden als bei geschlossenen sekundären Strang-erkrankungen. Die Art der gliösen Reaktionen wird offenbar stark beeinflußt durch die Menge der temporär zufließenden Abbauprodukte und durch die Größe des primär affizierten Gebietes. So sehen wir z. B. bei posttraumatischen Veränderungen im Zentralnervensystem die kleinen Herde mit nur protoplasmatischen Gliareaktionen ohne Körnchenzellbildungen einhergehen, während die größeren Nekrosen durch Körnchenzellbildungen auffallen. Auch die durch den jeweiligen Prozeß bedingte Art der direkten Gliaschädigung mag hier eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Schließlich ist noch als ein besonderes Charakteristicum der Gliareaktion unserer Fälle zu betonen, daß sie nicht zu Faserbildung neigt. Es entstehen dabei zweifellos größere Gliakerne, welche die normalen weit an Größe übertreffen und auch merkwürdige Kernformen entwickeln. Creutzfeldt beschreibt in seinem Falle die auffällige Vergrößerung mancher Gliaelemente, die ihn in Form und Größe an die Alzheimerschen Gliakerne erinnern. Spielmeyer erwähnt in seiner soeben erschienenen Studie über die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose²⁾ die von Creutzfeldt beschriebenen Zellen, welche man „den Alzheimerschen Elementen an die Seite setzen könne“. Freilich macht er darauf aufmerksam, daß man ähnliche Zellformen nicht selten bei herdförmigen

¹⁾ Histol. u. histopathol. Arb. ü. d. Großhirnrinde. 5. 1. u. 2. H. 1912.

²⁾ Diese Zeitschrift 57. 1920.

Störungen nach schweren Infektionskrankheiten begegnet, und daß man mit Identifizierungen sehr vorsichtig sein muß.

Ich habe bei der Untersuchung meiner Fälle besonderes Augenmerk auf solche Zellformen gerichtet und habe nirgends Elemente gesehen, die man mit den bizarren Formen Alzheimers vergleichen könnte. Manche der von Creutzfeldt beschriebenen und abgebildeten Gliaelemente übertreffen die meinigen an Größe und Eigenart der Form; aber da selbst Spielmeier, der die Alzheimerschen Zellen und die Creutzfeldtschen Befunde aus eigenen Erfahrungen kennt, hier keine Identifizierung vornimmt, so erscheint mir die Frage dahin entschieden, daß bei unserem Krankheitsprozeß wohl manche Gliaformen an die Alzheimerschen großen Gliazellen erinnern können, ihnen aber nicht als wesensgleich an die Seite zu stellen sind.

Erst jüngst konnte ich in meinen Veröffentlichungen über die syphilitische Endarteritis der kleinen Hirnrindengefäße und über die stationäre Paralyse Entwicklungsformen von plasmatischen Gliazellen beschreiben, die freilich in nichts an die Alzheimerschen großen Gliazellen erinnern, aber doch die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Gliazell- und Kernreaktionen eindringlich vor Augen führen [vgl. hierzu Textabb. 3 meiner Arbeit über stationäre Paralyse¹⁾].

Ergibt sich so aus diesen Auseinandersetzungen die Tatsache, daß die histologischen Strukturstörungen unserer Fälle einzeln genommen nicht als spezifisch angesehen werden können, so scheint mir doch die Gesamtheit des anatomischen Bildes eine recht charakteristische Eigenart zu verraten. Dazu kommt noch, daß sich trotz aller Diffusität der Parenchymstörungen bei sämtlichen Beobachtungen doch eine recht markante oben hervorgehobene Prädilektion in bestimmten Regionen kundtut.

So haben wir es in unseren Fällen zweifellos nach Art und Lokalisation mit einem eigenartigen anatomischen Krankheitsprozeß zu tun, und es erhebt sich die Frage nach den Beziehungen zu anderen, bereits festgelegten histologischen Krankheitsbildern oder in der Literatur veröffentlichten Einzelbeobachtungen. Dabei kann ich auf meine obigen Ausführungen Bezug nehmen, welche dartun, daß ich anatomisch meine Fälle nur mit der soeben erschienenen Creutzfeldtschen Beobachtung nach dem histologischen Gesamtbilde identifizieren kann²⁾. Creutzfeldt betont in seiner Veröffentlichung, daß er seinen Fall keinem anderen bisher veröffentlichten an die Seite stellen kann. Ich habe des weiteren bereits ausgeführt, daß der Alzheimersche Fall einer eigenartigen Erkrankung

¹⁾ Diese Zeitschrift 54. 1920.

²⁾ Die Durchsicht einiger mir von Herrn Creutzfeldt gütigst zugesandten Präparate bestätigte diese Auffassung. (Anmerkung bei der Korrektur.)

mit größter Wahrscheinlichkeit unserer Gruppe zuzurechnen ist, ebenso der v. Economo-Schildersche Fall. Die Ficklerschen Beobachtungen kommen hier wegen der offenbar im Vordergrund stehenden Gefäß-erkrankung und anderer histologischer Differenzen nicht in Betracht. Der v. Stauffenbergsche Fall, Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse¹⁾ erinnert nach histologischer Eigenart und Lokalisation entfernt an unsere Fälle. Bei ihm steht aber die Atrophie des erwähnten Systems derart im Vordergrund und es zeigen sich in der histologischen Beschreibung doch so große Unterschiede, daß sich daraus höchstens eine entfernte, mehr allgemein-nosologische Verwandtschaft ableiten läßt. Innigere Beziehungen sind vielleicht mit den van Woerkomschen Fällen anzunehmen²⁾. Es handelt sich dabei um zwei Erkrankungen des höheren Alters, welche ähnlich wie der v. Economo-Schildersche Fall gleichzeitige Gehirn- und Leberaffektion zeigen.

Im ersten Falle ist es ein 59jähriger Mann, der nach einer Krankheitsdauer von 1½ Jahren starb. Klinisch fielen vor allem Störungen der statischen Muskelfunktionen auf, Schwierigkeiten beim Übergang von der statischen in die dynamische Muskelfunktion, Steifheit und Langsamkeit der Bewegungen, mangelnde Koordination und Zittern ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen. Die Bauchdeckenreflexe fehlen; die Reflexe der unteren Extremitäten sind annähernd normal vorhanden. Psychisch bestanden Korsakow und an Lethargie erinnernde Somnolenz.

Der zweite Fall (49 Jahre alt) zeigt neben Ikterus Verfolgungsideen ohne besondere neurologische Ausfallssymptome. Für Heredodegeneration oder besondere konstitutionelle Momente bestehen keine Anhaltspunkte. Anatomisch finden sich im ersten Falle neben einer interstitiellen Hepatitis mit geringer Cirrhose und einer Atrophie der Schilddrüse und der Hoden eine reine Parenchymveränderung im Gehirn, die sich in diffusen Ganglienzellveränderungen und protoplasmatischer Gliawucherung kundtut, die nach der Beschreibung an unsere Fälle erinnert, namentlich da auch in der Hirnrinde kleinfleckige Rindenverödungsbezirke und besonders starke Veränderungen im Subcortex angegeben sind. Die Hauptveränderungen beschränken sich auf das Stirn-, Schläfen- und Occipitalhirn. Von der vorderen Zentralwindung ist leider nichts erwähnt. Das Striatum zeigt ein retikuläres Aussehen und mikroskopisch spongiöse Veränderungen mit vornehmlich protoplasmatischen Gliawucherungen. Im Thalamus fallen schwer degenerierte Ganglienzellen mit protoplasmatischen Gliawucherungen auf, die besonders auch im Nucleus dentatus hervortreten. Dabei sind die protoplasmatischen Gliawucherungen durch besonders große und bizarre Kernformen charakterisiert, welche van Woerkom den Alzheimerschen großen Gliazellen vergleicht. Was den letzteren Punkt angeht, so kann ich mich nach der Beschreibung und den Abbildungen nicht von der Identität mit den Alzheimerschen Formen überzeugen. Die zweite Beobachtung kann hier außer Betracht bleiben, da sich ähnliche Parenchymstörungen nur in der Großhirnrinde auffinden lassen.

Der van Woerkomsche Fall ist zweifellos in unserem Zusammenhange zu berücksichtigen, ist aber doch in seinem anatomischen Substrat mir

¹⁾ Diese Zeitschrift 39. 1918.

²⁾ l. c.

nicht charakteristisch genug ausgesprochen, um ihn mit unseren Fällen zu identifizieren. Namentlich fehlen bei ihm alle Angaben über die charakteristischen Veränderungen der großen Pyramidenzellen (das Rückenmark wurde nicht untersucht), und Gliarosettenbildungen sind nirgends erwähnt.

Dies sind, soweit ich die Literatur übersehe, die einzigen Beobachtungen, die in ihrem histologischen Bilde eine innigere Verwandtschaft mit meinen Fällen anzeigen. Immerhin möchte ich als identisch zunächst nur den Creutzfeldtschen Fall anerkennen und dabei die Beziehungen zu den übrigen Fällen im obigen Sinne beantworten. Um zunächst die Reinheit des ganzes Bildes nicht zu beeinträchtigen, werde ich mich im folgenden auf meine eigenen Fälle und die Creutzfeldtsche Beobachtung beschränken.

Auch mit den in ihrem histologischen Substrat bereits einigermaßen festgelegten Krankheitsgruppen zeigen unsere Fälle keine weitgehendere Übereinstimmung. Die Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose habe ich bereits oben erörtert. Die spastische Spinalparalyse, die offenbar nur einen Sammeltopf für genetisch verschiedene Erkrankungen darstellt, ergibt, wie ich bei der Durchsicht der Literatur feststellen konnte, in keiner Beobachtung innigere Anklänge an unser Krankheitsbild. Für die ätiologisch so verschiedenartigen Landryschen Paralysen gilt das gleiche. Ich hatte Gelegenheit im Laufe der Jahre einige solcher Fälle zu untersuchen und fand dabei trotz der im Vordergrund stehenden schweren akuten und subakuten Degenerationen der großen Vorderhornganglienzellen nirgends ähnliche histologische Veränderungen wie oben. Gegenüber den zahlreichen Gruppen der Myelitis und Encephalitis zeichnen sich unsere Fälle durch die Reinheit der Parenchymdegeneration und die Eigenart der gliösen Herdbildungen aus. Ebenso ist eine Verwechslung mit der multiplen Sklerose im histologischen Bilde völlig auszuschließen, da sich ja, wie oben bereits kurz berührt, die multiplen Skleroseherde, abgesehen von den Entzündungserscheinungen und sonstigen bekannten Eigentümlichkeiten, durch die Art der Gliareaktionen und durch das vornehmliche Befallensein der weißen Substanz weitgehend von den hier in Frage stehenden Erscheinungen unterscheiden. Auch da, wo die multiple Sklerose die grauen Bezirke mit ergreift, stellen sich die histologischen Veränderungen anders dar, worauf Herr Dr. Kaltenbach, der in meinem Laboratorium einige Fälle dieser Krankheit mit interessanten psychischen Störungen bearbeitet, eingehender zu sprechen kommen wird.

In der eigenartigen Lokalisation der Veränderungen unserer Fälle, die ja offenbar immer mit einer partiellen Schädigung des Striatumsystems einhergeht, finden sich gewisse Beziehungen betont zu den in den letzten Jahren so viel diskutierten Krankheitsbildern der West-

phal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit.

Es sind dies Erkrankungen des Jugendalters mit besonderer Betonung der konstitutionellen Komponente, wobei sich fast regelmäßig die Erkrankung des Zentralnervensystems mit eigenartigen Lebererkrankungen kombiniert. Sie zeichnen sich klinisch neben einem nur selten zu vermissenden eigentümlichen Hornhautring (Fleischer) durch einen chronischen, progredienten, hypertonen Zustand aus mit Bewegungsstörungen, die eindeutig die schwere Affektion der basalen Ganglien betonen. Dazu gesellen sich fast regelmäßig mehr oder weniger ausgesprochene psychische Veränderungen. Ich kann mich bei der Besprechung des dort vorliegenden histologischen Substrates um so kürzer fassen, als gerade jetzt Spielmeier¹⁾ hierüber eingehender berichtet hat. Spielmeier hat die wesentlichen bisher vorliegenden Tatsachen kurz zusammengestellt und durch seine eigenen, an einem relativ großen Material ausgeführten Untersuchungen ganz wesentlich ergänzt. Es darf nach seinen Feststellungen als sicher gelten, daß die beiden Krankheitsgruppen zusammengehören, und daß sich dabei jeweils recht ausgedehnte Prozesse im ganzen Zentralnervensystem auffinden lassen, welche weit über den Begriff einer Systemerkrankung hinausgehen. Eigentümlich ist dem histologischen Gesamtbild dieser Krankheitsgruppe eine primäre Parenchymdegeneration, bei welcher neben recht diffusen schweren Ganglienzelldegenerationen eigenartige protoplasmatische Gliaerscheinungen im Vordergrund stehen, die von Alzheimer zuerst bei der Pseudosklerose gefunden worden sind. Eine weitere Eigentümlichkeit ist die Neigung zu mit Einschmelzung einhergehenden und zu cystischen Degenerationen führenden nekrobiotischen Vorgängen. Wie Spielmeier überzeugend dargetan hat, wechseln die Veränderungen in den jeweiligen Fällen an In- und Extensität so stark, daß wir heute „noch nicht die notwendigen Kardinalsymptome nennen oder die verschiedenen Möglichkeiten des Ensemble bestimmen können“. Immerhin ergeben sich aus der Eigenart der hier sich findenden Parenchymstörung doch so bedeutsame Unterschiede gegenüber unseren Fällen, namentlich in der Art der Gliareaktion, daß sich keine weitgehendere Identität erschließen läßt. Zudem ist bei der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit trotz aller Diffusität der vornehmlichste Sitz der Erkrankungen das Striatum, namentlich das Putamen, wie ja auch die striären Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Ich habe die bereits beschriebenen Fälle dieser Erkrankungen auf die Mitbeteiligung des bei uns so sehr in Mitleidenschaft gezogenen Pyramidensystems durchgesehen. Im v. Hösslin-Alzheimerschen Falle sind die Zentralwindungen hochgradig verändert. Es fand sich dort „eine so reichliche

¹⁾ l. c.

Vermehrung der Glia, daß die normale Rindenarchitektonik nicht mehr klar hervortrat“. Zudem zeigte das Rückenmark eine einseitige Pyramidenbahndegeneration.

Im Bostroemischen Falle¹⁾ sind an der Großhirnrinde die Zentralwindungen am stärksten und typischsten erkrankt. Auffallend ist hier das fleckweise Fehlen von Ganglienzellen in den oberen Schichten, schwere Veränderungen an den Ganglienzellen, wobei das Gliagewebe meist dicht gefügt, faserig und zellarm ist. „Dort, wo die schweren degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen zu erkennen sind, ist das Gliagewebe jedoch weitmaschig, und hier finden sich wieder Gliazellen, deren Protoplasmaleib offenbar geschwollen, feinkörnig oder vakuolisiert und nirgends scharf abgrenzbar ist. Ihre Kerne sind stark vergrößert, gelappt, gefaltet und äußerst chromatinarm, zeigen also im großen und ganzen dieselbe Beschaffenheit wie die im Linsenkern; nur ist der Grad der Veränderung und auch die Zahl derartig degenerierter Gliazellen geringer. An den Stellen mit schweren degenerativen Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen erkennt man besonders reichliche, zum Teil zweifellos neugebildete Blutcapillaren.“ Im Rückenmark zeigt sich eine einseitige, partielle Pyramidenstrangdegeneration, die auch in dem Stöckerschen Falle²⁾ zutage tritt. Wie Spielmeier betont, läßt sich ja heute noch kein abschließendes Urteil über die jeweilige Ausdehnung des Sitzes der Veränderungen gewinnen. Es scheinen sich aber doch, wie aus den vorliegenden Tatsachen zu entnehmen ist, dabei gewichtige Unterschiede auch in der Lokalisation gegenüber unseren Fällen zu zeigen, welche letztere eine im Vordergrund stehende Schädigung des Pyramidensystems betonen bei mehr zurücktretender partieller des extrapyramidalen Systems.

Immerhin ergeben sich doch im histologischen Bilde offenbar manche Ähnlichkeiten, die vielleicht eine entfernte Verwandtschaft anzeigen, aber eine nosologische Identität keinesfalls annehmen lassen. Es sind ja auch im klinischen Bilde ganz abgesehen von der unseren Fällen mangelnden komplizierenden Lebererkrankung so weitgehende Differenzen gegeben, daß unsere Fälle bei dem offenbar gewöhnlich starken Zurücktreten striärer Symptome kaum an diese Krankheitsgruppe erinnern.

Das gleiche gilt für die anderen Erkrankungen mit vorherrschend choreiformen Symptomen, namentlich für die Huntingtonsche Chorea, welche durch die Untersuchungen von Bielschowsky, P. Marie und Lhermitte, C. und O. Vogt³⁾, Jelgersma, Brodmann und Alz-

¹⁾ Über eine enterotoxische, gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fortschritte d. Medizin Nr. 8 u. 9. 1914.

²⁾ Diese Zeitschrift. 25. 1914.

³⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24. 1919.

heimer, Kleist, Pfeiffer, d'Antona u. a. in ihrem histologischen Substrate weitgehend geklärt worden ist. Ich hoffe in einiger Zeit an der Hand eigner Untersuchungen an 4 Fällen auf diese Frage zu sprechen kommen zu können, kann aber schon heute sagen, daß sich keine weitgehenderen Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dieser Gruppe und unseren Fällen ergeben. Auf die klinischen und histologischen Verschiedenheiten gegenüber der Paralysis agitans (F. H. Lewy, C. und O. Vogt) sei nur kurz hingewiesen.

Alle diese Ausführungen berechtigen uns wohl zu dem Schlusse, daß wir es in der Tat bei unseren Fällen mit nach Wesen und Sitz eigenartigen Strukturstörungen zu tun haben, die manche interessante Verwandtschaftsbeziehungen zu anderen Krankheitsgruppen erkennen lassen, aber sich von ihnen doch klar genug abgrenzen.

Zudem haben die Fälle ja auch klinisch bemerkenswerte Eigentümlichkeiten, die erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bedingen und sie nicht recht bisherigen Krankheitsbildern einreihen lassen. Das gleiche gilt für den Creutzfeldtschen Fall aus der Alzheimerschen Klinik.

Wenn wir uns bei der Differenzierung des klinischen Gesamtbildes die einzelnen Beobachtungen ansehen, so zeigen sich folgende bemerkenswerten Grundzüge: Die Krankheit betrifft Personen beiderlei Geschlechts (3 Frauen, 1 Mann), offenbar in mittlerem Lebensalter. Mein erster Fall erkrankte mit 51 Jahren, der zweite mit 34, der dritte mit 42, der Creutzfeldtsche im 2. Lebensjahrzehnt. Die Anamnese ist zumeist ohne Belang. Der Creutzfeldtsche Fall zeigt familiäre Belastung (2 Geschwister Idioten). Mein zweiter Fall ist ein von Haus aus verwahrlostes Individuum. Es spricht nichts für die Annahme einer familiären Komponente. Beim Beginne der Erkrankung stehen Bewegungsstörungen und leichte nervöse Allgemeinerscheinungen im Vordergrund. Im ersten Falle sind ein krampfartiges Ziehen, Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen bei allgemeiner Schwermütigkeit angegeben. „Die Beine werden oft beim Gehen steif.“ Dabei war der objektive Befund negativ. Im zweiten Falle, bei dem wir nur durch die anamnestischen Angaben den Krankheitsbeginn erschließen können, findet sich erwähnt, daß die Kranke schon seit längerem schlecht gehen könne, häufig hin falle. Die Kranke war stark abgemagert und die ausgesprochenen nervösen Erscheinungen setzten mit Magenbeschwerden und einem Ekzem ein, das als Schmierölkzem dermatologisch aufgefaßt wurde. Der dritte Fall erkrankte offenbar aus völliger Gesundheit an Rheumatismus, Schwindel, Schwächeanfällen und Verdauungsstörungen. Die Creutzfeldtsche Kranke, die von jeher störrisch und eigensinnig war und unregelmäßige Menses

hatte, erkrankte mit Zucken in den Händen und Füßen, deutlich spastischem Gang mit spastischen Reflexen und schwachen Bauchdeckenreflexen, dabei zeigte sich eine zunächst für hysterisch angesehene Hautaffektion, die aber vielleicht, wie Creutzfeldt ausführt, eine organische, neurogene Entstehung hat.

Von neurologischen Haupterscheinungen sind die folgenden Untersuchungsbefunde vornehmlich anzuführen: An Augensymptomen sind im ersten Falle erwähnt: nystagmusartige Zuckungen und träge Pupillenreaktionen, im zweiten Falle ist der Befund negativ, im dritten bestanden vorübergehende Augenmuskellähmungen mit Doppeltsehen und vielleicht etwas schlechter reagierenden Pupillen. Im Creutzfeldtschen Falle ist ein horizontaler Nystagmus angegeben. Der Augenhintergrund ist in allen Fällen negativ. Besondere Lähmungserscheinungen im Gebiete der Gesichtsmuskulatur bestehen offenbar nicht. Der Gesichtsausdruck ist beim ersten Falle starr und maskenhaft, beim zweiten Falle leer, maskenartig, beim dritten Falle leer, im Creutzfeldtschen Falle, wie auch bei unseren Kranken, stark wechselnd und durch die psychischen Erscheinungen beeinflusst. Häufig sind Reizerscheinungen im Gebiete der Gesichtsmuskulatur erwähnt, namentlich in unserem zweiten Falle als ticartige Zuckungen im Orbicularis oculi. Im dritten Falle ein Vibrieren der Mundmuskulatur, bei Creutzfeldt ein Flattern der Gesichtsmuskulatur.

Die Sprache ist im ersten Falle als dysarthrisch, tonlos bezeichnet, ohne deutliches Skandieren, im zweiten Falle langsam, monoton, im dritten Falle schreibt der Kranke selbst seiner Frau, er habe eine fremde Sprache bekommen, und die Sprache wird als dysarthrisch erwähnt. Bei dem Creutzfeldtschen Kranken sind die sprachlichen Äußerungen abgehackt nach Art eines übertriebenen Skandierens, die Stimme ist wechselnd, meist flüsternd, meist unverständlich.

Sehr schwierig sind die Bewegungsstörungen unserer Fälle zu analysieren. Gemeinsam allen Kranken ist das Fehlen von Lähmungen und die schließliche Unmöglichkeit des Gehens und Stehens. Die Kranken fallen leicht hin, knicken ein. Die Bewegungsstörungen machen offenbar zunächst mehr funktionellen Eindruck. Ataxien kommen dabei mehr oder weniger zum Ausdruck. Der Gang war zunächst in dem ersten Falle dadurch charakterisiert, daß die Kranke nur mit Mühe zu bewegen war zu gehen und sie dann mit kleinen Schritten vorsichtig ging, wobei sie sich häufig hintenüberfallen ließ und einknickte. Später wurde der Gang deutlich schleudernd, hatte gewisse Ähnlichkeit mit dem tabischen Gang, bis schließlich das Gehen und Stehen unmöglich wurde. Im zweiten Falle war der Gang spastisch, im dritten Falle zunächst mit kleinen und hüpfenden Schritten, wobei der Kranke häufig einknickte und wiederholt zusammenbrach. Schließlich

wurde das Gehen und Stehen unmöglich. Im Creutzfeldtschen Falle ist der Gang spastisch bezeichnet und die Unsicherheit beim Stehen und Gehen und häufiges Hinfallen betont; schließlich wurden auch hier das Gehen und Stehen unmöglich.

Was nun den Tonus der Muskulatur und objektive spastische Zeichen angeht, so sind hier weitgehende klinische Differenzen auffallend. Im ersten Falle herrscht offenbar zunächst eine Hypotonie vor, bei nicht wesentlich veränderten Reflexen. Auch zum Schlusse des Krankheitsbildes sind keine sicheren Spasmen nachzuweisen bei zweifellos gesteigerten, auch ungleichen Reflexen und deutlichem Babinski und Oppenheim. Von Wichtigkeit scheint mir dabei die Angabe, die ich auch bei meiner Untersuchung des Falles selbst bestätigen konnte, daß der Körper der Kranken bei geringen Geräuschen und Berührungen in eine ausgesprochene Starre gerät in offenbar ganz ähnlicher Weise wie bei der Creutzfeldtschen Kranken. Im zweiten Falle ist von einer *Flexibilitas cerea* die Rede, ferner von Rigidität, Spannungen, deutlichen Spasmen, lebhaften Reflexen und einseitigem Babinski. Im dritten Falle sind zunächst keine Spasmen auffällig bei sehr lebhaften Reflexen und angedeutetem Babinski. Schließlich fehlen hier die Reflexe. Es kommt eine Hypotonie deutlicher zum Ausdruck bei manchmal noch angedeutetem Babinski. Im Creutzfeldtschen Falle sind ausgesprochene Spasmen notiert bei gesteigerten und klonischen Reflexen und angedeutetem Babinski.

Bezüglich des Allgemeincharakters der motorischen Ausdrucksbewegungen ist noch auf folgende Angaben kurz hinzuweisen: Im ersten Falle fielen die stereotypen Redewendungen und eine ständige, an Pseudospontanbewegungen erinnernde Unruhe der Arme und Beine auf; die zweite Kranke lag zumeist unbeweglich und starr zu Bett; der dritte Kranke zeichnete sich durch ataktische Unruhe aus. Im Creutzfeldtschen Falle sind häufig Sperrungen, „pseudospontan aussehende Grimassier- und Greifbewegungen“ beobachtet worden.

Die Bauchdeckenreflexe zeigen bei unseren Kranken ein gleichförmiges Verhalten. In meinen 3 Fällen fehlten sie, im Creutzfeldtschen waren sie nur schwer auszulösen und erschöpfbar.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind bei unseren 3 Fällen gegen Ende der Erkrankung aufgetreten.

Auffallend häufig finden wir bei unseren Kranken Schmerzen in den Extremitäten erwähnt, so namentlich vorherrschend in unserem ersten und dritten Falle und auch im Creutzfeldtschen Falle. Schwerere objektive Störungen der Hautsensibilität spielen dabei offenbar keine sehr große Rolle, vielleicht eher im Sinne von Hyperästhesie, die in unserem ersten Falle und im Creutzfeldtschen mit Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämmen betont ist. Zwangsaffekte und

Grimassieren sind im Creutzfeldtschen Falle deutlich, während sie bei unseren Kranken nicht hervortreten. Das Rombergsche Phänomen ist in meinem ersten Falle kaum zu prüfen gewesen, bei den beiden anderen Fällen deutlich ausgesprochen wie auch im Creutzfeldtschen Falle. In meinem dritten Falle bestanden zudem noch deutliche cerebellare Störungen und schließlich gesellte sich noch eine Muskelatrophie in den unteren Extremitäten hinzu.

Gegen Schluß der Erkrankung sind häufig cerebrale Reizerscheinungen erwähnt. Im ersten Falle eine allgemein psychomotorische Unruhe mit athetoiden Bewegungen, im zweiten Falle Zähneknirschen, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und epileptiforme Anfälle, im Creutzfeldtschen Falle ebenfalls Jacksonsche und epileptische Anfälle, in tiefes Koma ausgehend.

Psychische Störungen gesellen sich bald den neurologischen Ausfalls- und Reizerscheinungen hinzu. Die erste Kranke fiel zunächst durch depressives, apathisches Verhalten auf. Später zeigte sie das Bild eines ängstlich delirösen, halluzinatorischen Verwirrtheitszustandes, der schließlich in völlige Somnolenz überging. Im zweiten Falle stand zunächst das negativistische, fast stuporöse Verhalten der Kranken im Vordergrund, bis schließlich auch hier schwere Benommenheit eintrat. Der dritte Fall zeigte ein ausgesprochenes Korsakowsches Symptomenbild mit Erinnerungsfälschungen und Halluzinationen, vornehmlich auf optischem Gebiete und ängstlichen Inhaltes. Hier trat auch ein deutlicher intellektueller Verfall zutage. Bei der Creutzfeldtschen Kranken zeigte sich zunächst eine an Intensität wechselnde Benommenheit, Negativismus mit delirösen Erscheinungen, dazu eine gewisse Neigung zu Euphorie. Solche Zustände wechselten mit stuporösen, bis schließlich auch hier völlige Benommenheit eintrat.

Gerade die psychischen Erscheinungen zeigen zeitlich starke Schwankungen. Sie traten bei allen meinen Fällen deutlich hervor, wo die Kranken mitten in ihrer delirösen Verwirrtheit zu besonnenen psychischen Leistungen sich noch fähig zeigten. Der Wechsel in der Stärke der Erscheinungen ist besonders in dem Creutzfeldtschen Falle betont, wo sich auch ein ausgesprochener Parallelismus zwischen psychischen und nervösen Erscheinungen ergab.

Die Dauer des Leidens ist schwer zu bestimmen, da die ersten Anfänge nicht zu fixieren sind. Immerhin ergeben sich auch da gewisse Übereinstimmungen, die uns den subakuten Charakter der Erkrankung anzeigen. Rechnen wir das Leiden von dem Beginn der deutlichen nervösen Störungen an, welche die Kranken zum Arzt führen, so beträgt die Dauer der Erkrankung bei unserer ersten Kranken 1 Jahr, bei unserer zweiten 6 Wochen, bei unserem dritten Falle 9 Monate und bei dem Creutzfeldtschen 1 Jahr. Dabei ist ein gewisser remittierender

Charakter im Krankheitsverlaufe ziemlich deutlich erkennbar, besonders klar in unserem ersten und dritten Falle zutage tretend, ebenso im Creutzfeldtschen, während die Erkrankung unseres zweiten Falles besonders progressiv und akut verlief, freilich nach längere Zeit vorausgegangenen Gehstörungen.

Als körperliche Begleiterscheinungen sind wenig einheitliche Momente zunächst faßbar. Im ersten Falle sind keine weiteren diesbezüglichen Angaben erwähnt. Im zweiten Falle stehen Magenbeschwerden im Vordergrund, die starke Abmagerung, ein Ekzem der Haut (Schmierölkzem) und das Zessieren der Menses. Im dritten Falle sind Verdauungsstörungen zu Beginn der Erkrankung notiert. Im Creutzfeldtschen Falle bestand eine Hautaffektion bei starker Menorrhagie, außerdem waren hier auch die peripheren Nervenstämmе druckschmerzhaft.

Der Blutwassermann war bei meiner ersten Kranken zuerst positiv, später — wie in sämtlichen anderen Fällen — negativ. Der Liquor war ebenfalls nur im ersten Falle Wa.-positiv bei annähernd normalem Zellgehalt und negativer Phase I, sonst stets normal, höchstens angedeutete Phase I.

Wir sehen also, daß sich das Krankheitsbild durch eine auffallende symptomatologische Mannigfaltigkeit auszeichnet, dabei aber doch gewisse gemeinsame Züge erkennen läßt.

Wenn ich es wage, auf Grund so weniger Fälle einen Typus des klinischen Krankheitsbildes zu zeichnen, so kann dies nur als ein vorläufiger Versuch angesehen werden, der weiteren Erfahrungen zur Stütze dienen soll: Es handelt sich um eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters (zwischen 20 und 55 Jahren — der Beginn des Leidens bei dem Creutzfeldtschen Falle liegt offenbar schon vor dem 20. Lebensjahre —), welche mit sich zunächst langsam entwickelnden nervösen Störungen des Bewegungsapparates und der Gefühlssphäre einsetzt. Die Kranken klagen über Schwäche und Schmerzen in den Extremitäten, vornehmlich in den Beinen, die steif werden. Beim Gehen knicken sie häufig ein und fallen hin. Dabei ist der objektive Befund in der Regel zunächst ein völlig negativer. Es können aber auch jetzt schon spastische Phänomene sich in Andeutungen zeigen, und die Bauchdeckenreflexe scheinen frühzeitig eine Neigung zur Abschwächung und zum Fehlen erkennen zu lassen. Zu betonen ist, daß die Bewegungsstörungen der Kranken im Beginne des Leidens einen mehr funktionellen Charakter haben. Gerade im Beginne der Erkrankung zeigt sich der Wechsel der Erscheinungen in Art von Remissionen am klarsten. Allmählich treten deutlichere Bewegungsstörungen hervor, die offenbar ein eigenartiges und zunächst noch schwer zu analysierendes Gemisch von spastischen und striären Erscheinungen darstellen. Ohne

nachweisbare Lähmungen zu zeigen, ist der Gang der Kranken auffallend unkoordiniert. Die Kranken knicken ein, fallen häufig und schließlich wird das Gehen und Stehen unmöglich. Dabei können Spasmen zutage treten, aber auch hypotonische Zustände vorherrschen. Deutliche striäre Symptome im Sinne von ausgesprochener Bewegungsarmut und charakteristischen Zittererscheinungen brauchen dabei nicht immer aufzufallen.

Die Sprache ist langsam und monoton und offenbar mehr im Sinne der Dysarthrie gestört. Die Sehnenreflexe sind wohl zumeist gesteigert, können aber auch normal sein oder sogar fehlen. Das Babinskische Zeichen ist wenigstens in gewissen Phasen der Krankheitsentwicklung angedeutet oder positiv. Die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt oder fehlen. Der Augenhintergrund ist immer normal. Die Blut- und Liquoruntersuchung hat in der Regel ein negatives Ergebnis.

In den Zeiten, wo die nervösen Erscheinungen stärker hervortreten, gesellen sich ausgesprochene psychische Störungen hinzu im Sinne von Apathie, Negativismus und ängstlicher, deliröser, halluzinatorischer Verwirrtheit; je nach der Dauer der Erkrankung kann es dabei zu starkem psychischen Verfall kommen. Schließlich treten cerebrale Reizerscheinungen in den Vordergrund mit bulbären Kernstörungen, welche in rascher Progredienz unter schwerer Benommenheit, häufig nach epileptiformen Zuständen, die Krankheit unter fieberhaften Temperaturen beenden. Der Verlauf der Erkrankung ist ein subakut-progredienter, die Krankheitsdauer schwankt vom Beginn der schweren Erscheinungen an gerechnet zwischen mehreren Wochen und einem Jahr.

Was die Differentialdiagnose angeht, so kann ich mich hier auf meine Ausführungen beziehen, die ich der Besprechung des jeweiligen Falles angefügt habe. Die klinische Besonderheit der Beobachtungen kam ja gerade dadurch zum Ausdruck, daß sie sich bisher bekannten Krankheitsgruppen nicht einfügen ließen. Sie erinnern in manchen Zügen an die spastischen Systemerkrankungen, ohne aber in Anbetracht ihrer Eigenart diese Diagnose zu gestatten. Von den Fällen der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit sind sie dadurch leicht klinisch abzusondern, daß spastische Zustände mehr im Vordergrunde stehen und rein striäre Symptome zurücktreten. Auch fehlen der Hornhautring, Anzeichen einer Lebererkrankung und die konstitutionelle Komponente (die freilich im Creutzfeldtschen Falle betont ist). Auch haben wir es hier mehr mit einer Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters zu tun, und schwerere psychische Allgemeinsymptome stehen im Vordergrund. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich eigentlich nur gegenüber der multiplen Sklerose. Meine 3 Fälle gingen zu gewissen Zeiten unter dieser Krankheitsbezeichnung, bis schließlich der allgemeine Charakter der Krank-

heitsentwicklung eine solche Annahme zurückwies. Gegen multiple Sklerose spricht vornehmlich das Zurücktreten von Augensymptomen und ausgesprochener Intentionsataxie und skandierender Sprache. Auch ist der Augenhintergrund normal. Schließlich stehen bei unseren Kranken die corticalen Reizerscheinungen und Kernsymptome weit mehr im Vordergrund als bei der multiplen Sklerose.

Wir haben es also mit einer Erkrankung von durchaus eigenartigem klinischen Gepräge zu tun, dem ebenfalls ein recht charakteristisches anatomisches Substrat zugrunde liegt. Der makroskopische Befund an Zentralnervensystem ist — wie in meinen 3 Fällen — im wesentlichen negativ; nur zeigen sich mehr oder weniger ausgesprochene Gehirnatrophien und Piaverdickungen. In der Creutzfeldtschen Beobachtung waren die vorderen Zentralwindungen auffällig dick und prominent, etwas härter und von verwaschener Zeichnung. Mikroskopisch stellt sich der Krankheitsproceß als eine ausgebreitete reine Parenchymdegeneration dar, wobei histologisch gut charakterisierte kleine herdförmige Störungen uns zugleich den Prädilektionssitz und die Stellen schwerster Erkrankungen kundtun. Die herdförmigen Ausfälle können offenbar wie im Creutzfeldtschen Falle auch größere Ausdehnung gewinnen, zeichnen sich aber in der Regel durch ihre mikroskopische Kleinheit aus. Wo infiltrative Erscheinungen sich hinzugesellen, scheinen sie keinen genetischen Zusammenhang mit den Parenchymveränderungen zu verraten. Entsprechend dieser histologischen Eigenart charakterisiert sich der Krankheitsvorgang als eine Encephalomyelopathie mit disseminierten (kleinen) Degenerationsherden. Hiermit ist der Auffassung des Prozesses als eines rein degenerativen im Gegensatz zu den entzündlichen Rechnung getragen und die Diffusität der Veränderungen mit dem verstreuten Auftreten der charakteristischen kleinen herdförmigen Ausfälle und Gliawucherungen betont. Wenngleich sich aus den bisher vorliegenden Untersuchungen kein abschließendes Urteil gewinnen läßt über die Ausdehnung eines derart diffusen Krankheitsprozesses, so scheinen doch die bisherigen Ergebnisse die regelmäßige und stets im Vordergrund stehende Affektion des ganzen Pyramidensystems und des striären Systems mit dem ventromedialen Thalamuskern zu betonen. Es soll in diesem Zusammenhange nur kurz darauf hingewiesen werden, daß, wie sich aus den neuesten faseranatomischen Untersuchungen von C. und O. Vogt¹⁾ ergibt, gerade die hier am meisten betroffene Thalamusgegend die innigsten morphologischen und physiologischen Beziehungen zum striären System aufweist. So zeigt sich bei unserem Krankheitsprozesse bei aller

¹⁾ Zur Kenntnis der pathol. Veränderungen des Striatum u. des Pallidum. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. d. Wissensch. 1919. 14. Abhlg. u. l. c.

Diffusität der Veränderungen doch eine gewisse Neigung zu systematischer Ausbreitung, die sich in der Hauptsache charakterisiert als eine partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems; und zwar ist dabei die nur teilweise Schädigung dieser Systeme hervorzuheben — als anatomischer Ausdruck der Eigenart, welche die nervösen Erscheinungen bieten.

In pathophysiologischer und klinischer Hinsicht steht demnach diese Erkrankung zwischen den spastischen Systemerkrankungen, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose und den vornehmlich striär lokalisierten Krankheitsprozessen, insbesondere der Westphal-Strümpfellschen Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und Chorea. In ihrer symptomatologischen Verwandtschaft steht sie der multiplen Sklerose wohl am nächsten, von der sie sich durch das histologische Substrat scharf unterscheidet. Sie kann daher als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet werden und ist vielleicht am zweckmäßigsten von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation als spastische Pseudosklerose abzusondern, womit die im Vordergrund stehende Erkrankung des Pyramidensystems zum Ausdruck kommen soll. Daß klinisch die spastische Komponente nicht immer deutlich hervortritt, dürfte nicht gegen eine solche Bezeichnung sprechen, da wir ja auch z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose, einer typisch spastischen Erkrankung, gelegentlich die Pyramidensymptome bei völliger Wahrung des Krankheitscharakters zurücktreten sehen. Dabei müssen wir uns stets gegenwärtigen, daß die Klassifikation vornehmlich nach rein morphologischen Gesichtspunkten geschieht und das ätiologische Prinzip nicht berücksichtigt. O. und C. Vogt haben ja besonders eindringlich bei der Aufstellung morphologisch gleichgearteter Krankheitseinheiten den überragenden klassifikatorischen Wert der pathologischen Anatomie gegenüber der Ätiologie hervorgehoben. Ihre Behauptung, daß wir durch die Berücksichtigung von in Lokalisation und Morphologie gleichgearteten Parenchymstörungen auf klinische Krankheitseinheiten aufmerksam gemacht werden, findet sich, wie ich glaube, in den Tatsachen unseres Materials bestätigt.

Die Ätiologie der Erkrankung bleibt zunächst noch völlig ungeklärt. Wie anatomische Untersuchung hat nach dieser Richtung hin versagt. Wir wissen nicht einmal genau, wo der krankhafte Prozeß primär im Zentralnervensystem angreift, an der Faser oder im Grau? Die im Vordergrund stehenden schweren Veränderungen im Grau, die sich in gewissem Sinne als elektive Ganglienzellnekrosen charakterisieren, deuten mit großer Bestimmtheit auf eine primäre graue Affektion hin. Gewisse histologische Eigentümlichkeiten, wie die Einstreuung von

Gliarosetten in das Weiß, könnten ebenfalls auf einen ähnlichen primären Vorgang zurückgeführt und daher ihres sekundären Charakters zum Teil wenigstens entkleidet werden. Gerade im Gegensatz zur multiplen Sklerose dürfte es sich vielleicht hier vornehmlich um eine im Vordergrund stehende Erkrankung des Achsenzylinders selbst handeln. Inwieweit sich die Parenchymveränderungen in gegenseitiger Relation als retrograde oder sekundäre Degenerationen auffassen lassen, ist schwer eindeutig zu bestimmen.

Ob es sich um endogene oder exogene Krankheitsauslösungen handelt, wissen wir nicht. Im Creutzfeldtschen Falle ist eine gewisse Endogenität betont. In meinen eigenen Beobachtungen ergeben sich nach dieser Richtung hin keine zwingenden Gründe. In ihrer histologischen Verwandtschaft mit der amyotrophischen Lateralsklerose, namentlich aber mit der Huntingtonschen Chorea, der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit, wo doch offenbar die reinen Parenchymveränderungen im Grau das anatomische Substrat beherrschen, zeigen sie uns Anklänge an Krankheitsprozesse, bei denen die konstitutionelle, hereditäre Komponente betont erscheint. Wie Spielmeyer und Schmincke erst jüngst dargelegt haben, ist der ätiologische Faktor auch bei diesen Erkrankungen noch völlig im Dunkeln. Das ganze Gebiet der Heredodegenerationen ist ja ätiologisch ein völliges Fragezeichen. Der Gowersche Begriff der Abiotrophie bleibt zunächst auch nur ein theoretischer, wie die Schaffersche Hyaloplasmatheorie als eine reine Arbeitshypothese erscheint.

In unseren Fällen sind in der Anamnese Verdauungs-, Menstruationsstörungen, Magenbeschwerden, allgemeine Abmagerung u. dgl. erwähnt und weisen vielleicht auf enterotoxische Noxen hin, die ja von mancher Seite bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit ätiologisch hervorgehoben werden. Bei der anatomischen Untersuchung ergibt sich nach dieser Richtung hin nichts Wesentliches. Eine Lebererkrankung fehlt unseren Fällen. Erwähnenswert erscheint mir die auffällig vergrößerte Milz, die ich in 2 Fällen feststellen konnte. Aber die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ergab — zunächst wenigstens — keinen nennenswerten Befund. Die Drüsen mit innerer Sekretion, denen ich besondere Beachtung schenkte, waren nicht wesentlich verändert. Es mag hier kurz erwähnt sein, daß ich in einem Falle von amaurotischer Idiotie besonders aufdringliche Veränderungen in der Schilddrüse fand. Wenn auch derartige Befunde beachtenswert sind, so geben sie uns heute doch noch keine hinreichende Erklärung für die komplizierten Wechselwirkungen zwischen den Erkrankungen der zentralen Nervensubstanz und jener der übrigen Körperorgane.

Bei der Besprechung der einzelnen Fälle bin ich des näheren darauf eingegangen, daß wir bei den ersten beiden Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Infektion, bei dem dritten Falle eine Malariainfektion annehmen können. Aber eine Sicherheit ist uns jedoch auch in dieser Beziehung nicht gegeben, und die weitere Frage, wie sich der Krankheitsprozeß zu einer eventuellen derartigen Infektion verhält, bleibt völlig unklar. Die Luespathologie bietet ja entsprechend unseren reicheren Erfahrungen und besseren Untersuchungsmöglichkeiten immer wieder Überraschungen, und die Klinik der Infektionskrankheiten überhaupt ist durch die wertvollen und interessanten Befunde an akutem Infektionsmaterial ganz wesentlich bereichert worden. Sie drängen uns dazu, solche infektiösen Prozesse gerade mit Rücksicht auf die jetzigen Zeitverhältnisse als ätiologische Faktoren auch chronischer Nerven- und Geisteskrankheiten stärker zu berücksichtigen, namentlich, wenn es sich dabei um Krankheitsbilder handelt, die der bisherigen Klinik fremd sind. Dürck und Spielmeyer haben auf Grund ihrer Studien bei Malaria und Fleckfieber derartige Möglichkeiten schon betont, und die Folgezustände der postgrippösen und lethargischen Encephalitis werden künftig bei der Beurteilung chronischer Nervenerkrankungen manche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, nicht nur auf klinischer, sondern auch auf histologischer Seite, da es gerade bei chronischen Ausfällen nicht immer leicht sein wird, die Spezifität der Störung in jedem einzelnen Falle zu erkennen.

Bei all solchen neuartigen Krankheitsbildern wird es sich zunächst darum handeln, sie in ihrer Symptomatologie wie in ihrem morphologisch-anatomischen Substrat möglichst genau festzulegen. In zweiter Linie wird die ätiologische Gruppenzugehörigkeit zu bestimmen sein. Gerade die oben mitgeteilten Fälle zeigen diesen Weg. In ihrer klinischen Symptomatologie nahe verwandt, liegt ihnen ein nach Lokalisation und Wesen gleichgearteter Krankheitsprozeß zugrunde, dessen Ätiologie erst weitere Beobachtungen und Erfahrungen sicherstellen können.

Zum Schlusse möge mir noch der Hinweis erlaubt sein, daß die obigen Feststellungen und Ausführungen noch zahlreiche Lücken enthalten, die in der geringen Anzahl der beobachteten Fälle und in den Schwierigkeiten der Materie selbst begründet sind. Die Symptomatologie der Krankheitsfälle ist noch wenig präzise ausgearbeitet, da man zu Lebzeiten der Kranken noch nicht auf die Spezifität des Prozesses aufmerksam geworden war, und der rasch progrediente Verlauf bei den schweren psychischen Zuständen einer genauen körperlichen Untersuchung große Schwierigkeiten entgegenstellt. Da ich bei der Sektion der Fälle nicht

die⁵ Richtungen und Wege übersehen konnte, die die histologische Untersuchung des Prozesses erfordert, ist das Material zum Teil unzweckmäßig und unvollkommen konserviert. Allen solchen Schwierigkeiten werden weitere Untersuchungen leichter aus dem Wege gehen, die das Krankheitsbild in klinischer, histologischer und auch anatomischer Hinsicht schärfer analysieren werden. Immerhin glaube ich auf Grund meiner Feststellungen und Darlegungen überzeugend dargetan zu haben, daß es sich hier um einen eigenartigen Krankheitsprozeß handelt, dem, soweit unsere jetzigen Erfahrungen reichen, eine nosologische Einheit nicht abgesprochen werden kann.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen konnte ich einen weiteren Fall untersuchen, dessen Veröffentlichung in der Med. Klin. 1921 erfolgt, und der die obigen Ausführungen bestätigt.

(Aus der Landesheilanstalt Marburg/L. [Direktor: Prof. Dr. Jahrmärker].)

Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien.

Von
Hans Heise,
approb. Arzt.

(Gekürzter Abdruck einer der medizinischen Fakultät der Universität
Marburg vorgelegten Inaugural-Dissertation.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 13. September 1920.)

Überblickt man die Ergebnisse der Erforschung der Erbllichkeit der Psychosen aus früherer Zeit, so fallen die zum Teil sich widersprechenden Ansichten der verschiedenen Forscher in die Augen. Rüdins gebührt das Verdienst, in diesem Irrgarten durch Benutzung allgemein- und individualstatistischer Forschungsmethoden und gründliche Kritik derselben Weg und Ziel abgesteckt zu haben. Bleuler hat in seiner Arbeit „Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie“, deren Referat von Kurt Mendel sich im Neurologischen Zentralblatt 1919, Nr. 3 findet, Rüdins Monographie einer Kritik unterzogen. Nach Bleulers Ansicht „geben die Rüdinschen Untersuchungen über die Vererbung der Psychosen zwar einen gewissen Abschluß der bisherigen Fragestellung, diese aber war ungenügend. Wir haben erst zu suchen, was vererbt wird, denn die ‚Erbpsychose‘ deckt sich sicher in den Fällen der großen Psychosen nicht mit den sichtbaren Krankheiten, den ‚Sichtpsychosen‘. Beide sind wenigstens bei der Schizophrenie wahrscheinlich durch eine Kausalkette getrennt, die die manifesten Symptome aus der Anlage entwickelt. Wir können deshalb aus dem Vorkommen und Fehlen der Sichtpsychose nicht ohne weiteres auf das Verhalten der Erbpsychose schließen. Wir wissen auch nicht, ob den Geisteskrankheiten einfache oder zusammengesetzte hereditäre Eigenschaften entsprechen. Nicht einmal der Umfang des Begriffes einer sichtbaren Psychose wie der Dementia praecox ist uns bekannt; jedenfalls gehören viele ‚latente‘ oder als Neurosen oder Psychopathien aufgefaßte Anomalien dazu. Auch die innere Begrenzung der einzelnen Schizophrenieformen ist noch nicht

durchgeführt, wäre aber für die Heredität von besonderer Wichtigkeit. Was vererbt wird, ist uns überhaupt noch völlig unklar; es braucht sich nicht einmal als psychische Anomalie zu manifestieren“. „Für die nächste Zukunft scheint dem Verfasser die wichtigste und dankbarste Aufgabe, Einzelfamilien im weitesten Sinn in allen psychischen Eigentümlichkeiten ihrer einzelnen Glieder genau zu durchforschen, nicht einseitig nur Sippen mit einer bestimmten Krankheit. Man muß zunächst wahllos alles durchforschen, was man unter die Augen bekommen kann; beliebige Stämme, seien sie irgendwie belastet oder gesund, Familien mit Psychotischen und sonst Abnormen und mit lauter Gesunden; und dann sind die verschiedenen Typen miteinander zu vergleichen.“ Bei den eigenartigen Schwierigkeiten psychiatrischer Erblichkeitsforschung ist jede derartige Untersuchung, sei sie statistischer Natur oder sei sie eine Einzeluntersuchung, von größtem Wert, und darauf hat eine große Anzahl der Autoren immer wieder mit Recht hingewiesen.

Aus diesem Gesichtspunkt heraus ist auch die vorliegende Arbeit entstanden.

a) Material.

Es handelt sich um eine Familie D. mit Seitenlinien, über deren Beziehungen der am Ende der Arbeit gegebene Stammbaum einen guten Überblick gestattet. Bei Mitteilung des Materials gehe ich von der Krankengeschichte des Hermann D. aus, welcher den Anlaß für die vorliegenden Untersuchungen gegeben hat.

1. Krankengeschichte der Hermann D.

Hermann D., geb. 8. IX. 1899, überstand als Kind die Masern, sonst war er niemals ernstlich krank. Bereits im Kindesalter war er bössartig, eigensinnig und peinlich genau, spielte wenig mit den Kameraden, sondern war zumeist für sich allein. In der Schule zeigte er mäßige Begabung, seine Fortschritte waren dementsprechend. Nach der Entlassung aus der Schule nahm er zunächst eine Stelle als Mechanikerlehrling, später als Hausbursche an. Im Mai 1915 fiel er durch eine schnell zunehmende Veränderung seines Wesens auf. Er wurde sehr leicht erregt, war widerspenstig und ging in seinen Ausdrücken und Handlungen ganz daneben, warf beispielsweise das Brot in den Kohlenkasten, das Essen in die Stube, beschimpfte seine Mutter in gemeinen Ausdrücken (Rindvieh, Affenmutter) und schlug sie auch. Seine Erregung steigerte sich von Tag zu Tag; schließlich äußerte er auch Verfolgungsideen, behauptete, die Mutter wolle ihn von der Welt bringen, sie habe ihm Gift in das Essen getan; wiederholt blieb er ohne Grund von der Arbeit weg, kam zum Essen nicht mehr nach Hause, trieb sich in schlechter Gesellschaft herum und schien auch geschlechtlichen Verkehr zu pflegen.

Am 27. IX. 1915 kam der Kranke in die hiesige Anstalt. Bei der Aufnahme war er ruhig, geordnet, orientiert, sorglos heiter mit ironischem Einschlag und faßte prompt auf. Es handelt sich um einen lang aufgeschossenen, schwächtigen, jungen Menschen mit auffallend geröteter Gesichtsfarbe und mit gesunden Organen des Halses, der Brust und des Bauches. Die Körpertemperatur ist normal; der Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Auf der Brust findet sich

ein handgroßer Pigment-Naevus, die Zähne sind sperrig und verbildet, die Ohren stehen weit vom Kopfe ab. Für ein organisches Hirn- oder Rückenmarksleiden finden sich keine Anhaltspunkte. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Achilles- und Knie-sehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Die Haut zeigt starkes vasomotorisches Nachröten bis zur Quaddelbildung. Das Gesicht, dessen Farbe oft wechselt, ist zumeist stark gerötet.

Im weiteren Verlaufe der Behandlung war er manchmal herausfordernd im Ton und zeigte geringes Begründungsbedürfnis. Die häuslichen Vorkommnisse beschönigte er in ziemlich schwächlicher Weise, niemals verriet er irgendwelche Spur von Reue, noch zeigte er auch nur die geringste Teilnahme für seine Familie, schrieb auch nie nach Hause; „das hat doch keinen Zweck, ich fühle mich hier ganz wohl; ich habe zu essen und zu trinken und brauche mich um nichts zu sorgen.“ Er machte einen sehr durchtriebenen Eindruck und gab sich dem Arzte gegenüber vielfach ganz anders als er es in Wirklichkeit war; er interessierte sich für alles. Nach kurzer Zeit fing er an, sich mit landwirtschaftlichen Arbeiten zu beschäftigen, die er ganz fleißig und anständig verrichtete. Nach viermonatigem Aufenthalte in der Anstalt wurde er am 23. XII. 1915 als genesen von Geisteskrankheit nach Hause entlassen.

Bereits im Mai 1916 erkrankte er von neuem. Er legte plötzlich die Arbeit nieder und ging nach Hause, er aß sehr schlecht, beging allerlei unsinnige Handlungen, goß den Kaffee in den Gossenstein, lief zur Korridortür und hielt diese zu, wenn es schellte. Er drohte sich mit einem Revolver zu erschießen und, als ihm dieser abgenommen wurde, sich zu ertränken. Auf Vorhalt erklärte er, an allem sei seine Mutter schuld, die ihm nichts zu essen gäbe, er habe noch nie jemand etwas getan. In eine städtische Aufnahmestation verbracht, saß er die letzten Tage still und stumm da.

Am 23. VI. 1916 kam er zum zweiten Male hierher. Wiederum war er bei der Aufnahme klar und orientiert, schob alle Schuld auf die Mutter, während er den Vater herausstrich, verlangte seine sofortige Entlassung, widrigenfalls er die Staatsanwaltschaft benachrichtigen werde. Im weiteren Verlaufe tat er sehr von oben herab, benahm sich sehr läppisch, „lausbubenhaft“, stellte alles, was zu Hause vorgefallen war, in Abrede, war uneinsichtig und unbelehrbar, äußerte z. B. „Ich bin nicht krank und bin es niemals gewesen. Wenn ich meine Mutter bedroht habe, ist sie selbst schuld daran. Was braucht sie mir Sachen zu verbieten, die andere junge Leute auch tun? Ich bin doch kein Kind mehr und kann machen, was ich will.“ Er kam dann mit allerlei Wünschen und Ansprüchen, die nach Lage der Verhältnisse ganz unerfüllbar waren; doch ging das alles augenscheinlich nicht sehr tief bei ihm. An seine Mutter schrieb er ungezogene Briefe. Von den anderen Kranken hielt er sich meist fern, doch fehlte es ihm nicht an allerlei Interessen, z. B. las er gern, interessierte sich lebhaft für die Zeitereignisse, wollte entlassen werden, um beim Militär einzutreten. Schließlich kam er selbst mit dem Wunsche, beschäftigt zu werden. Nachdem er längere Zeit gleichmäßig und fleißig landwirtschaftliche Arbeiten verrichtet hatte und gesetzter und einsichtiger geworden war, wurde er am 28. III. 1918 wiederum als genesen nach Hause entlassen.

Er nahm dann eine Stelle als Gärtnerbursche an, die er bereits nach 4 Wochen wieder verließ. Bald äußerte er Größenideen, er heiße „Hermann Rex“, sei „Prinz aus dem Hohenzollernhause“, wurde tätlich gegen seine Umgebung, vom Arzt als gemeingefährlich bezeichnet.

Am 25. V. 1918 kam er zum dritten Male in hiesige Anstalt. Bei der Aufnahme zeigte er eine schnoddrig-heitere Stimmung und ein lämmelhaft ungeniertes

Benehmen, hatte den Hut im Nacken, die Hände in den Hosentaschen, den Arzt begrüßte er lachend, erkundigte sich bei ihm nach einzelnen Kranken, äußerte die Absicht, sämtliche Kranken der Anstalt zu einer Abteilung zusammenzustellen und mit ihnen Paris einzunehmen, er bezeichnete sich als „Hermann Rex“, einen „Hohenzollernprinzen“, den „Kronprinzen“. Als man ihn fragte, seit wann er denn Hohenzollernprinz sei, tat er erst sehr geheimnisvoll, warf sich in die Brust, antwortete dann, das sei er schon immer gewesen, jetzt sei es ihm zur Gewißheit geworden, seit er in S. gewesen sei. (Was in S. gemacht?) „Den Prinzen markiert.“ (Wieso?) „Ich habe nicht als Gärtnerlehrling gearbeitet.“ (Warum nicht?) „Ein Prinz braucht nicht zu arbeiten.“ (Sie haben doch hier s. Z. gearbeitet?) „Ja, da war ich auch noch kein Rex.“ Sein Allgemeinverhalten, insbesondere das äußere Auftreten, war dann wieder ähnlich wie während seines letzten Aufenthaltes. Hinzu kamen aber von Anfang an zerfahrene, schwächliche Größenideen, z. B. „Hermann Rex kann alles machen, bald wird er Paris einnehmen“; der Wilhelm werde ihn mit einem Auto nach dem Westen abholen; in Husarenoberst-Uniform werde er in den Kristallpalast kommen, jetzt müsse er alles durchkosten, aber bald werde seine Zeit kommen, dann werde er alle mit Orden auszeichnen. Seine an sich spärlichen Begründungsversuche gingen völlig daneben, so äußerte er z. B., als er von seiner Mutter Geld verlangt habe, sei ihm keines ausgehändigt worden, dadurch habe er dann sicher geglaubt, daß er ein Prinz sei. Seine Mutter aber habe es nicht glauben wollen, als er es ihr gesagt habe. Sein Verhalten blieb ausgesprochen läppisch und töricht. Zeitweise wurde er auch laut, lachte und redete viel vor sich hin; schließlich wurde er immer zusammenhangloser und war oft kaum noch zu fixieren. Im letzten halben Jahre fing er an zu Unsauberkeiten zu neigen, beging allerhand abrupte Handlungen. Mit der Zeit wurde er immer unfreier und gebundener, er aß nicht mehr von selbst, wurde widerstrebend und sprach nicht mehr. Schließlich lag er in gebundener Haltung mit unbeweglichem Gesichtsausdruck im Bett, ließ sich füttern, zum Klosett führen, zeigte sehr seltenen Lidschlag, wehrte Fliegen, die über sein Gesicht liefen, nicht mehr ab, errötete plötzlich stark, wenn man ihn ansprach.

Kurze Zusammenfassung: Hermann D., geb. 8. IX. 99, als Kind nie ernstlich krank, von jeher eigenartig. In der Schule mäßige Fortschritte. Mai 15 plötzliche Wesensänderung, erregt und unsozial. 27. IX. 15 erste Anstaltsaufnahme. Ruhig, geordnet, orientiert, sorglos heiter, geringes Begründungsbedürfnis, keine Reue, keine Teilnahme für die Angehörigen, Durchtriebenheit, Verstellung. Entlassung nach längerer fleißiger Arbeit am 23. XII. 15 als genesen. Mai 16 erneute Erkrankung. 23. VI. 16 zweite Anstaltsaufnahme. Wiederum klar und orientiert; „lausbubenhaftes“, läppisches Benehmen, uneinsichtig, unbelehrbar, anspruchsvoll; behielt aber geistige Regsamkeit, wurde wieder ganz sozial. Am 28. III. 18 wiederum als genesen entlassen. Nach vier Wochen wiederum schwere psychische Veränderungen, am 25. V. 18 dritte Anstaltsaufnahme. Schnoddrigere Stimmung, lümmelhaft ungeniertes Benehmen. Zerfahrene schwächliche Größenideen, spärliches Begründungsbedürfnis und -vermögen; zeitweise laut, schließlich immer zusammenhangloser, unfrei, gebunden, unsauber, widerstrebend, stumm; ließ sich füttern, lag in gebundener Haltung im Bett, zeigte seltenen Lidschlag, wehrte Fliegen vom Gesicht nicht mehr ab usw.

2. Krankengeschichte der Anna D.

Die am 7. VII. 1896 geborene Anna D., die ältere Schwester unseres Hermann D. und die dritte in der Reihenfolge der Geschwister, lernte in der Schule schwer. Anfang Januar 1913 erkrankte sie in ihrer Dienststelle, sie bekam wiederholt Aufregungszustände und wurde deshalb von ihrer Herrschaft nach Hause geschickt. Mitte Januar wurde sie in eine städtische Aufnahmestation aufge-

nommen. Bei der Aufnahme dortselbst saß sie mit geschlossenen Augen da und beantwortete an sie gerichtete Fragen mit einem hellen Auflachen, folgte dann willig auf die Abteilung. Über ihre Umgebung war sie nicht orientiert, spontan sprach sie nichts; auf Befragen gab sie teils richtige, teils völlig abwegige Antworten. Tagelang lag sie starr mit geschlossenen Augen im Bett, dann wieder sang, schrie, rief und lärmte sie Tag und Nacht. Am 31. I. 1913 wurde sie in die hiesige Anstalt aufgenommen. Hier sprach sie in eigentümlich gezierter Weise durch die Zähne, blieb jedoch zumeist unverständlich und lachte läppisch vor sich hin, um ihre Umgebung kümmerte sie sich nicht, auch vom eintretenden Arzte nahm sie keine Notiz. In ihrem Wesen hatte sie immer etwas Törichtes und Läppisches. Antwortete beispielsweise auf den Gruß „Guten Abend!“ „Guten Morgen!“ in gezierter näselnder Sprechweise. (Wie geht es?) (kurz) „Gut!“ (Heute morgen so lustig?) „Ich habe noch nicht geschlafen“ (lacht). (Ist doch keine Antwort auf meine Frage?) „Im Gegenteil.“ (Was wollen Sie damit sagen?) „Ganz Marburg ist majestätisch.“ (Was soll das heißen?) (murmelt Unverständliches durch die Zähne hindurch). (Fröhlich?) „Im Gegenteil.“ (Wie alt?) „7 Jahre“ (kurz hervorgestoßen). (Doch älter?) „7 Jahre, 1 Jahr, gar nichts.“ (Doch schon konfirmiert?) „Blutwein.“ Mit der Zeit wurde sie immer sinnloser und läppischer, zerkrümelte ihr Brot, zerriß ihre Bettdecke, riß sich die Haare aus, entblößte sich plötzlich, ohne dabei erotisch zu sein, hörte Stimmen, tanzte im Saale umher, wurde aggressiv gegen die Umgebung, produzierte immer weniger, wurde unrein, bekam einen blöderen Gesichtsausdruck. Am 30. XI. 1915 wurde sie als „chronisch geisteskrank“ in das Landeshospital Merxhausen überführt. Bei der Aufnahme dortselbst beantwortete sie die an sie gerichteten Fragen mit blöde lächelndem Gesichtsausdruck entweder überhaupt nicht oder erst nach mehrmaliger Wiederholung und ging dabei meist sehr daneben. Mit der Zeit wurde sie sehr unsauber, beschmierte sich mit Kot, ließ fast jede Nacht Stuhl und Urin unter sich, zerriß ihr Bettzeug, Kleider und Schuhe, lief viel umher, gab nur noch selten und dann meist völlig abwegige Antworten. Schließlich sprach sie nur noch sinnlos aneinander gereihte Worte und zerstörte alles, was ihr unter die Finger kam, riß sich die Haare aus, sprach tagelang kein Wort, um dann wieder stundenlang kindisch vor sich hin zu plappern. Am 4. II. 18 kam sie an kavernöser Phthise der rechten Lunge ad exitum.

3. Krankengeschichte der Berta D.:

Die am 12. III. 1907 geborene Berta D., die jüngere Schwester unseres Hermann D., das achte und jüngste Kind der Eltern, überstand als Kind wie dieser lediglich Masern, sonst war sie nie ernstlich krank. Da sie sehr spät sprechen lernte, kam sie erst mit 7 Jahren in die Schule. Schon beim Eintritt in dieselbe fiel sie dadurch auf, daß sie bei kleinen Anlässen ganz rabiät vor Wut wurde, sich auf die Erde warf, mit den Händen um sich schlug und mit den Füßen trat, dabei laut schreiend. Im Alter von etwas über 10 Jahren fiel der Lehrerin eine plötzliche Veränderung des gesamten Wesens ihrer Schülerin, deren Leistungen befriedigend waren, auf. Das Kind war oft wie geistesabwesend und klagte viel über Kopfschmerzen. Die Mutter bemerkte, daß ihre Tochter sehr unruhig war, nachts nicht schlafen konnte, nicht mehr gehorchte, nicht in die Schule gehen wollte. Schließlich schimpfte Berta in den unflätigsten Ausdrücken auf ihre Angehörigen, zerwarf absichtlich Geschirr, erklärte „bei der Bande bleibe ich nicht mehr“; „das Fressen freßt allein“ u. ä. Sie wurde gewalttätig, legte sich, wenn sie in die Schule gehen sollte, auf der Straße hin und zog Schuh und Strümpfe aus. Einmal setzte sie sich auch auf die Fensterbank, erklärte: „Lieber will ich doch tot sein, als bei euch Bande länger zu bleiben“ und machte Miene zum Fenster hinaus zu springen.

Am 31. XI. 1917 wurde sie in die hiesige Anstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme verhielt sie sich ruhig, verfolgte die Aufnahme der Anamnese bei der Mutter mit offensichtlichem Interesse; als sie merkte, daß sie diese verlassen sollte, begann sie leise zu weinen, gehorchte dann aber der Mutter und ging weinend mit auf die Abteilung. Hier verlangte sie noch längere Zeit unter Weinen nach der Mutter, ließ sich aber bald darüber hinwegtrösten. Über Ort und Zeit war sie orientiert, ihre Schulkenntnisse waren dem Alter entsprechend und ließen keine Lücken erkennen, alle Fragen beantwortete sie willig und ohne irgendwelche Schüchternheit, alles, was um sie herum geschah, verfolgte sie mit Interesse. — Bei der körperlichen Untersuchung erschien sie als ein in der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind; sehr blasser Gesichtsfarbe, klein und schlecht genährt. Schädel von quadratischer Form; die Zähne ließen auf überstandene Rachitis schließen, für die sich jedoch anderweitige Anhaltspunkte nicht fanden. Der Organbefund wich in keiner Weise vom Normalen ab, auch von seiten des Zentralnervensystems fand sich nichts Pathologisches.

Im weiteren Verlaufe blieb sie dauernd ruhig und artig, mitunter allerdings war sie etwas eigensinnig und nicht ganz folgsam. Einmal beschmierte sie die Wand mit Kot; weshalb sie das machte, vermochte sie nicht anzugeben. Mit ihren Weihnachtspuppen spielte sie sehr nett und hatte rechte kindliche Freude darüber. Eines Nachts sprang sie aus dem Bett, lief durch den Saal und legte einer anderen Kranken die Hand auf den Kopf, ließ sich aber dann ruhig zu Bett bringen. Nachdem sie längere Zeit vollkommen ruhig geblieben war und ihre Schul- und Rechenaufgaben fleißig und ordentlich erledigt hatte, wurde sie am 28. II. 1918 als genesen nach Hause entlassen.

Bereits nach kurzer Zeit traten wiederum anfallsweise Wutausbrüche auf, verbunden mit Zerstörungssucht. Die Kranke wurde leicht erregt, gewalttätig, beschimpfte die Angehörigen. Am 6. V. 1918 wurde sie in die Heil- und Pflegeanstalt „Bethel“ bei Bielefeld aufgenommen, wo sie sich noch heute befindet. Hier wurde die Diagnose auf Epilepsie gestellt, welche begründet wurde durch das Auftreten von leichten bis mittelschweren typischen Anfällen (Hinstürzen, Zuckungen, Bewußtseinsverlust); Zungenbisse und Einnässen sind bisher nicht beobachtet. Im Anschluß an die Anfälle soll rasch vorübergehende Benommenheit und Verwirrtheit aufgetreten sein. Mitunter ist die Patientin wochenlang frei von Insulten. Anzeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems wurden dauernd vermißt.

4. Die übrigen Geschwister des Hermann D.:

Nach den übrigen Geschwistern befragt, gibt die Mutter, die den Eindruck einer gediegenen, schlichten und fleißigen Frau macht, die allen Vorkommnissen vollkommenes Verständnis entgegenbringt, selbst an: „Sie sind alle nicht so, wie sie sein sollten.“ Die ersten Lebensjahre seien bei allen Kindern im allgemeinen gut verlaufen, ernstliche Krankheiten, insbesondere auch Krampfanfälle, seien nie vorgekommen; bis auf Hermann und Anna hätten alle in der Schule recht gute Fortschritte gemacht.

Über die 5 Geschwister unserer bisher geschilderten 3 Kranken erfahren wir an Einzelheiten noch das Folgende:

Pauline D., die Älteste, geb. 1892, von Beruf Schneiderin, ist auffallend fromm, sie gehört zu den „Gemeinschaftsleuten“. Vorübergehend war sie in einem Schloß bei einer feinen Dame als Kammerzofe, mußte diese Stelle jedoch krankheits halber aufgeben und ist seitdem wieder bei der Mutter in ihrem Berufe tätig. Sie fühlt sich zu etwas Besserem geboren, möchte höher hinaus, in ihrer freien Zeit dichtet sie. In fast regelmäßigen Zeitabständen von 5—6 Wochen bekommt sie Erregungszustände, dann ist sie „ganz komisch“, wirft die Türen, geht ruhelos

in der Wohnung auf und ab, ist sehr reizbar, bis nach drei oder vier Tagen die Erregung abklingt.

Alwine D., die nächste der Geschwister, geb. 1894, ist außerhalb ebenfalls als Schneiderin selbständig tätig. „Es stimmt auch nicht mit ihr.“ Auch sie bekommt periodisch wiederkehrende Erregungszustände. Sie hat einen Verehrer, den zu warnen die gewissenhafte Mutter für ihre Pflicht hält; „die Kinder sollen nicht so wie sie in das Unglück gejagt werden“.

Heinrich D., geb. 1898, der in der Reihenfolge der Geschwister zwischen Anna und Hermann rangiert, die wir bereits als Schizophrene kennen, lernte die Feinmechanik, er war im Felde, ist Inhaber des E. K. II, zeigte in der Schule und in seinem Fach hervorragende Begabung, wurde daher beruflich von seinem Chef gefördert. Er war aber schon als Kind sehr reizbar und neigte zu Wutausbrüchen, schlug z. B. aus geringem Anlaß Fensterscheiben ein. Die gereizte Stimmung tritt auch heute noch zeitweise in die Erscheinung.

Oskar D., der jüngere Bruder unseres Hermann, geb. 1901, „artet auf die Mutter“, er ist ruhig, still und nicht reizbar, in der Lehre macht er sich gut.

Paul D., das siebente Kind seiner Eltern, geb. 1903, ist von Beruf Drogist. Er war ein tadelloser Schüler, jedoch von jeher still, wenn er aber aufgeregt wurde, konnte er „giftig“ werden. Er widerspricht selten, ist überhaupt sehr wortkarg, man muß ihm die Worte gleichsam abkaufen. Seit etwa einem halben Jahre vollzieht sich bei ihm eine eigenartige Veränderung, er ist noch stiller geworden, bietet beim Aufstehen, Kommen und Gehen keine Tageszeit mehr, geht Sonntags fort, niemand weiß, wohin, trinkt nicht, spielt nicht, kommt pünktlich nach Hause, ist schweigsamer denn je; dabei ist er im Geschäft vorzüglich.

5. Krankengeschichte des Kurt D.:

Der am 28. X. 1867 geborene Kaufmann Kurt D. ist der Vater der bislang geschilderten Kinder, er war von jeher das Sorgenkind seiner Eltern, schon als Kind auffallend still, kümmerte sich wenig um seine Altersgenossen. In der Schule legte er eine nur mäßige Begabung an den Tag. Schon mit 14 Jahren „sah er Gespenster“; oft saß er, wenn man ihn suchte, stundenlang auf den Bäumen, er grübelte viel und war ein „Sonderling“.

Seine Mutter sagte nach der Hochzeit der Brautmutter: „So, nun sind wir ihn los, wir haben von jeher nichts als Sorge und Angst um ihn ausgestanden, nun muß die Frau sehen, wie sie mit ihm fertig wird.“

Im Sommer 1892 glaubte er Stimmen zu hören, die ihm vorwürfen, er habe einen Menschen erschossen, die Leute kämen und wollten ihn fangen. Er konnte seinem Geschäft nicht mehr in genügender Weise vorstehen und machte Bankerott. Er wurde zur Besserung dieser Zustände anderthalb Jahr zu seinen Eltern aufs Land geschickt, machte dort einen Selbstmordversuch durch Ertränken. Er klagte, es röche überall nach Schwefel, und ging Tag und Nacht ruhelos einher. Im Herbst 1893 legte sich seine Aufregung etwas, und zog seine Frau zu ihm, gegen die er jedoch nach 8 Tagen bereits tötlich wurde. Seine Frau veranlaßte ihn nach C. zurückzukehren, wo er eine Stelle als Versicherungsagent annahm. Hier bekam er wieder häufig Aufregungszustände, beschimpfte seine Schwiegereltern und schlug dieselben auch wohl, warf ihnen vor, sie trügen sich zu kostbar; klagte auch, in welche Gesellschaft er durch seine Heirat gekommen sei. Dem hinzugezogenen Arzte erklärte er, ihm könne nur der himmlische Arzt helfen, aber kein menschlicher Arzt. Schließlich rannte er mit offener Hose auf die Straße und urinierte dort unbekümmert um die Passanten.

Am 27. III. 1894 wurde er in die hiesige Anstalt verbracht. Bei der Aufnahme begrüßte er den Arzt sehr höflich, erklärte, die Stimmen seinerzeit seien nur eine komische Einbildung von ihm gewesen, seine Schwiegereltern habe er

nur deswegen geschlagen, weil diese nicht gewollt hätten, daß er mit seiner Frau ein Haus allein beziehe; blieb willig hier, um seinen Gesundheitszustand prüfen zu lassen. Es handelt sich um einen kräftig gebauten Mann mit gesunden Hals-, Brust- und Bauchorganen. Die Pupillen sind gleich weit, sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Patellar-Sehnenreflex ist beiderseits in normaler Stärke auslösbar.

Während des weiteren Aufenthaltes hatte er häufiger Beängstigungen in der Herzgegend und leichte Schwindelanfälle, dabei zeigte er große Neigung, über seinen Zustand nachzugrübeln und seine körperlichen Beschwerden zu übertreiben. Sehr auffällig war der häufige Wechsel seiner Stimmung und eine mit der Wirklichkeit in traurigem Widerspruch stehende optimistische Auffassung seiner augenblicklichen Lage und seiner Aussichten für die Zukunft. Es zeigte der Kranke in seinem ganzen Benehmen eine auffallende Gespreiztheit, eine alberne Schwülstigkeit in Wort und Schrift, Neigung zu schwachsinnigen Reimereien und zu an den Haaren herbeigezogenen Witzen („ich bin, wie ich noch nie war, abhängig von der Menschheit, darum bitte ich Sie, lenken Sie mich weiter und geben Sie mir eine Kritik meines Werkes. Hier bin ich, wie ich bin, ich stelle mich der hohen Direktion zur Disposition, ich schätze mich als gesund und wende mich daher an Ihre hohe Vernunft. Ich möchte Sie bitten, daß Sie mich in einen Kurierzug setzen, da ich von Ihnen kuriert bin.“) Beim Sprechen wurde häufig Grimassieren bemerkt. Nachdem seine Stimmung eine gleichmäßigere, sein Verhalten ein geordneteres geworden war, wurde er am 31. XI. 1894 als gebessert nach Hause entlassen.

Er war dann wieder ohne besonderen Erfolg als Versicherungs-Agent tätig, hatte wiederholt schwere Erregungszustände und körperliche Mißempfindungen, äußerte z. B., er habe „den Mord in allen Knochen“, betete viel und ließ seine Kinder lange beten. Am 21. XI. 1904 fiel er in der Küche um, lag seitdem regungslos im Bett, hielt sich für vergiftet, bis er am 24. XII. 1904 wieder in die hiesige Anstalt aufgenommen wurde. Wiederum war er bei der Aufnahme dem Arzte gegenüber übertrieben formell, redete in gesuchten, schwülstigen Ausdrücken, gab auf alle Fragen prompt Antwort, erzählte, daß er auf Veranlassung der Behörden hier sei, er habe sich allen Anordnungen gefügt; „es ist die Obrigkeit“. „Sie werden ja sehen, was ist, ich kann mich nicht selbst beurteilen.“ Irgendwelche Gemütsbewegungen waren ihm nicht anzumerken, die Verbringung in die Anstalt, die Trennung von seiner Familie machte keinen Eindruck auf ihn.

Im weiteren Verlaufe der Behandlung war er zeitweise erregt und gespannt, hatte häufig Angst, er solle umgebracht werden, hörte Stimmen: er sei der Mörder des Offiziers von Krosigk, sei zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt, er witterte Gift im Essen, war zeitweise, besonders gegen den Arzt, sehr ablehnend und mißtrauisch, hörte, daß der Dr. H. nachts mit dem Messer hereinkommen und ihn totstechen wolle. Später, nach eingetretener Beruhigung, hörte er: „Jetzt kommt der Herr Dr., der hat nichts gegen dich.“ In den ruhigen Phasen zeigte er sich sehr optimistisch, sehr von sich überzeugt, benahm sich oft kindlich-albern, oft übertrieben zeremoniell, redete weitschweifig und gesucht, beschmierte unzählige Bogen, Papier mit schwachsinnigen Reimereien (z.B. an seinen Bruder:

Ach, ich kann nicht bei der Prosa bleiben
 Ach, Bruder, mein Geist sich will dir einverleiben

 Du Land, Du schönes Hessen,
 Du bist mein Vaterland.
 Ich hab dich nie vergessen
 Mit Herz und Mund und Hand.

Meine Mutter war aus Hessen,
Ich hab sie nie vergessen,
Ihr Herz, ihr Mund und ihre Hand.
Ich hab es nicht geschrieben — —
Mein Geist — — dies Lied!
Man soll die Brüder lieben
Ohn allen Unterschied“.)

Manchmal wurde er auch plötzlich ohne Grund ausfallend gegen den Arzt, verbat sich die „Zauberei und Beschwörung hier“, versicherte, daß er an Gott, Vater und Sohn glaube. Eines Tages machte er besonders lange und gründlich Toilette, lehnte die Beteiligung an der Hausarbeit ab, äußerte, er erwarte seine Ernennung zum Professor, erklärte auf Befragen, er betrachte sein Gesicht im Spiegel nicht aus Eitelkeit, sondern sehe es als Totenkopf, als „Symbol der Vergänglichkeit“. Bis zuletzt blieb er verschroben und phrasenhaft, beschäftigte sich nur mit etwas Lektüre, verlangte besonders Räubergeschichten, „weil die die Energie und Widerstandskraft stärken“. Am 12. IX. 1905 wurde er in das Landeshospital Haina überführt, von wo er am 1. IV. 1906 als gebessert beurlaubt wurde.

Im Urlaub war er als Kolporteur tätig, verkaufte Bibeln. Zeitweise war er sehr erregt; eines Morgens fuhr er seine Frau an, weshalb sie mit dem Milchmann gelacht habe, der eben das Haus verlassen hatte. Weihnachten wurde er zornig, als sich seine Frau für 4 M. ihren Hut hatte neu aufmachen lassen. Schließlich veranlaßte seine Frau seine Rückbringung in die Anstalt, als er sie mit einem Stock zu schlagen drohte, weil sie 7 M., die sie von einer befreundeten Familie für die Kinder erhalten hatte, im Bett versteckt hatte. Erst stieß er sie, warf einen Stuhl um und sagte dann, er wolle einen Stock holen, währenddessen schloß sich die Frau in die Speisekammer ein, er probierte mehrere Schlüssel und wollte dann den Schlosser holen; in der Zwischenzeit ließ ihn die Frau in die Anstalt zurückbringen. Hier äußerte er auf Befragen über sein Verhalten zu Hause: „Ich kann mich in meiner Angelegenheit nicht auf den Rechtsstandpunkt stellen. Ich bin Familienvater, und es würde von mir wieder das Verkehrte sein, wenn ich anfangen wollte zu rechten. Ich muß in meiner Familie die nötige Sanftmut und Freundlichkeit beweisen, wie es für einen Familienvater nötig tut, um den ganzen Familienorganismus zu tragen (spricht in pastoralem Ton); d. h. also meine Umgebung, die Umgebung wollte ich damit ausdrücken. Ist das nicht richtig ausgedrückt ‚Familienorganismus?‘ Kein Mensch ist frei, fast alle Menschen sind nicht frei von Fehlern. Als ich nun (schnauft vor Erregung) reise-müde gewesen bin, keine Lust gehabt habe zu reisen, so zurückgekehrt bin nach C., war mein innerer Zustand nicht so in der Verfassung, wie er eigentlich hätte sein müssen, da ich mich nach Ruhe sehnte. Schreiben Sie, bitte, ‚mit tiefem Schmerz und innigen Bedauern muß ich als Vater erklären, daß ich einige Angelegenheiten in meiner Familie nicht so ausgeführt habe, wie ich es heute tun würde‘.“ (Diktirt langsam:) „Muß ich darüber Näheres angeben?“ (Ja!) „Nein, ich bin vollständig Herr darüber und, daß ich da nicht so sanft gewesen bin. Man verlangt von mir eine größere Sanftmut, und die möchte ich beweisen meiner Familie gegenüber, darin liegt der ganze Schwerpunkt. Eine größere Seelenstärke, die ich hier erlangt habe, kann ich zur Ausführung derartiger Angelegenheiten, wie sie in der Familie täglich vorkommen, in Zukunft verwenden (spricht mit Pathos), so daß ich alle Dinge, wenn sie auch nicht gerade nach meinem Wunsche und Willen stattfinden, übersehen kann. Damit gebe ich zu verstehen, daß es keine Streitigkeiten gibt.“ —

Nachdem er längere Zeit keine Erregungsperioden mehr durchgemacht hatte, wurde er am 30. VI. 1908 in seine Heimat beurlaubt.

Einige Jahre ging es verhältnismäßig gut mit ihm, er verdiente sich seinen Unterhalt durch den Vertrieb christlicher Zeitschriften. Ende Mai 1911 war er dann wieder sehr aufgeregt, schlug seine sämtlichen Kinder, bedrohte seine Frau, so daß diese flüchten mußte, schimpfte und tobte so laut, daß die Leute im Hause aufmerksam wurden. In der Zwischenzeit verfaßte er nichtssagende Reimereien, von denen er sich nicht abbringen ließ.

Nach späteren Nachrichten ist der Patient auch jetzt noch in seinem Berufe als Kolporteur tätig, fast ständig auf Reisen abwesend, schickt seiner Frau mäßig kleine Beträge, neigt nach wie vor zu Erregungszuständen, regt sich über alles leicht auf. Während sein Sohn Hermann und seine Tochter Anna in hiesiger Anstalt waren, schrieb er einige Male (1913—1918), teils aus Thüringen, teils aus München, Berlin, Wilhelmshaven und anderen Orten kurze Anfragen an die Direktion, die teilweise durch eine verschrobene Form auffielen. In den letzten Wochen (März 1920) hat er nach Mitteilung der Frau zu Hause nach Rückkehr von einer längeren Reise wieder tagelang schwere Erregungszustände gehabt.

Kurze Zusammenfassung: Kurt D., geb. 28. X. 1867, als Kind still, viel für sich, Schulfortschritte mäßig, mit 14 Jahren schon auffallender Sonderling. Wurde selbständiger Kaufmann, hörte Stimmen, glaubte Mord begangen zu haben, machte bankrott, beging Suicidversuch, wurde Versicherungsagent, wurde immer erregter und unsozialer. 27. III. 1894 erste hiesige Aufnahme: schwächliche Begründungsversuche der häuslichen Vorkommnisse, Angst- und Schwindelanfälle, Übertreibungen, hypochondrische Grübeleien, häufiger Stimmungswechsel. 13. XI. 1894 als gebessert nach Hause. Als Versicherungsagent ohne Erfolg tätig, wiederholt sehr schwere Erregungszustände, Frömmelei, Vergiftungsideen. 24. XII. 1904 zweite Anstaltsaufnahme, sehr formell, schwülstige Redeweise, prompte Auffassung. Abgestumpftheit, Euphorie, Sinnestäuschungen, Größen- und Verfolgungsideen, nichtssagende Reimereien, ohne Einsicht für seinen Zustand. 12. XI. 1905 Überführung in das Landeshospital Haina, 1. IV. 1906 von dort nach Hause beurlaubt. Rückverbringung nach Eifersüchteleien. Mißhandlung der Frau. Läppische Entschuldigungsversuche, weiterhin übertrieben zeremoniell, gezielte und verschrobene Redeweise, absolute Einsichtslosigkeit. Nach längerer erregungsfreier Zeit 30. VI. 1908 Beurlaubung nach Hause. Dort bald wieder Bedrohung der Angehörigen. Nach wie vor verschroben, dichtet weiter, ist zeitweise erregt, kann jedoch seither seinen Beruf als Kolporteur (Vertrieb christlicher Zeitschriften auf Reisen) ausüben, ist weit mehr auf Reisen als zu Hause.

6. Heinrich D.:

Heinrich D., der jüngere Bruder des Kurt D. geb. am 14. I. 1870, war immer sehr ruhig und gewissenhaft. Er diente aktiv und schlug die Zahlmeisterlaufbahn ein. Seit Anfang des Jahres 1905 litt er angeblich nach einer Influenza an Tag und Nacht anhaltenden Kopfschmerzen, zu denen sich Schlaf- und Appetitlosigkeit gesellten. Er soll Schatten und Gespenster gesehen und Angstzustände gehabt haben. Längere ärztliche Behandlung und eine Badekur vermochten diesen Zustand nicht wesentlich zu ändern. Am 25. III. 1906 starb er nach zwei Lesarten an „Gehirnerweichung“, nach einer dritten an „Lungenentzündung“¹⁾. Seine Frau Ottilie, geb. S., ist gesund und beruflich als Kontoristin tätig. Zwei Knaben im Alter von 13 und 15 Jahren sind ebenfalls gesund.

7. Krankengeschichte der Anna Tsch., geb. D.:

Die Kranke ist die jüngere Schwester unseres Kurt D., sie wurde geboren am 13. III. 1875. Als Kind war sie gutmütig, in der Schule lernte sie zwar nicht

¹⁾ Genauerer vermochte Verfasser trotz persönlicher Nachforschungen an Ort und Stelle nicht in Erfahrung zu bringen. Seine Frau, die von mir befragt wurde, bestreitet das Vorliegen einer geistigen Störung entschieden.

leicht, machte die Volksschule jedoch ohne Anstoß durch. In den Entwicklungsjahren litt sie an Chlorose, heiratete 1899 einen Laienprediger (Sektierer), dem sie 3 gesunde Kinder gebar (1900, 1903, 26. I. 1910), Geburten und Wochenbetten (mit Ausnahme des zweiten, in dem Fieber bestand) sollen normal verlaufen sein; außerdem hatte sie eine Fehlgeburt. Im Laufe des Jahres 1910 allmähliche geistige Veränderung: zuerst fiel sie durch Trägheit und Gleichgültigkeit im Haushalt, leichte Erregbarkeit und Gedächtnisschwäche auf; sie hatte „fixe Ideen“, glaubte sich von allen Seiten verhöhnt und verfolgt, behauptete, man schreibe Geschichten über sie in den Zeitungen, beschwerte sich darüber auf der Polizei, glaubte, man halte sie für geschlechtskrank, sah schließlich schwarze Augen, eine Menge Personen vor sich, hörte Stimmen, wurde gewalttätig gegen ihren Mann, sorgte nicht mehr für ihn, warf ihm vor, er habe drei Frauen mit mehreren Kindern. Als ihre Unruhe immer mehr zunahm und sie auch nachts durch viel Schreien nicht mehr zur Ruhe kam, wurde sie am 30. XII. 1912 in die Rheinische Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Galkhausen aufgenommen. Bei der Aufnahme machte sie bald ein ernstes, bald ein läppisch vergnügtes Gesicht, war über alles orientiert, gab bereitwillig Auskunft, redete jedoch oft daneben, kam vom Thema ab, sprach in seltsam verschrobener Weise, klebte an einzelnen Worten. Sie müsse sich weiter aussprechen, dürfe kein Schweinefleisch und keine Blutwurst essen, sonst knirsche es ihr unter den Zähnen. Sie habe sich nicht gleich mokieren wollen, weil sie ihrer Freiheit beraubt sei. Es sei festgestellt, daß es Zauberer und Verschwörer gäbe, die die Menschen belästigt hätten. Sie müsse Zeugnis darüber abgeben, wenn ihr auch der Mund verboten werde. Es handelt sich um eine mittelkräftige Frau in leidlichem Ernährungszustande mit gesunden Hals-, Brust- und Bauchorganen. Der Puls ist etwas klein, schlägt 84 mal in der Minute, um schon bei geringfügigen Bewegungen in die Höhe zu gehen. Die Pupillen reagieren prompt, auch die Sehnenreflexe sind intakt. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Im Laufe der Behandlung äußerte sie wiederholt Verfolgungsideen; das Essen habe ihr den Hals zugepackt, das müsse in der Küche drangekommen sein. Der Kaffee habe so eigentümlich geschmeckt, da habe sie ihn stehen lassen. Nachts sang und lärmte sie, sprang aus dem Bett und rannte durch die Krankensäle, kniete vor ihrem Bett nieder, hörte Geschrei in allen Ecken, die ganze Welt soll in Pulver gesetzt werden. Eine Stimme habe gerufen: „Schlag doch das Kreuz, wir sind doch verloren.“ Zuletzt habe der Kaiser gerufen: „Wo ist eigentlich das Kind, das ausgesprochen hat auf der Polizei, das muß ich wirklich sehen ---.“ Auf eine andere Station verlegt, war sie zunächst ruhiger, verkannte jedoch ihre Umgebung, behauptete, sie sei nicht mehr Frau Tsch.; wenn man sie anredete, war sie völlig zerfahren. Allmählich wurde sie wieder unruhig, rannte viel umher, halluzinierte, grimassierte, führte verworrene Reden, hörte Stimmen, war ganz zerfahren. Am 26. VII. 1913 wurde sie nach Bedburg überführt, dort hielt sie den Oberarzt für einen gewissen „Schorsch M.“, der mit ihr auf der Schulbank gesessen habe, die Pflegerin für ihre Nichte, den Stationsarzt für ihren Onkel, betete viel, schimpfte Tag und Nacht, machte merkwürdige Bewegungen mit den Armen, lief viel umher, entblößte sich, tanzte, schmückte sich mit Blumen, stellte sich abwechselnd auf das eine, dann auf das andere Bein, küßte den Fußboden, wusch sich in der Klosettschüssel und schimpfte, als man sie daran hindern wollte: „Sie haben mir nichts zu sagen, Sie sind nicht von Hohenzollern.“ Ihr Mann hieße nicht Tsch., sondern Otto von Bennigsen, der Tsch. wäre ein ganz schlechter Kerl. An den Türen hörte sie die Stimmen ihrer Kinder, schrieb an die Anstaltsdirektion einen zusammenhanglosen, zerfahrenen Brief. Anfang 1915 sprach sie nur noch unverständliche Worte, zerriß ihre Bettwäsche, griff ihre Umgebung

an, wurde unrein, zerstörungssüchtig. Am 25. III. 1917 starb sie an „Darmkatarrh“, nachdem sie die letzte Zeit körperlich sehr heruntergekommen war, auch Erscheinungen von Ödemkrankheit geboten hatte.

Kurze Zusammenfassung: Anna Tsch., geborene D., geb. 1875, als Kind gutmütig, mäßig begabt, 1899 verheiratet, letzte Entbindung Januar 1910. Im Laufe des Jahres 1910 allmähliche Umänderung ihrer ganzen Persönlichkeit: Gleichgültigkeit gegen ihre Pflichten, gegen ihre Angehörigen, große Reizbarkeit, Eigenbeziehungen, Verfolgungsvorstellungen, Stimmenhören; zunehmend unsozial. Von Ende 1912 an in Anstaltspflege. Zunächst dieselben Symptome, Neigung zu abrupten Handlungen, erhebliche Zerfahrenheit, zunehmende geistige Verödung. Exitus am 25. III. 1917.

8. Familie Ludwig D.:

Ludwig D., der ältere Bruder des Kurt D., von Beruf Landwirt, am 13. VIII. 1862 geboren, wird mir von ärztlicher Seite als „neurasthenisch“ geschildert und von Laienseite zweimal übereinstimmend als „tüchtiger, fleißiger und besonnener Mann“, der nichts Nervöses an sich habe.

Seine Ehefrau dagegen, Katharina, geborene Pl., geb. am 11. VII. 1864, die der Arzt ebenfalls als „neurasthenisch“ bezeichnete, wird auch von Laienseite einmal als „außergewöhnlich dumm“ zum andern als „sehr träge und stumpf“ geschildert. Sie soll stark an Asthma gelitten haben und ist am 9. II. 1917 gestorben. Sowohl ihre 7 Geschwister (ein Bruder ist nach Amerika ausgewandert) wie ihre Eltern und Großeltern sollen in jeder Hinsicht gesund und mit Ausnahme der Geschwister als hochbetagte Leute gestorben sein, doch sind genauere Einzelheiten über ihre Blutsverwandten nicht bekannt geworden.

Ludwig D. und Katharina hatten 10 Kinder, darunter einmal Zwillinge, deren einer tot geboren wurde. Die ersten drei Kinder sind nicht über zwei Monate alt geworden. Das vierte Kind, Maria - Anna, geb. 17. VIII. 1892, das älteste von den Überlebenden, wird mir als „eigenartig dumm und sehr träge“ geschildert und soll laut ärztlichem Gutachten zur Zeit des erstmaligen Einsetzens der Menstruation „gemütliche Erregungen“ gehabt haben. Das fünfte Kind, ein 1893 geborener Sohn soll normal sein. Das sechste Kind, Georg - Johannes, geb. 22. X. 1894, hält der Pfarrer des Dorfes für „nicht ganz auf der Höhe“. Es folgen wieder zwei im ersten Lebenshalbjahr gestorbene Kinder, ein Knabe und ein Mädchen. Das neunte Kind, ein Sohn, geb. 1900, ist normal. Über das jüngste (10.) Kind, Anna - Katharina, wird uns die nachfolgende Krankengeschichte ausführlicher berichten.

Krankengeschichte der Anna - Katharina D.:

Anna Katharina D. wurde als Tochter des Ludwig D. am 18. VII. 1902 geboren. Sie war als Kind immer gesund, hatte ein sehr freundliches Wesen, war immer artig und folgsam, sehr peinlich und genau in allem, der „Liebling der ganzen Gemeinde“. In der Schule war sie sehr fleißig, fast übereifrig und „die beste Schülerin“. Auch im Haushalte betätigte sie sich mit viel Geschick. Im Konfirmandenunterricht nahm sie sich alles sehr zu Herzen und grübelte viel über die Worte des Pfarrers nach. Eines Tages (31. I. 1916) fehlten ihr beim Geldsammeln für den Flottenverein 2 M., darüber geriet sie ganz außer sich; nachmittags saß sie am Ofen, stieß plötzlich einen gellenden Schrei aus, ließ sich zur Erde fallen, verzerrte das Gesicht, schrie laut: „Ich muß sterben, ich muß sterben!“ Abends hatte sie wieder so einen Anfall, sie verdrehte die Augen und war etwa eine Viertelstunde bewußtlos, hatte keinen Schaum vor dem Munde und biß sich nicht auf die Zunge. Der hinzugezogene Arzt konstatierte 38,5 Temperatur und einen Puls von 132 Schlägen in der Minute. Am nächsten Morgen hatte sie wiederum einen Anfall, sie krümmte sich am ganzen Körper, hatte den Kopf

nach hinten in die Kissen zurückgebogen, hinterher hatte sie Erinnerung an alles, wußte alles, was sie im Anfall gesagt und getan hatte, klagte lediglich über Abgespanntheit und Rückenschmerzen und hatte geschwollene Füße. Da die Anfälle sich wiederholten und an Häufigkeit und Intensität zunahmen und eine fast dauernde Benommenheit, Äußerung von Versündigungsideen hinzukamen, wurde die Kranke am 4. II. 1916 in die Medizinische Klinik M. gebracht, von wo sie am darauffolgenden Tage in die hiesige Anstalt überführt wurde. Bei der Aufnahme war sie ruhig, geordnet und orientiert. Bei Eintritt des Arztes blickte sie unruhig hin und her, senkte bei Anrede die Mundwinkel, verzerrte das Gesicht, machte sich bei der Untersuchung steif, verdeckte die Augen, hatte stark gerötetes Gesicht, machte einen benommenen Eindruck, fragte: „Bin ich das Ännchen aus G.?“ Kräftig gebautes Mädchen in vorzüglichem Ernährungszustande mit gesunden Hals- und Brustorganen; Temperatur 36,5. Urin zuckerhaltig. Von seiten des Zentralnervensystems kein pathologischer Befund.

Nach der Untersuchung lag sie apathisch da, kümmerte sich nicht um die Umgebung, äußerte: „Sie haben mich hierher gebracht, weil ich's gesagt habe, daß ich's höre.“ (Hat jemand gerufen?) „Ja — . . , ja — — . . , ja — — . . , reagierte nicht weiter, sagte in kurzen Zwischenräumen monoton: „Ja — — . . , ja — — . . , ja — — . . , Teufel!“ In den nächsten Tagen dauerte die Benommenheit an. Die Kranke kroch zu anderen in die Betten, unter die Betten, entblöste sich, ließ Urin auf den Boden, Stuhl in die Badewanne, nahm ihn mit den Händen heraus, machte ab und zu schlagende Bewegungen mit den Armen. Tageweise war sie sehr unruhig, dann wieder lag sie den ganzen Tag über schlafend im Bett, war sehr widerstrebend gegen Nahrungsaufnahme, sagte, sie könne nicht essen, dürfe nicht essen, weil sie so viel gesündigt hätte, biß beim Versuch, ihr etwas zu essen zu geben, die Zähne aufeinander oder ließ das Essen wieder aus dem Munde laufen; ließ dauernd unter sich. Der Urin blieb trotz Diabetiker-Diät zuckerhaltig, es traten Durchfälle auf, die Stühle waren „durchsetzt von Blut und Eiter“. Am 23. II. 1916 trat gesteigerte Temperatur auf. Am nächsten Morgen nahm die Benommenheit zu. Die Atmung wurde unregelmäßig, stoßweise, der Puls matt, das Bewußtsein schwand, die Pupillenreaktion war erloschen. Mittags trat der Exitus im Koma ein.

9. Familie Johannes D.:

a) Der Vater der 5 Geschwister Wilhelm, Ludwig, Kurt, Heinrich und Anna war Johannes D., geb. 15. XII. 1825, ein „tüchtiger, kluger Mann“, „etwas zurückhaltend, nicht sehr redselig“, gestorben 16. I. 1910.

b) Seine Ehefrau, Maria, geborene A., geb. 1835, ist nach ganz übereinstimmenden Nachrichten eine „lächerlich hochmütige“ Frau gewesen, deren „Dünkel“ und „Geziertheit in Haltung und Sprechweise“ dem ganzen Dorf aufgefallen ist.

Ihr Vater war zur Zeit ihrer Geburt 56 Jahre alt und 28 Jahre älter als seine zweite Frau, die Mutter unserer Maria-A. Sie war vor ihrer Verheiratung als Dienstmädchen in Stellung. Der Herrschaft fiel schon damals ihr eigenartiges Wesen, ihre gewählte Ausdrucksweise, ihr übertriebener Hang zur Sauberkeit auf, beispielsweise aß sie niemals Semmeln vom Bäcker, da dieselben ihr nicht reinlich genug waren; selbst bei der eigenen Tochter aß sie nur Selbstgekochtes. Es ist dieselbe Frau, die nach der Hochzeit ihres Sohnes Kurt zu der Brautmutter gesagt hatte: „Nun sind wir ihn los usw.“ (s. o.). 1903 ist sie gestorben. Sowohl die Eltern wie auch der einzige Bruder Wilhelm, geb. 1829 (81 Jahre alt geworden), sollen gesund gewesen sein, doch ist Genaueres nicht zu ermitteln.

Die Eltern des obengenannten Johannes D. waren Konrad D., geb. 1799,

gest. 1855, und Anna Maria, geborene R., geb. 1792, gest. 1856. Auch sie sollen, wie ihre vier anderen Kinder, körperlich und geistig gesund gewesen sein.

c) Eine weitere Angehörige dieser Familie war Barbara Elisabeth D., geb. 1844, sie hat bei der gleichen Schloßherrschaft gedient, wie die Marie, geborene A., die Mutter der 5 Geschwister Wilhelm, Ludwig, Kurt, Heinrich und Anna D. Sie hat viel „tolles Zeug“ geredet und wurde die „tolle Barbelies“ genannt, doch war der Verwandtschaftsgrad mit der Familie D. leider nicht genauer festzustellen. Sie muß die Tochter eines der drei zwischen 1818 und 1822 geborenen Brüder des Johannes D. (geb. 1825) gewesen sein.

10. Sophie D., geborene W., ihre Eltern und Großeltern.

Wenden wir uns nunmehr der mütterlichen Aszendenz des Hermann D. zu. Seine Mutter Sophie, geborene W., ist eine äußerst verständige, gewissenhafte Frau, die all das Unglück, das über sie hereingebrochen ist, tapfer erträgt und für alles die nötige Einsicht hat. Sie hat es beispielsweise für ihre Pflicht als Mutter gehalten, den Verehrer einer ihrer Töchter auf die periodisch eintretenden Erregungszustände derselben warnend aufmerksam zu machen, damit „die Kinder nicht so“ wie sie „ins Unglück gejagt werden“.

Ihre Eltern waren immer gesund und sind alte Leute geworden. Sie hat einen gesunden Bruder. Über ihre Großeltern väterlicherseits war nichts in Erfahrung zu bringen.

11. Sehr viel genauer dagegen sind wir über die Familie ihrer Mutter unterrichtet. Diese war eine geborene H r. Sie hat außer 3 angeblich an Lungenleiden gestorbenen Brüdern 2 Schwestern gehabt, von denen eine Sophie, geb. 1845, geisteskrank war (s. u.), und eine andere, Berta, an hochgradiger Nervosität litt, besonders an zeitweiliger Schlaflosigkeit und Migräne, und von Charakter auffallend reizbar, unverträglich und intrigant war, wie aus verschiedenen Quellen übereinstimmend hervorgeht. Um ihre geistesranke Schwester hat sie sich, als diese in Merxhausen war, jahrzehntelang nicht mehr gekümmert. Der jüngste Bruder in dieser Geschwisterreihe war ein „Hypochonder mit unangenehmen Charaktereigenschaften“.

12. Krankengeschichte der Sophie H r.:

Sophie H r ist die Tante der Frau des Kurt D., den wir bereits als Schizophrenen kennenlernten. Geboren am 8. II. 1845; als Kind auffallend gutmütig. In der Schule machte sie gute Fortschritte. Außer Erysipel, an dem sie wiederholt litt, war sie früher niemals krank. Im Alter von 29 Jahren fiel den Angehörigen zuerst eine starke Erregung zur Zeit der Menstruation auf. Ein Jahr später fing sie an, viel mit sich selbst zu reden, las oft in der Bibel, saß stundenlang in Gedanken vertieft, ohne auch nur ein Wort zu sprechen, lag des Morgens lange im Bett und arbeitete nicht mehr im Haushalt; schließlich wurden auch Schlaf und Appetit schlecht. Da sich ihr Zustand immer mehr verschlechterte, wurde sie am 7. VII. 1876 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme glaubte sie einen Kuraufenthalt anzutreten und begann allerlei Anordnungen zu treffen, ein Zimmer für sich zu verlangen usw., fügte sich dann aber willig. Sie klagte laut über ihre „Nerven“. „Die lange Pflege meiner Mutter hat meine Nerven angegriffen; es kamen noch allerlei Schicksale dazu, da wurden auch die Gedanken angegriffen. Das Nervenleiden bestand in Aufregungen; die Nerven haben wie einen Schlag bekommen durch den Schreck. — Ich habe oft Beklemmung auf der Brust, Druck, der bis in den Hals geht. Manchmal habe ich krankhafte Schlafsucht. — Es war keine Tatkraft in den Nerven, daher konnte ich nicht arbeiten.“ Es handelt sich um eine schwächliche, anämische Kranke mit gesunden inneren Organen. (Genauer Befund von seiten des Zentralnervensystems fehlt in der alten Krankengeschichte.)

Auf der Abteilung nahm sie fast täglich Gelegenheit, Unzufriedenheit zu äußern. Eines Tages entsprang sie vom Balkon, wurde aber zitternd zurückgebracht und beruhigte sich bald wieder. Danach arbeitete sie ganz fleißig mit in der Küche. Plötzlich hörte sie auf zu arbeiten, sagte, sie brauche das nicht, verlangte nach Hause, verband sich den Kopf in sonderbarer Weise, gab keine Antwort mehr, lachte trotzig und hob sich den Rock hinten in die Höhe. Für ihre alten Eltern zeigte sie nicht die geringste Teilnahme und weigerte sich, ihnen zu schreiben. Als sie dann wieder einmal in der Küche beschäftigt wurde, gelang es ihr zu entweichen; erst am Morgen wurde sie wieder aufgefangen. Nach ihrer Angabe war sie die ganze Nacht ruhelos umhergelaufen. Eines Tages schlug sie eine andere Kranke ohne Ursache ins Gesicht: „Die Person da soll sich in acht nehmen. Was hat sie zu mir „Sulamith“ zu sagen? Ich lasse mir das nicht mehr gefallen.“ Auch sonst äußerte sie Verfolgungs- und Größenideen, glaubte beispielsweise, ihr Vater (Dorfschullehrer) wohne im Marburger Schlosse. Beim Besuch von Verwandten erklärte sie: „Ich heiße nicht H r, sondern ich bin Frau Bieding, mein Mann ist gestorben.“ Am 5. I. 1880 wurde sie als unheilbar in das Landeshospital Merxhausen übergeführt, wo sie immer mehr verblödete und am 26. XI. 1899 starb.

13. a) Die Eltern der geisteskranken Sophie H r waren der 1883 im hohen Alter gestorbene Friedrich H r, der noch mit 74 Jahren als Lehrer und Kantor im Dienst war; derselbe scheint geistig völlig auf der Höhe gewesen zu sein; trotz geringen Einkommens hat er es verstanden, seine zahlreiche Familie (3 Töchter und 4 Söhne) durchzubringen; in der Angelegenheit seiner geisteskranken Tochter Sophie zeigte er laut Akten gutes Verständnis und sachgemäßes Verhalten.

b) Seine Ehefrau, die Mutter der Geschwister Sophie, Berta usw., eine Pfarrerstochter, war bereits 1871 an Tbc. gestorben. Diese selbst war geistig gesund, eine „heitere, edle, harmonische“ Natur. Dagegen war eine Schwester von ihr geisteskrank, litt an „Melancholie“. Genauer war nicht mehr zu ermitteln. Ein Bruder von ihr war „Hypochonder mit unangenehmen Charaktereigenschaften“. Dieselbe Wesensart zeigte in sehr ausgeprägter Weise der Vater dieser Geschwister, Pfarrer W., der schon in seiner Jugend ein ausgesprochener Hypochonder war. Er wird als „sehr sinnlich veranlagt und brutal gegen seine Frau“ geschildert, die er mit gänzlich verkehrten Anordnungen im Haushalte quälte. Es wird berichtet, daß er seine Frau durch eine Art Überrumpelung zur Ehe gezwungen hat, indem er ohne ihr Wissen, in ihrer Gegenwart von der Kanzel herab das Aufgebot verkündete, worauf sie in Ohnmacht gefallen sei.

14. Berta H r, die Schwester der geisteskranken Sophie, ist mit einem Lehrer E. verheiratet, dessen Vater mit 63 Jahren geisteskrank (kindisch) wurde und nach allmählicher Abnahme der Körper- und Geisteskräfte starb. Aus dieser Ehe stammt neben zwei nicht geisteskranken Geschwistern (ein Bruder, Pfarrer, eine Schwester, Pianistin, letztere nervös) und einer im Alter von 7 Jahren gestorbenen Tochter ein geisteskranker Sohn, Referendar August E., dessen Krankengeschichte zum Schlusse folgt.

Krankengeschichte des August E.:

August E. wurde am 29. X. 1879 geboren. Seine Mutter ist die oben genannte Berta H r, seine Tante die geisteskranke Sophie H r. Der Kranke selbst litt seit der Kindheit an chronischem Nasen-Rachenkatarrh, atmete meist durch den Mund, ernstlich krank war er nie. Schon in der Jugend war er sehr menschenscheu und eigensinnig, „ein auffallender Sonderling“. Trotz mäßiger Begabung machte er das Gymnasium ohne Anstoß durch. Er studierte alsdann Jura und bestand das Referendar-Examen glatt, obwohl ihm wissenschaftliche

Arbeit schwer fiel und seine Lust zur Jurisprudenz überhaupt gering war. Seit dem Examen wurde ihm das wissenschaftliche Arbeiten immer schwerer, er ermüdete sehr schnell, faßte schwer auf, von geselligem Verkehr schloß er sich mehr und mehr ab. Im Frühjahr 1905 nahmen seine Eigentümlichkeiten in auffallendem Grade zu, bei Kleinigkeiten wurde er sehr erregt, neigte zu törichten Lachausbrüchen, schlief schlecht, äußerte Wahnideen, fühlte sich beeinflußt. Da sein Zustand sich verschlechterte, wurde er am 18. IV. 1906 in die hiesige Anstalt aufgenommen.

Bei der Aufnahme war er äußerlich ganz geordnet, aber sehr schlaff und unnatürlich in seinem Wesen. (Wie mit Kollegen vertragen?) „Habe mich in letzter Zeit von Freunden zurückgezogen, da sie sich bemühten, mich mit Damen zusammenzubringen. Früher war ich zu harmlos, dies zu bemerken, jedoch habe ich jetzt durch Rückschlüsse festgestellt, daß sich diese Bemühungen auf Jahre zurückerstrecken. Ich habe es auch aus Zeitungsnotizen herauslesen können. Deswegen habe ich mich zurückgezogen.“ (Haben Sie auch im Bekanntenkreis Ihrer Eltern derartiges bemerkt?) „Ja, man wollte mich mit einer Unmasse von Damen zusammenbringen. Es war sonderbar, wenn ich auf der Straße eine Dame, die mir gefiel, ansah, konnte ich gleich merken, wie die Angehörigen der Dame sich um mich bemühten.“ Der körperliche Befund bot nichts Besonderes, insbesondere keinen Befund von Seiten des Zentralnervensystems.

Bald wurde er unruhiger, verlangte entlassen zu werden, äußerte Suicid-Absichten, verriet Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen schwächlicher Art. In der Folge wurde er immer mehr abweisend und gereizt, vernachlässigte sich, lachte oft ohne Grund, grimassierte stark. In seinem Pfleger glaubte er einmal einen Oberlandesgerichtsrat zu erkennen; ein andermal behauptete er, es werde ihm widernatürlicher Geschlechtsverkehr zugemutet; er habe die Syphilis, das Beste sei, er nähme sich das Leben. Zeitweise war er sehr erregt, schlug auf seinen Pfleger los, als dieser ihm das Essen reichte, hielt es für vergiftet, glaubte er hätte einen Mord begangen; dann war er wieder sehr ängstlich und gedrückt und sprach kein Wort. Da der Rückgang auf intellektuellem und affektivem Gebiete immer größer wurde, wurde der Kranke als unheilbar am 14. I. 1910 in das Landeshospital Haina übergeführt, wo er geistig immer mehr verödete und vor einigen Jahren gestorben ist. —

Ich bin mir vollauf bewußt, daß die Angaben über die Familienmitglieder, die niemals in Anstaltsbehandlung waren und die ich nur durch schriftliche Anfragen in Erfahrung bringen konnte, einen Anspruch auf absolute Richtigkeit nicht machen können, verfehle jedoch nicht, darauf hinzuweisen, daß ich sie ausnahmslos gebildeten Laien u. a. einem im Fürsorgefach tätigen und psychiatrisch nicht unerfahrenen Beamten, sowie den Pfarrherren der betreffenden Gemeinden zu verdanken habe, die, auf den Zweck dieser Arbeit hingewiesen, ihr ausnahmslos das nötige Verständnis entgegenbrachten, und ich bin ihnen für zeitraubende Auszüge aus den Kirchenbüchern und Erkundungsgänge zu den Gemeindemitgliedern zu wärmstem Danke verpflichtet. Somit glaube ich, daß meine Aufzeichnungen den größtmöglichen Anspruch auf Richtigkeit machen können.

b) Epikritisches.

In sieben Fällen bin ich in der günstigen Lage, mich auf Anstaltskrankengeschichten stützen zu können. Die kritische Erörterung der sämtlichen erhobenen Befunde sowohl bei denjenigen Familienmitgliedern, die in Anstalten waren, wie bei den übrigen, beginne ich mit

der Geschwisterreihe, von der Hermann, Anna und Berta in hiesiger Anstalt gewesen sind.

1.¹⁾ Hermann D.:

Das Stadium, welches die Psychose des Hermann D. jetzt erreicht hat, bietet keine wesentlichen diagnostischen Schwierigkeiten mehr. Es handelt sich nach der ganzen Entwicklung und nach den eindeutigen Symptomen um einen Endzustand einer schizophrenen Psychose. Die schwächlichen, völlig kritiklosen, ziemlich flüchtigen Größenideen, wie sie vor und bei seiner dritten Aufnahme in die Anstalt bestanden, die mangelnde logische Verknüpfung seiner Vorstellungen, das völlige Vorbeigreifen bei Begründungsversuchen, der absolute Mangel an Begründungsbedürfnis, das Fehlen aller feineren Empfindungen für Recht und Unrecht, das teils rücksichtslos rohe, teils ganz gleichgültige Verhalten gegenüber seinen Angehörigen, die bald läppische, bald schnoddrige Färbung seiner Stimmungslage, später die zunehmende Zusammenhanglosigkeit aller seiner sprachlichen Äußerungen, das Hinzutreten katatonisch motorischer Störungen (allgemeine Muskelstarre, Mutismus, Neigung zu abrupten Handlungen, Negativismus), alles das läßt an der Diagnose des jetzigen Zustandes keinen Zweifel.

Ganz erheblich aber waren die diagnostischen Schwierigkeiten im Beginn des Leidens, das in drei deutlich voneinander zu unterscheidenden Schüben verlief. Das Gesamtbild seiner Persönlichkeit zur Zeit seines ersten und zweiten Anstaltsaufenthaltes, also zu einer Zeit, als es noch nicht zu dem offenkundigen schizophrenen Zerfall gekommen war, mußte die Erwägung nahelegen, ob wir es nicht mit einem Fall von psychopathischer Minderwertigkeit zu tun hatten, bei dem sich auf diesem degenerativen Boden eine Seelenstörung entwickelt hatte. Eindeutig schizophrene Symptome schienen zunächst zu fehlen; das ganze Auftreten des Kranken ließ an einen Degenerierten denken, bei welchem die Großstadtumwelt (Verführung durch schlechte Gesellschaft, mangelnde häusliche Aufsicht und Erziehung infolge Geisteskrankheit bzw. Abwesenheit des Vaters, Überlastung der Mutter, vermehrte Gelegenheit zur Anreizung der Phantasie und des Geschlechtstriebes durch den Beruf, verhältnismäßig hoher Verdienst) auf sein seelisches Gleichgewicht schädigend eingewirkt haben mochte. Wir hören von einer schrankenlosen Vergnügungssucht und Arbeitsunlust des Kranken einerseits, von erhöhter Reizbarkeit und hochgradig gesteigertem Selbstgefühl andererseits. Die Reizbarkeit entläßt sich besonders gegen die Mutter, die seinen Ausschweifungen wohl oft genug zu steuern versucht haben mag; es läßt dabei der Kranke alle Gefühle kindlicher Unterordnung und Dankbarkeit gegen die Mutter vermissen unter starkem Hervortreten eines Selbständigkeitsgefühls, wie man es unter den jetzigen Zeitumständen wohl noch nicht unbedingt als pathologisch anzunehmen braucht. Derselben Beurteilung können noch manche andere Züge, die der Kranke damals bot, unterworfen werden: das mit Mangel an Autoritätsgefühl verbundene anmaßende, schnoddrige, manchmal ironisierende oder „lausbubenhafte“ Wesen des Kranken älteren und autoritativen Personen gegenüber, seine späteren gegebenenfalls als Berechnung deutbaren Versuche, sein wahres Wesen vor den Ärzten zu verbergen, sich anders zu geben, als er eigentlich war, vor allem aber auch seine Maßlosigkeit in den Affekten, der weitgehende Mangel an Selbstbeherrschung, der zu Hause, wo er sich mehr gehen ließ als — anfangs — in der Anstalt, weit mehr hervortrat, besonders als Reaktion auf die täglichen Reibungen mit der Mutter. In innige Verbindung mit diesem Mangel an Selbstbeherrschung, mit dieser enorm gesteigerten Reizbarkeit können Zustände

1) Es wird dieselbe Zahlenbezeichnung innegehalten wie unter a).

von Verstimmung gebracht werden, gleichfalls als Reaktionen denkbar auf häusliche Zusammenstöße oder als kontrastierende Stimmungsausschläge bei psychopathisch veranlagten Genußmenschen (Selbstmordabsichten!). Für eine allgemeine Oberflächlichkeit des sittlichen Empfindens, wie es Entarteten oft eigentümlich ist, scheint der Mangel an Reue, die mangelhafte Stellungnahme zu all den Vorkommnissen vor der Verbringung in die Anstalt zu sprechen, Defekte, die auch dann noch vorhanden sind, als bereits nach längerer Anstaltsbehandlung die Affektlage wieder eine gleichmäßigere geworden ist.

Hier haben wir es mit Schwierigkeiten zu tun, die schon lange die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt haben. Besonders Birnbaum hat es unternommen, durch Festlegung charakteristischer Symptome das Krankheitsbild der Psychopathie möglichst scharf abzugrenzen. Von den Symptomen, die er als charakteristisch für diese Anomalie ansehen zu müssen glaubt, trifft eine große Anzahl auch auf unseren Fall zu, besonders die allgemein erhöhte Erregbarkeit (auch auf vasomotorischem Gebiete), die gesteigerte Reizbarkeit auf der einen, die allgemeine gemüthliche Indifferenz auf der anderen Seite, die Oberflächlichkeit der Gemüthsbewegungen, das Mißverhältnis zwischen Reiz und Gefühlsreaktion, die pathologische Impulsivität, die Labilität des seelischen Gleichgewichts. Bleuler dahingegen stellt es als geradezu unmöglich hin, einen scharfen Unterschied zwischen der Schizophrenie und dem degenerativen Irresein mancher Autoren zu machen, schon deswegen unmöglich, weil der letztere Begriff viele seiner Schizophrenien umfaßt. Nach ihm gibt es gar keine Symptome, die nur bei Degeneration vorkommen. In den in Betracht kommenden leichteren Fällen von Schizophrenie sind die eigentlich spezifischen, von Bleuler als primär angenommenen Symptome selten und schwer nachzuweisen, die sekundären deuten aber nur bei hoher Entwicklung auf Schizophrenie hin. „Gegenüber anderen Psychosen kommen wir mit diesen Unterscheidungsmitteln sehr gut durch, nicht aber gegenüber der Degeneration, weil noch kein Mensch weiß, wieweit die Kariierung der psychischen Vorgänge auch ohne schizophrene Veränderung gehen kann.“ „Jeder Diagnostiker kann also latent Schizophrene solange als Degenerierte auffassen, als die Symptome nicht so ausgesprochen sind, wie sie nach seiner Erfahrung nur bei Schizophrenen vorkommen. Die Schizophrenie läßt sich aber nie sicher ausschließen.“

So kann es denn auch bei rückschauender Prüfung unseres Falles nicht als grober diagnostischer Irrtum erscheinen, wenn bei der ersten Entlassung aus der Anstalt die Diagnose „Psychopathie“ gestellt wurde, während bei der zweiten Entlassung das Vorliegen einer schizophrenen Störung bereits stark in Erwägung gezogen wurde. Als einigermäßen verdächtig muß es freilich jetzt erscheinen, daß die als Psychose bei einem Psychopathen gedeutete Veränderung im Mai 1915 als „schnell zunehmend“ bezeichnet wurde, daß also diese Psychose nicht als all-

mähliche Steigerung der psychopathischen Eigenschaften gewissermaßen organisch auf dem Boden der angeborenen Minderwertigkeit sich entwickelte, sondern akut als etwas Neues, dem bisherigen Wesen im Grunde Fremdes auftrat. Die schon während der Kindheit aufgefallenen Gemütseigenschaften (böartig, eigensinnig, Neigung zur Einsamkeit, zum „Sichabschließen“, zur Pedanterie) sind eben schizophrene „Frühsymptome“, über deren klinische Bewertung die Akten noch nicht geschlossen sein dürften.

In seinen klinischen Vorlesungen hat Jahrmärker von jeher darauf aufmerksam gemacht, daß Zustandsbilder, wie sie Hermann D. bei seinem ersten Anstaltsaufenthalt geboten hat, sehr oft der Dementia praecox zuzurechnen sind, entgegen den früher an hiesiger Anstalt herrschenden Anschauungen, die dem degenerativen Irresein einen viel weiteren Spielraum zuteilten. Neuerdings aber haben sich ihm Gründe dafür ergeben, die Differentialdiagnose dieser Zustandsbilder nach Seite der Schizophrenie hin etwas vorsichtiger zu behandeln, da sich seit den politischen Umwälzungen der letzten Jahre unter den Jugendlichen nicht selten als Folge von Umweltwirkungen (plötzliches Nachlassen der früher straffen Zucht, Nachahmung schlechter Beispiele, Aufhetzung usw.) immer häufiger äußerlich recht ähnliche Bilder boten von Labilität des seelischen Gleichgewichts, gesteigerter Reizbarkeit, gänzlichem Mangel an Autoritätsgefühl, gemüthlicher Gleichgültigkeit bis zu erschreckender Gemütsroheit mit den daraus sich ergebenden Folgen für die äußere Haltung und die Handlungsweise

2. Anna D.:

Anna D., weniger begabt wie ihre Geschwister, erkrankte akut mit 16 Jahren: Erregungszustände, töricht läppische Heiterkeit, gemüthliche Stumpfheit, Abwegigkeit im Denken, ausgesprochenes Vorbeireden, gezielte Sprechweise, weitgehende äußere Vernachlässigung, rasch zunehmende Verblödung. Irgendwelche Schwierigkeiten bietet die Diagnose nicht; es handelt sich um einen einwandfreien Fall von Schizophrenie.

3. Berta D.:

Das Krankheitsbild der Berta D., das anfangs den Eindruck einer Psychopathie machte, hat sich unzweifelhaft nach der Richtung der Epilepsie hin entwickelt. Nach den in der Anstalt „Bethel“ gemachten Beobachtungen kann an der Diagnose wohl kaum ein Zweifel bestehen; bei rückschauender Betrachtung lassen sich auch die frühesten Krankheitserscheinungen zwanglos auf dieselbe Grundlage zurückführen.

4. Die 5 Geschwister von Hermann, Anna, Berta D.

Von besonderer Bedeutung ist die Beurteilung der 5 nicht in Anstalten gewesenen Geschwister dieser Reihe. Bei der Mehrzahl, ja, fast bei allen, finden wir sehr auffallende Eigenschaften des Charakters; zu beantworten wäre die Frage nach der klinischen Bedeutung dieser Absonderlichkeiten.

Wären wir auch ohne Kenntnis der Tatsache, daß drei ihrer Geschwister Geistesranke sind, so könnten wir doch auf Grund unserer Erfahrungen über latent Schizophrene oder schizophrene Psychopathen (Bleuler) oder über Frühsymptome bei Dementia praecox (Kraepelin, Giese) sagen, daß die Mehrzahl

von den Geschwistern dieser Gruppe abnorm Veranlagter zugehört. Gemeinsam ist allen 5 die gute, bei einigen den Durchschnitt sogar überragende intellektuelle Begabung. In bezug auf die übrigen Eigenschaften können wir wohl zwei Typen unterscheiden: Zu dem ersten gehören die beiden ältesten Mädchen, beide mit periodischen, allem Anschein nach wohl mit der Menstruation zusammentreffenden Zuständen gesteigerter Reizbarkeit und unmotivierter Erregung. Einige besonders bizarre Charakterzüge weist die ältere Schwester auf, deren auffallende, zum Sektierertum neigende Frömmigkeit, deren dichterische Bestrebungen (bei Unbefriedigtsein mit ihrem Beruf als Schneiderin) auf gewisse mit „autistischer Veränderung der Persönlichkeit“ (im Sinne Bleulers) zusammenhängende Wesensart hinweisen. Der andere Typus wird repräsentiert durch Oskar und Paul: es ist das ruhige, stille, zurückgezogene Wesen, das bei der überwiegenden Mehrzahl aller Schizophrenen als „Frühsymptom“ schon in der Kindheit sich nachweisen läßt. Bei Oskar scheint diese Eigentümlichkeit nur leicht angedeutet, von der Norm schwer unterscheidbar zu sein, was an sich nicht dagegen spricht, ihn in diese Kategorie einzureihen, weil wir von zahlreichen späteren Schizophrenen aus der Jugendzeit auch keine auffallenderen Symptome erfahren. Paul dagegen, der so besonders begabt ist, stellt diesen Typus vereinigt mit erhöhter Reizbarkeit in besonders ausgesprochenem Maße dar und, was besonders bedeutsam und für die Berechtigung der Einreihung dieser „Frühsymptome“ unter die Erscheinungen der latenten Schizophrenie geradezu zwingend erscheint, das ist die in den letzten Monaten bei ihm hervorgetretene Weiterentwicklung dieser spezifischen psychopathischen Züge in der Richtung auf die ausgesprochene Psychose zu, auf deren Endergebnis wir mit Recht gespannt sein dürfen. Hinsichtlich der Beurteilung des Heinrich D. scheint größere Zurückhaltung einstweilen angebracht zu sein. Die bei ihm im Vordergrund seines Wesens stehende erhöhte Reizbarkeit, die Neigung zu ausgesprochenen Wutausbrüchen erinnert doch sehr an die Vorgeschichte der jüngsten in dieser Reihe, der Epileptikerin Berta, so daß hier möglicherweise ein „epileptischer Charakter“ vorliegt. Die Zukunft wird ja wahrscheinlich auch diese Frage lösen.

Zusammenfassend können wir also sagen: Von den fünf bislang nicht in Anstalten gewesenen Geschwistern vertreten vier (einer davon in nur schwachem Grade) einen Typus, den wir bei latent Schizophrenen besonders häufig finden, das fünfte ist gleichfalls stark psychopathisch veranlagt, vielleicht jedoch mehr in der Richtung auf die Epilepsie hin. Ganz unauffällig oder dem Durchschnitt entsprechend ist keines der Geschwister.

5. Kurt D.:

Die Diagnose der Krankheit des Kurt D., des Vaters vorstehend besprochener Geschwisterreihe, erscheint völlig geklärt: es ist ein typischer Schizophrener, dessen Krankheitsbild ein buntes Gemisch motorisch-katatonscher, paranoider und zirkulärer Symptome ist. Wohl keines der wesentlichsten schizophrenen Symptome wird bei ihm vermißt. Bemerkenswert ist der Ausgang in einen spezifisch gefärbten geistigen Schwächezustand, der dem Kranken erlaubt, nach dem Abklingen mehrerer schwerer akuter Schübe wieder draußen zu existieren und einem Berufe nachzugehen.

6. Heinrich D.:

Die Ermittlungen über Heinrich D. haben ein so widerspruchsvolles Bild ergeben, daß ich darauf verzichten muß, auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Sicher erscheint nur, daß er bis zum Alter von 35 Jahren

sozial durchaus brauchbar gewesen ist. Ob die Erkrankung, von der er dann befallen ist, in irgendeine Beziehung zur Erblichkeit zu setzen ist, muß dahingestellt bleiben, um so mehr, als es sich nach zwei verschiedenen Quellen um „Gehirnerweichung“, nach anderen Angaben, besonders denen der Frau, höchstens um Fieberdelirien gehandelt hat. Seine beiden Kinder, jetzt 13 und 14 Jahre alt, haben die Gefährdungszone für schizophrene Psychose noch nicht erreicht.

7. Anna Tsch., geborene D.:

Anna Tsch. kann mit voller Sicherheit als Schizophrene angesprochen werden. Beginn, Verlauf und Ausgang des genau bekannten Krankheitsbildes lassen jede andere Diagnose ausschließen. Bei ihr ist der Symptomenkomplex — anfangs wenigstens — aus paranoiden und halluzinatorischen Symptomen zusammengesetzt, denen sich bald mehr und mehr motorisch-katonische hinzugesellen, insofern ist also eine gewisse Parallele zu dem Symptomenbild, das ihr Bruder Kurt darbot, nicht zu verkennen; wesentlich ungünstiger aber hat sich bei ihr der rasche Ausgang in weitgehende schizophrene Verblödung gestaltet.

8. Familie Ludwig D.:

Ludwig D., nach dem mit 10 Jahren verstorbenen Wilhelm der älteste dieser Geschwisterreihe, ist zweifellos geistig gesund; in seinem Berufe durchaus leistungsfähig, von Charakter ruhig und besonnen, fragt es sich bei ihm nur, ob er, wie von ärztlicher Seite behauptet wird, doch etwas „neurasthenisch“ ist, eine Angabe, die mit dem angeführten Urteil der Laien nicht in unvereinbarem Widerspruch zu stehen braucht.

Ludwig D. hatte 10 Kinder, darunter einmal Zwillinge (Nr. 2 und 3), von denen 5 ganz jung und eins im 14. Lebensjahr gestorben ist. Diese letztere, Anna Katharina, litt an einer diagnostisch keineswegs ganz geklärten Psychose in Verbindung mit Glykosurie. Die Psychose begann nach einem kurzen depressiven Vorstadium mit anfallsartigen Zuständen und Fieber, die nach der Beschreibung des praktischen Arztes an ein von psychogenen Symptomen überlagertes organisches Gehirnleiden denken ließen. Der weitere Verlauf zeigte neben ängstlich-depressiven und halluzinatorischen Symptomen, neben triebartiger Erregung, katatonisch erscheinenden Haltungsanomalien meist mehr oder weniger getrübbtes Sensorium, eine nur selten durch klare Augenblicke unterbrochene Verworrenheit. Komplizierend wirkten auf das Krankheitsbild das dauernde, ursächlich nicht recht geklärte Fieber, der Diabetes, die durch die Nahrungsverweigerung herbeigeführte Entkräftung und der zuletzt noch hinzugekommene ruhrartige Darmkatarrh. Infolge der durch den Krieg bedingten Verhältnisse konnte die klinische Beobachtung und Untersuchung des Falles auch nicht ganz so durchgeführt werden, wie es wohl wünschenswert gewesen wäre. Auf eine bestimmte Diagnose muß daher verzichtet werden. Die Möglichkeit eines Zusammentreffens von Schizophrenie mit verschiedenen körperlichen Komplikationen, die das Krankheitsbild bis zu einem gewissen Grade verwischten, muß jedenfalls in Betracht gezogen werden.

Von den 4 lebenden Geschwistern der eben besprochenen Anna Katharina D. ist die älteste Maria Anna, geb. 17. VIII. 1892, zweifellos geistig abnorm. Sie kann als eine ausgesprochene Psychopathin, vielleicht als latent Schizophrene mit imbezilem Einschlag angesprochen werden.

Ihr jüngerer Bruder Georg Johannes, geb. 22. X. 1894, Nr. 6 in der Reihe der Geschwister, ist, soviel die spärlichen Angaben erkennen lassen, geistig minderwertig; eine genauere Bestimmung erscheint unmöglich.

Die Mutter dieser Geschwister, Katharina, geborene Pl., geb. 11. VII. 1864, Ehefrau des Ludwig D., erscheint in vieler Hinsicht, besonders was die mangelnde Intelligenz betrifft, ihrer ältesten Tochter Maria Anna zu ähneln. Diagnostisch

kommt für sie Imbecillität oder latente Schizophrenie in Frage. In ihrer Aszendenz und unter ihren Geschwistern haben sich keine psychisch abnormen Verwandten ermitteln lassen, doch verfüge ich in dieser Hinsicht nicht über Mitteilungen, die ins einzelne gehen. Sollte vielleicht der nach Amerika ausgewanderte Bruder Heinrich geistig nicht ganz fest gewesen sein?

9. Familie des Johannes D.:

Wir kehren nunmehr zu der Hauptlinie D. zurück. Der Vater der 5 Geschwister Wilhelm, Ludwig, Kurt, Heinrich und Anna, a) Johannes D., war allen Beobachtern als völlig gesund erschienen. Ob die Angabe „etwas zurückhaltend, nicht sehr redselig“ als psychopathische Eigenschaft (etwa in dem Sinne, wie diese Eigenschaft in der Anamnese so vieler Schizophrener vorkommt) bewertet werden darf, ist unsicher. Von seinen Eltern und seinen 4 Geschwistern (drei Brüder, eine Schwester) soll niemand manifest geisteskrank gewesen sein. Doch sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß eine Tochter eines dieser Brüder (welches, ließ sich leider nicht mehr feststellen) psychisch sehr auffallend war; es war

c) Barbara Elisabeth D., geb. 1844, genannt die „tolle Barbelies“. Auf dieses psychopathische Familienmitglied werde ich noch zurückzukommen haben.

b)¹⁾ Die Ehefrau des Johannes D., Marie geborene A., geb. 26. II. 1835, ist von den verschiedensten Seiten so genau und so übereinstimmend geschildert worden, daß wir an der schizophrenen Grundlage ihres psychopathischen Charakters nicht zweifeln können. Im Zweifel könnte man höchstens darüber sein, ob man sie nun als schizophrene Psychopathin oder als manifest Schizophrene, natürlich als leichteren, sozial außerhalb der Anstalt noch möglichen Fall auffassen soll. Ich neige auf Grund der Fülle und Eindeutigkeit der über sie vorhandenen, aus verschiedenen Quellen übereinstimmenden Nachrichten der letzteren Annahme zu. Bedenkt man, daß sie 1835 geboren und 1903 gestorben ist, so darf man annehmen, daß die Schilderungen ihres Wesens, die trotz der Länge der Zeit noch so bestimmt und genau sind, nur einen Bruchteil dessen geben, was der Fachmann bei ihr an psychopathischen Eigenschaften gefunden haben würde. Von ihrer Verwandtschaft wissen wir leider kaum mehr als die Namen, doch ist die Tatsache des hohen Zeugungsalters des Vaters und des Altersunterschiedes zwischen ihm und seiner zweiten Frau immerhin bemerkenswert; wird doch von manchen Forschern in derartigen Umständen eine keimschädigende Ursache gesehen, die durch das Aufeinandertreffen zweier schlecht zueinander passender Keime unter Umständen imstande sein soll, bei der Nachkommenschaft im Sinne der Entstehung einer Schizophrenie zu wirken, jedenfalls in Verbindung mit einer ergänzenden Anlage zu der Krankheit von der anderen Seite.

10. Ich gehe nunmehr über zur epikritischen Betrachtung der weiblichen Aszendenz unserer 8 Geschwister D. Ihre Mutter, Sophie D., geborene W., ist sicherlich geistig gesund, hat nie etwas Auffallendes geboten, hat sich in den traurigsten Lebenslagen bewährt, sich immer als einsichtige, kluge Frau und aufopfernde Mutter gezeigt. Nach ihrer eigenen Angabe, der zu mißtrauen kein Grund vorliegt, sind ihre Eltern und ihr Bruder gesund.

11. Von ihrer Tante Berta E., geborenen H . . . r, wissen wir mit Bestimmtheit, daß sie eine eigenartige, sehr nervöse Frau ist (Migräne-Anfälle und unerfreuliche Charaktereigenschaften); sie ist aber sicher als nicht geisteskrank anzusehen; dasselbe gilt von ihrem jüngsten Bruder. Ihr Mann, der Lehrer E., ist geistig gesund, ein ruhiger, nicht besonders auffallender Charakter. Die Psychose seines Vaters ist mit Sicherheit als Dementia senilis anzusprechen.

12. Sophie H . . . r, die Schwester der Mutter der Frau Sophie D., geborene W., die seit 1876 in hiesiger Anstalt, später in Merxhausen war, ist, das

¹⁾ Mit Rücksicht auf die Einteilung im vorigen Abschnitt umgestellt.

lassen die alte Krankengeschichte und der Ausgang des Falles deutlich erkennen, eine typische Schizophrenie. Es handelte sich bei ihr um den hypochondrisch-paranoiden Typus mit allmählich tiefergehender Umwandlung der gesamten Persönlichkeit, mit abrupten, motorischen Entladungen und Halluzinationen.

14. Ihr Neffe, der Referendar August E., war ein typischer Schizophrener, von jeher sehr eigenartig, gering begabt. Charakteristisch war der Beginn seiner Psychose mit sehr rasch eintretender geistiger Schwäche, mit äußerst schwächlichen paranoiden Ideen und stärkerem Hervortreten motorisch-katatonischer Symptome. Seine beiden überlebenden Geschwister sind gesund und leistungsfähig.

13. Die Eltern der Geschwister H. . . . r sind offenbar selbst gesund gewesen; doch war eine Schwester der Mutter geisteskrank. Ob diese „Melancholie“, an der sie gelitten haben soll, eine echte Melancholie in unserem heutigen Sinne war, oder, was gar nicht unwahrscheinlich ist, entsprechend der damals üblichen psychiatrischen Diagnostik als Schizophrenie aufzufassen ist, entzieht sich unserer Kenntnis.

In auffallender Häufigkeit und Gleichartigkeit finden sich in diesem Zweig der Familie schwer psychopathische Persönlichkeiten, denn auch ein Bruder der Mutter war ebenso wie der Vater dieser Geschwisterreihe, Pfarrer W., über den wir durch eine Verwandte genau unterrichtet sind, schon in der Jugend ein „Hypochonder mit unangenehmen Charaktereigenschaften“.

c) Literatur.

Daß die Erblichkeit bei der Entstehung der Schizophrenie irgendeine Rolle spielt, wird heutigentags wohl von keiner Seite mehr angezweifelt. Kraepelin hält sie zwar nicht für den stärksten ätiologischen Faktor, doch streitet er nicht ab, daß sie beim Zustandekommen der Dementia praecox mitbeteiligt ist. Bleuler ist einerseits zwar der Ansicht, daß sich eine Schizophrenie möglicherweise auch ohne jedwede erbliche Belastung entwickeln könne, doch zieht auch er sie andererseits als pathogenetischen Faktor in Betracht, über dessen Art und Umfang man noch nicht im klaren sei.

Auf eine neue biologische Grundlage wurde die Vererbungslehre gestellt, als das Jahr 1900 die Wiederentdeckung der klassischen Schrift des Augustinerpaters Gregor Mendel vom Königs Kloster in Brunn „Versuche über Pflanzenhybriden“, brachte. Für die Zwecke vorliegender Untersuchung nehme ich Bezug auf die einschlägigen Arbeiten folgender Autoren, deren Kenntnis ich voraussetze:

Berze (1910), Frankhauser (1911), Schuppius (1912), Mollweide (1912), Albrecht (1912), Wittermann (1913), Jolly (1913), Luther (1914), Mollweide (1914), Krueger (1914), Berze (1914), Rüdin (1916), Elmiger (1918). — Hinsichtlich der Einzelheiten verweise ich auf das Literaturverzeichnis am Schluß dieser Arbeit.

d) Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und Seitenlinien und Schlußfolgerungen.

Verfolgen wir nunmehr an Hand des Stammbaumes (siehe Anlage!) den Erbgang der Schizophrenie nach den Mendelschen Regeln unter der Voraussetzung, daß das Vorhandensein von Schizophrenie ein recessives, das Fehlen derselben ein dominantes Merkmal sei, wie das die Mehrzahl der Forscher bislang angenommen hat.

Kurt D. als manifest Schizophrener, ist danach recessiv homozygot (RR), seine Frau Sophie, geborene W., als heterozygot (DR) anzusehen, da sie gesund, das Merkmal für Freisein von Schizophrenie bei ihr also dominant ist; es ist aber anzunehmen, daß sie von ihren beiden Eltern in bezug auf Schizophrenie verschiedene Anlagen mitbekommen hat, nämlich einerseits die Anlage für gesund (frei von Schizophrenie) von der Familie W., andererseits die Anlage zur Krankheit von der Familie H. . . . r durch ihre Mutter, deren Schwester, wie wir wissen, eine Schizophrene war. Nach den Mendelschen Regeln ergibt die Paarung $RR + DR = DR + RR + DR + RR$ oder anders ausgedrückt: $RR + DR = 50\% RR + 50\% DR$, d. h. aus dem Zusammentreffen eines recessiv homozygoten mit einem heterozygoten Individuum resultieren zur Hälfte recessiv homozygote (manifest schizophrene), zur Hälfte heterozygote (äußerlich frei von Schizophrenie, aber mit Anlage dazu) Nachkommen. Dies trifft auf unseren Fall annähernd sogar zahlenmäßig zu, insofern wir mindestens 3 manifest geisteskrankes Geschwister (2 Schizophrene, 1 Epileptische) haben; dabei erscheint es noch ungewiß, inwieweit einzelne der anderen nicht in Anstalten untergebrachten Geschwister sich noch nach der ausgesprochenen Psychose zu weiterentwickeln werden, wobei die älteste, Pauline, und deren Bruder Paul besonders gefährdet erscheinen. Die übrigen, nicht manifest geisteskranken, müssen als Heterozygote gelten, die frei sind von Schizophrenie bzw. Geistesstörung überhaupt, eine Anlage zur Krankheit aber latent in sich führen. Sehr bemerkenswert ist das starke Hervortreten von psychopathischen Eigentümlichkeiten bei dieser letzteren Gruppe. Das Nebeneinandervorkommen von andersgearteten Psychosen, z. B. epileptischen, neben schizophrenen in derartigen Familien darf uns nach den Erfahrungen zahlreicher Forscher nicht wundernehmen. Nach Rüdin ist dieses Nebeneinander von verschiedenartigen Psychosen nichts Zufälliges, sondern eine mit dem Erbgang der Schizophrenie irgendwie gesetzmäßig verknüpfte Erscheinung.

Die Mutter des Kurt D., Marie, geborene A., kann nach dem vorliegenden Material, wie oben dargelegt (s. Nr. 9b), als manifest schizophren, wenn auch als leichterer Fall gelten, der imstande war, sich draußen zu behaupten, ohne jemals anstaltsbedürftig zu werden. Mit ihr reißt die Spur der tatsächlich feststellbaren Belastung in diesem Zweig des Stammes ab, doch ist zu beachten, daß sie das Kind eines zur Zeit ihrer Geburt 56 Jahre alten Vaters und einer 28jährigen Mutter war (zweite Ehe).

Da nun unter ihren 4 erwachsenen Kindern zwei manifest Schizophrene (Kurt D. und Anna Tsch., geborene D.) sich finden und neben ihnen vielleicht zwei, sicher aber ein Gesunder (Ludwig D., während Heinrich D. zweifelhaft ist), sich befindet, so muß der Erwartung nach ihr Ehemann Johannes D. heterozygot gewesen sein; denn wäre er keimgesund, also dominant homozygot (DD) gewesen, so würden wir für diese Verbindung nach der Erbformel: $DD + RR = 100\% DR$ unter seinen Nachkommen ausschließlich Heterozygoten erwarten müssen, also keine manifest Schizophrene. Daß Johannes D. aber manifest schizo-

phren gewesen sei, diese Annahme läßt sich nach dem vorhandenen Material mit Bestimmtheit ausschließen. Es erschien mir daher besonders wichtig, nachzuforschen, ob sich nicht für diese zunächst theoretisch gemachte Annahme, daß Johannes D. heterozygot sei, trotz der weit zurückliegenden Zeit vielleicht doch noch ein tatsächlicher Anhaltspunkt ergeben würde. Und wirklich hörten wir denn auch von einer „tollen Barbelies“ D., deren Schilderung allerlei psychopathische Züge erkennen ließ, die doch immerhin recht erheblich gewesen sein müssen, weil sie sonst wohl kaum in dem Gedächtnis der Nachwelt erhalten geblieben wären. Es handelt sich um eine Tochter eines der Brüder des Johannes D., so daß dieser der Onkel der „tollen Barbelies“ gewesen ist. Damit wäre hier anseheinend eine kollaterale Belastung im Spiele gewesen. Die Wichtigkeit dieser Erhebung liegt darin, daß damit das Auftreten der heterozygoten Eigenschaft in bezug auf ein recessiv vererbendes Merkmal begreiflich wird. Wir sind mithin nicht nur aus theoretischen Gründen berechtigt, für die Verbindung des Johannes D. mit der Marie, geborene A., die Erbformel: $DR + RR = 50\% DR + 50\% RR$ aufzustellen. Daß das Resultat bei der Kleinheit der menschlichen Familie und bei der oft willkürlichen Beschränkung der Kinderzahl nicht zahlenmäßig genau erwartet werden kann, liegt auf der Hand. Ein Kind aus dieser Ehe ist ohne Zweifel frei von manifester Geisteskrankheit, Ludwig D.; daß er aber nicht keimgesund (DD), sondern heterozygot (DR) ist, dafür gibt uns die Durchforschung seiner Nachkommenschaft wesentliche Anhaltspunkte.

Von den Kindern ist die jüngste, Anna Katharina, bereits gestorben, und zwar in hiesiger Anstalt. Sie war manifest geisteskrank; über die Diagnose kann ich mir ein sicheres Urteil nicht gestatten, unwahrscheinlich ist jedenfalls die Annahme einer Schizophrenie keineswegs. Von den übrigen lebenden Geschwistern ist die älteste 28, der jüngste 20 Jahre; die Gefährdungsgrenze für schizophrene Erkrankungen (nach Kraepelin-Rüdin das 40. Lebensjahr) ist also noch von keinem erreicht worden, so daß mit der Möglichkeit weiterer manifester Erkrankungen an Schizophrenie immerhin gerechnet werden muß. Hinsichtlich der ältesten Tochter, Maria Anna D., können wir im Zweifel sein, ob sie nicht geradezu schizophren ist, mindestens ist sie stark psychopathisch. Unter den anderen lebenden Kindern finden sich zwei zweifellos gesunde und noch ein geistig minderwertiges. Das Vorkommen von manifest kranken Kindern neben gesunden setzt, wenn die Eltern beide nicht manifest sind, bei beiden Heterozygie voraus. Für den Vater ist diese Annahme, wie wir gesehen haben, aus der Beschaffenheit seiner Eltern und seiner Geschwister schon mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit abzuleiten. Hinsichtlich der Mutter, Katharina D., geborene Pl., haben wir die Wahl zwischen der Annahme, daß sie leicht schizophren oder nicht geisteskrank, aber psychopathisch bzw. imbezill ist. Im ersteren Fall hätten wir für diese Verbindung die Erbformel: $RR + DR = 50\% RR + 50\% DR$, was mit den tatsächlichen Verhältnissen ebenso in Einklang stehen würde, als wenn wir beide Eltern als Heterozygote in bezug auf Schizophrenie ansehen würden. Von ihrer eigenen Familie wissen wir nicht genug, um daraus mit einiger Wahrscheinlichkeit irgendwelche Schlüsse auf ihre eigenen Erbeigenschaften zu ziehen. Bemerkenswert ist die große Kindersterblichkeit unter den Nachkommen dieser Eltern, die sich in unserem Stammbaum sonst in keinem Zweig findet, auch in der Familie der Mutter, der Katharina, geborenen Pl., nicht. Hier drängt sich die Frage auf, ob etwa der Besitz der Anlage zu Schizophrenie oder zu Geistesstörung überhaupt nicht lange vor dem Beginn der Erkrankung zu einer erhöhten Sterblichkeit führt, eine Frage, von deren Beantwortung wir heutzutage noch weit entfernt sind.

In der mütterlichen Aszendenz unseres Hermann D. und seiner sieben Ge-

schwister müssen wir, wie schon dargelegt, die Mutter Sophie D., geborene W., die einen gesunden Bruder hat, als heterozygot (DR-Individuum) ansehen, da aus der Verbindung eines manifest Schizophrenen (RR) mit einer keimgesunden Partnerin (DD) nach dem Mendelschen Gesetz unmöglich so viele manifest Kranke (2 sichere Schizophrene, 1 epileptische Psychose) hervorgehen können, sondern lauter Heterozygoten, also jedenfalls nicht manifest Kranke, zu erwarten wären. Diese Annahme, daß die Mutter heterozygot ist, ist aber durch die Tatsachen durchaus begründet, denn die Mutter der Sophie D., geborene W., also die Großmutter unserer acht Geschwister, Frau W. geborenen H....r, die selbst gesund gewesen ist, ist die Schwester der manifest schizophrenen Sophie H....r und der psychopathischen, aber sicher nicht geisteskranken Berta E., geborenen H....r, und eines weiteren psychopathischen Bruders.

Das Vorkommen von Heterozygie unter den Geschwistern H....r aber läßt sich wieder mit Sicherheit erweisen aus dem Experiment, das gewissermaßen die Natur selbst gemacht hat: Berta H....r hat den äußerlich gesunden Lehrer E. geheiratet, welcher seinerseits durch einen geisteskranken (senil dementen) Vater seiner heterozygoten Partnerin eine Anlage zur Geisteskrankheit mitgebracht hat; als Ergebnis aus dem in dieser Ehe erfolgten Zusammentreffen zweier Heterozygoten haben wir neben einer mit 7 Jahren gestorbenen Tochter, einen manifest schizophrenen Sohn (den Referendar E.) und zwei äußerlich gesunde Nachkommen, die nach der Formel: $DR + DR = 25\% DD + 50\% DR + 25\% RR$, entweder keimgesund oder heterozygot sein können.

In weiterer Verfolgung der Aszendenz der Geschwister H....r gelingt es uns auch noch die Herkunft der krankmachenden Anlage, wenigstens zum Teil festzustellen: die Eltern der Geschwister H....r sind zwar gesund gewesen, eine Schwester der Mutter dieser Geschwister aber war geisteskrank und ein Bruder war Psychopath, so daß aus diesen Gründen in Verbindung mit der Tatsache der manifesten Schizophrenie der Sophie H....r mit voller Sicherheit auf die heterozygote Keimanlage der Mutter der Geschwister H....r geschlossen werden darf. Von den Geschwistern und der Aszendenz des Vaters, des Lehrers und Kantors Friedrich H....r ist leider nichts mehr in Erfahrung zu bringen; nach der Theorie müssen wir aber aus der Beschaffenheit seiner Nachkommenschaft Heterozygie auch bei ihm annehmen, denn, wäre er keimgesund, also homozygot von der Erbformel DD, so dürften nach der Mendelschen Regel ($DD + DR = 50\% DD + 50\% DR$) unter seinen Nachkommen nur keimgesunde und heterozygote, also keinesfalls manifest kranke (RR) Individuen sich finden, eine Erwartung, die mit der Tatsache der manifesten Schizophrenie der Sophie H....r nicht übereinstimmt.

Die Herkunft von Psychose und Psychopathie in dieser Geschwisterreihe W. läßt sich zurückverfolgen auf den in hohem Grade psychisch abnormen Vater, Pfarrer W., dessen psychopathische Charaktereigenschaften (Hypochondrie, intrigantes Wesen usw.) somit in drei Generationen: bei ihm, bei einem Sohn, einem Enkel und einer Enkelin sehr übereinstimmend zum Vorschein kommen. Dieser Stammvater, Pfarrer W., ist entweder ein leicht Schizophrener, also mit der Erbformel RR, oder zum mindesten ein Heterozygot (DR) gewesen. Es gelingt also auf mütterlicher Seite, belastende Momente, teils Psychosen, teils Psychopathien, durch 5 Generationen hindurch zurückzuverfolgen.

Somit glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, daß der Erbgang der Schizophrenie in unserem Stammbaum mit den Mendelschen Gesetzen und der Annahme, daß die Schizophrenie sich recessiv ver-

erbt, nirgends im Widerspruch steht. Folgende Kriterien für die Frage, ob Dominanz oder Recessivität bei Schizophrenie vorliegt, werden von Rüdin in Kapitel 7 seiner öfter angeführten Arbeit aus dem Jahre 1916 (vgl. Ergebnisse S. 165) besonders geltend gemacht:

1. Die Nachkommen schizophrener Eltern sind zum kleinsten Teil wieder schizophren.

Von dieser Regel bietet unser Stammbaum verschiedene Ausnahmen, weil sich in unseren Fällen die schizophrenen Eltern nachweislich mit Partnern aus schizophren belasteten Familien, also heterozygoten gepaart haben.

2. Eine für dominante Anomalien gewöhnliche kontinuierliche Vererbung der Dementia praecox über 2 Generationen hinaus muß ganz außerordentlich selten sein, da sie weder in seinem Material noch, soweit er weiß, in der Literatur mit Sicherheit vorkommt.

Tatsächlich findet sich in unserem Stammbaum eine sich kontinuierlich über drei Generationen erstreckende direkte Vererbung der Schizophrenie (von Marie D., geborenen A., über Kurt D. auf seine Kinder Hermann und Anna D.). Dennoch kann diese Tatsache nicht als Beweis für einen dominanten Erbgang der Schizophrenie angesehen werden, weil die Ehepartner in jedem Fall aus psychotisch belasteten Familien (im Fall der Frau des Kurt D. aus sicher schizophrener Familie) stammen.

3. Andererseits hält die für dominante Anomalien ebenfalls gewöhnliche Regel für eine Familie: „Einmal frei von der Anomalie, immer frei“, in einer außerordentlich großen Anzahl von Dementia-praecox-Familien nicht Stich, weil hier die kollaterale Vererbung ganz offenbar vorherrscht.

Die hier angeführte Regel ist auch in unserem Material nicht zutreffend für die gesunden Ehepartner Friedrich H r mit Christiane geborene W., die eine schizophrene Tochter Sophie H r haben, und für Lehrer E. mit Berta geborene H r, die selbst gesund, einen schizophrenen Sohn, Referendar E., haben. In diesen beiden Fällen ist also Schizophrenie bei Kindern nichtschizophrener Eltern zu finden (s. Rüdins Leitsatz 4 an angeführter Stelle), dagegen ist die kollaterale Vererbung mit dem „Abreißen“ der Anomalie in der direkten Linie tatsächlich nachgewiesen.

Was die so oft erörterte Frage der polymorphen (generellen) oder gleichartigen Vererbung der Dementia praecox betrifft, so ist unser Stammbaum ausgezeichnet durch das starke Überwiegen rein schizophrener Psychosen, neben denen, wie so häufig in schizophrenen Familien, in großer Zahl Psychopathen, größtenteils mit „schizophrenen Frühsymptomen“ vorkommen. Andere Psychosen treten daneben ganz zurück: in einer Seitenlinie scheint die imbezille Anlage eine

gewisse Rolle zu spielen (Ehefrau des Ludwig D., vielleicht auch einzelne ihrer Kinder). Die Krankheit des väterlichen Großvaters des schizophrenen Referendars E. ist eine nichtschizophrene senile Psychose. Am bemerkenswertesten ist die schon im Kindesalter bei Berta D. entstandene epileptische Psychose; daß diese Abweichung von der gleichartigen Vererbung gerade das jüngste Kind betrifft, ist vielleicht kein Zufall; nach allgemeiner Ansicht kann man in diesem Fall mit irgendeiner von den Eltern im Laufe der Zeit erworbenen Keimschädigung rechnen, deren Einfluß die Gleichartigkeit des Erbganges durch Kombination mit Alkoholismus, Lues u. dgl. zu unterbrechen geeignet ist. Es muß aber zugegeben werden, daß wir von derartigen Schädigungen bei den Gliedern unserer Stammbaumfamilien nichts hören.

Zu den keimschädigenden Ursachen werden von mancher Seite (z. B. Bing, zitiert nach Mollweide, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, 599. 1914) besonders für heredofamiliäre Erkrankungen, denen unsere Fälle gehäufte schizophrener Psychosen wohl sicher zugerechnet werden dürfen, außer Lues und Alkohol noch elterliche Blutsverwandtschaft, höheres Alter der Erzeuger und größere Altersunterschiede derselben gerechnet. Während Blutsverwandtschaft unter den Eltern unserer Stammbaumfamilien nirgends auftritt, ist es vielleicht kein bloßer Zufall, daß die „Stammutter“ Marie D., geborene A., die ich als manifest schizophren auffasse, aus der zweiten Ehe eines Vaters stammt, der bei ihrer Geburt 56 Jahre alt und 28 Jahre älter war als seine Frau.

Erfahrungen über Zwillinge und Stiefgeschwister bietet unser Stammbaum nicht. Zur Entscheidung der Frage des Einflusses der Stellung nach dem Alter in der Geschwisterreihe ist unser Material ganz ungeeignet. Zwecklos erscheint es auch, nach Rüdins Ausführungen, die Frage der Antizipation (des Antepionierens) zu erörtern.

Dagegen sei mir gestattet, an dieser Stelle im Anschluß an unseren Stammbaum ein paar Worte zu der Frage nach einer recessivgeschlechtsbegrenzten Vererbung der Dementia praecox im Sinne des Hornerschen Vererbungstypus einzufügen. Die für den geschlechtsbegrenzten Erbgang charakteristischen Eigentümlichkeiten, daß nämlich 1. zwei gesunde Eltern niemals eine kranke Tochter haben, und daß 2. ein gesunder Vater mit einer kranken Mutter nur kranke Söhne, nie aber kranke Töchter haben kann, werden in unseren Familien beide durchkreuzt. Einmal haben der sicher gesunde Lehrer und Kantor H r und seine ebenfalls sicher geistig gesunde Ehefrau Christiane, geborene W., eine manifest schizophrene Tochter Sophie H r, zum anderen hat der gesunde Johannes D. mit der höchstwahrscheinlich schizophrenen Marie, geborenen A., nicht nur einen manifest

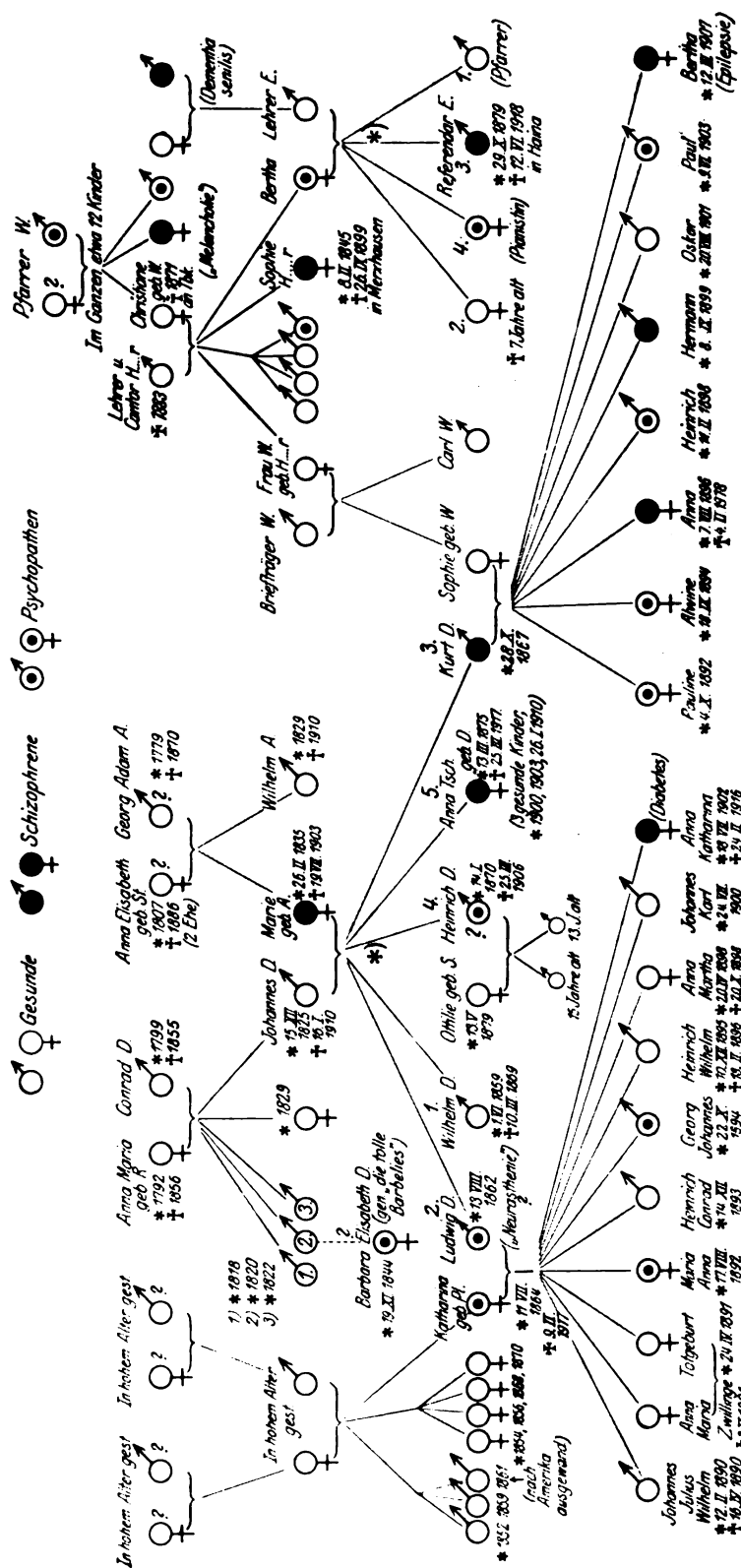
schizophrenen Sohn (Kurt), sondern auch eine manifest schizophrene Tochter Anna Tsch., geborene D. Den geschlechtsbegrenzten recessiven Erbgang der Schizophrenie sind wir somit wohl auszuschließen berechtigt (vgl. H. Hoffmann, Geschlechtsbegrenzte Vererbung usw.).

Zusammenfassend können wir über den Erbgang der Schizophrenie in unserem Material sagen:

Der Nachweis der Recessivität des Merkmals „Schizophrenie“ ohne Geschlechtsbegrenzung ist erbracht, auch für den Fall, daß es sich, wie Rüdin nachgewiesen hat, nicht um ein einfach mendelndes, sondern anscheinend „dihybrides“ Merkmal handelt. Da, wo in den Familien unseres Stammbaumes wegen des gehäuftten Auftretens und der direkten, kontinuierlichen Vererbung an Dominanz gedacht werden könnte, läßt sich der Nachweis erbringen, daß ein Zusammentreffen doppelseitiger psychotischer Belastung (RR- mit DR-Partner) stattgehabt hat.

Rüdin folgert aus seinen Untersuchungen, daß „die irgendwie psychotischen Eltern der Dementia-*praecox*-Kranken sich mehr als gesunde Eltern aus gesunden Stämmen durch Bildung von Keimen auszeichnen, aus denen zwar allein Dementia *praecox* sich nicht entwickeln kann, die aber durch die ebenfalls eigenartige Beschaffenheit der Keime des Partners bei der Befruchtung irgendein Supplement zugeführt bekommen, d. h. durch irgendein noch fehlendes Anlage-Substrat ergänzt werden, wodurch erst jenes Anlageganze geschaffen wird, aus dem sich dann eine Dementia *praecox* bilden kann“. Rüdin hält die Geistesstörung der Eltern und die Dementia *praecox*, sowie die anderen Psychosen der zugehörigen Kinder für „Produkte komplizierter spaltender Vererbungsvorgänge“. Auch in unserem Material, wenigstens in den genauer erforschten drei jüngeren Generationen des Stammbaumes, finden wir überall da, wo schizophrene oder stark Schizophrenie-verdächtige Psychosen bzw. schizophrene Psychopathien auftreten, auf seiten beider Eltern die belastenden Momente, und zwar in selten reiner Form, meist als nachweisbare Schizophrenien, so daß wir für die Erklärung des Zustandekommens der schizophrenen Psychosen in unseren Familien die Annahme Rüdins von Schizophrenie-Ergänzern in Gestalt „irgendwie“ psychotischer Keime gar nicht zu machen brauchen.

Es hat selbstverständlich nicht in meiner Absicht gelegen, neue Theorien über den Erbgang der Schizophrenie aufzustellen, sondern nur möglichst sorgfältig durchgearbeitetes Material zu diesem Gegenstand beizubringen; denn, soviel auch schon auf diesem Gebiet gearbeitet worden ist, so sind sich doch alle Forscher darüber einig, daß der Wert der Ergebnisse in erster Linie abhängig ist von der einwandfreien Beschaffenheit des zugrunde gelegten Materials.



***) Altersreihenfolge durch Zahlen angegeben.**

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Albrecht, Gleichartige oder ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Diese Zeitschr. 11, 51. 1912. — ²⁾ Berze, J., Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910. — ³⁾ Berze, J., Randbemerkungen zur Hereditäts- und Konstitutionslehre. Wiener Jahrbücher f. Psych. u. Neur. 1914, S. 126. — ⁴⁾ Birnbaum, Über psychopathische Persönlichkeiten. Wiesbaden 1909. — ⁵⁾ Bischoff, E., Über familiäre Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 26. 1905. — ⁶⁾ Bleuler, E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handbuch der Psychiatrie, Herausg. V. Aschaffenburg, Leipzig und Wien 1911. — ⁷⁾ Bleuler, E., Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie, ref. im Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 3 (Kurt Mendel). — ⁸⁾ Elmiger, Über schizophrene Heredität. Psych. Neurol. Wochenschr. 19, 31—34. 1917/18. — ⁹⁾ Frankhauser, K., Geschwisterpsychosen. Diese Zeitschr., H. 1, 1911. — ¹⁰⁾ Hoffmann, H., Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Diese Zeitschr. Ref. u. Erg. 17, 4. 1919. — ¹¹⁾ Hoffmann, H., Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49. 1919. — ¹²⁾ Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Halle 1902. — ¹³⁾ Jolly, Ph., Die Heredität der Psychosen. Archiv f. Psych. 52. 1919. — ¹⁴⁾ Krueger, Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Diese Zeitschr. 24, 1914. — ¹⁵⁾ Luther, Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Diese Zeitschr. 25. 1914. — ¹⁶⁾ Mollweide, K., Zur Pathogenese der Dementia praecox. Diese Zeitschr. 22, 1914. — ¹⁷⁾ Rüdin, E., Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störung. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916. — ¹⁸⁾ Schuppius, Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Diese Zeitschr. 13, 217. 1912. — ¹⁹⁾ Sommer, R., Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907. — ²⁰⁾ Voigt, L., Über Dementia praecox im Kindesalter. Diese Zeitschr. 48, 167. 1919. — ²¹⁾ Wittermann, Psychiatrische Familienforschung. Diese Zeitschr. 20, 153. 1913.

Zum Schluß sage ich Herrn Professor Dr. Jahrmärker, Direktor der Landesheilanstalt Marburg, für die Überlassung des Materials und Herrn Dr. H. Giese, Oberarzt dieser Anstalt, für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Kritische Musterung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung.

Von

Dr. Siegfried Fischer (Dresden-Breslau).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. November 1920.)

- I. Die Fragestellung und ihre Begründung (S. 260).
- II. Untersuchung der Erscheinungen bezüglich der Merkmale, die eine Differenzierung der Empfindungen von den Vorstellungen hinsichtlich ihres Verhältnisses zu äußeren Reizen bedingen (S. 264).
 1. Die Intensität als Kriterium (S. 264).
 2. Andere Merkmale (S. 269).
 - a) Die ältesten Merkmale (S. 269).
 - b) Blickpunkt und Blickfeld (S. 269).
 - c) Das Gefühl der Aktivität (S. 270).
 - d) Das Zwangsmäßige der Empfindungen (S. 271).
 - e) Verschiedenheit des Raumes (S. 271).
 - f) Selbstgegenwart, Eigenpräsenz und Leibhaftigkeit (S. 272).
- III. Genetischer Lösungsversuch (S. 273).
- IV. Die Grenzfälle und pathologischen Erscheinungen (S. 277).

I. Die Frage nach dem Unterschiede zwischen Empfindung und Vorstellung wird vom psychologisch nicht Geschulten ohne weiteres so beantwortet werden, daß der Empfindung ein äußerer Reiz entspricht, der Vorstellung jedoch nicht. Diese Erklärung, so einfach und klar sie auch zu sein scheint, reicht aber nicht aus. Wir sehen dabei ganz ab von erkenntnistheoretischen Erwägungen, ob denn überhaupt ein äußerer, außerhalb meiner liegender Reiz tatsächlich vorhanden und für mich erkennbar ist — Erwägungen, die für den Psychologen außer Betracht bleiben.

Die Unzulänglichkeit der Definition zeigt sich vor allem bei den Grenzfällen und pathologischen Erscheinungen, beim Wachtraum, den Traumbildern, der Pseudohalluzination und der Halluzination. Man denke z. B. an die bei großer geistiger Erregung und gleichzeitig körperlicher Ermüdung auftretenden Schlafbilder, an die Unsicherheit der Unterscheidung zwischen Empfindung und Vorstellung bei sich entfernenden Geräuschen, an die gesteigerte Lebhaftigkeit der Erwartungsvorstellung, die z. B. bei der Entdeckung der sog. N-Strahlen eine Unterscheidung von Wahrnehmungen nicht mehr zuließ und selbst geübte naturwissenschaftliche Beobachter zur Täuschung verleitete. Schließ-

lich sei noch an die systematischen Laboratoriumsversuche von Perky¹⁾ erinnert, deren Versuchspersonen Vorstellung und Empfindung nicht zu unterscheiden vermochten; ja, die Versuchspersonen wollten nachträglich nicht glauben, daß das, was sie gesehen hatten, nicht ihre Vorstellungen, sondern Wahrnehmungen von ganz schwachen Projektionsbildern waren.

Erscheint somit die Frage nach dem Unterschiede der beiden Bewußtseinsinhalte gerechtfertigt, so müssen wir die Berechtigung der Fragestellung, die wir insbesondere durch das Vorkommen der Grenzfälle begründet haben, noch gegenüber einem Einwande Theodor Conrads²⁾ stützen. Conrad behauptet, es gibt Erlebnisse mit ausgesprochenem Wahrnehmungscharakter und solche mit ausgesprochenem Vorstellungscharakter. Habe ich den Unterschied zwischen zwei solchen Erlebnissen klar erfaßt — und er sieht ihn von vornherein in der Eigenpräsenz der Empfindungen, die den Vorstellungen fehlt —, so läßt er sich nicht herabmindern oder zum Verschwinden bringen durch die Tatsache, daß zwischen beide sich eine Reihe ähnlicher Erlebnisse mit stetigen Übergängen einschieben lasse. Für die Frage nach der Existenz eines spezifischen Unterschiedes sei es gleichgültig, ob Grenzfälle vorkommen oder nicht (S. 53). Setzen wir mit Conrad den Fall, der Empfindung komme gegenüber der Vorstellung tatsächlich eine spezifische Qualität zu, wie verträgt sich dann dieser Satz mit dem anderen Conrads: Für gewisse Grenzfälle gilt dieser Satz nicht, an den Grenzfällen unterscheiden sich die beiden Erlebnisse nicht scharf voneinander? Wo ist dann die Grenze zu ziehen zwischen den charakteristischen Wahrnehmungen im Sinne Conrads und seinen Grenzfällen? Denn da der Übergang ein stetiger ist, würde die Setzung der Grenze der Willkür des einzelnen überlassen bleiben. Entweder gibt es spezifische Unterschiede, und dann müssen alle diejenigen Bewußtseinsinhalte, bei denen sie nachweisbar sind, zu der einen Klasse, bei denen sie nicht nachweisbar sind, zu der anderen Klasse gerechnet werden. Oder es gibt sie nicht, dann ist es jedoch nicht angängig zu sagen, bei den charakteristischen Exemplaren der einen Klasse ist das Spezificum vorhanden, bei den nicht charakteristischen fehlt es. Wenn das Kriterium, das diesen Bewußtseinsinhalt zu eben diesem Erlebnis stempelt, nicht vorhanden ist, dann gehört dieses Erlebnis eben auch nicht zu dieser Klasse von Bewußtseinsinhalten. Wenn daher das Spezificum Conrads einem Teil der Erlebnisse, die er Wahrnehmungen nennt, nicht zukommt — und das sind die Grenzfälle —, dann ist es auch kein Spezifikum, und es obliegt immer noch die Auf-

¹⁾ Ch. W. Perky, An Experimental Study of Imagination. Amer. Journ. of Psychol. 21.

²⁾ Theod. Conrad, Über Wahrnehmung u. Vorstellung. Münchn. philosoph. Abhandlung. Theod. Lipps gewidmet. Leipzig 1911.

gabe, nach Kriterien zu suchen, die auch diesen Bewußtseinsinhalten zuzuschreiben sind.

Die Berechtigung unserer Fragestellung überhaupt ist demnach erwiesen. Die populäre Antwort auf unsere Frage hatten wir insbesondere im Hinblick auf die Grenzfälle abgelehnt. Wir können jedoch aus ihr ableiten, daß bei dem Erlebnis der Empfindung ein Wissen von der Existenz eines äußeren, die Empfindung verursachenden Reizes vorhanden sein muß, bei dem Erlebnis der Vorstellung ein Wissen davon, daß dem Erlebnis kein äußerer Reiz entspricht. Dieses Wissen braucht nicht aktuell zu sein und ist es auch gewöhnlich nicht. Das Kriterium dieser beiden Bewußtseinsinhalte ist also dieses, meist dispositionelle, Wissen je nach seinem Fehlen oder Vorhandensein. Durch eine entsprechende Fragestellung kann es naturgemäß jederzeit aktualisiert werden. Die Frage unserer Aufgabe ist demnach zu stellen: Wodurch, durch welche Eigentümlichkeiten der Erlebnisse kommen wir zu dem Wissen von dem Vorhandensein oder Fehlen eines die Erscheinung verursachenden äußeren Reizes?

Das Kriterium ist, wir betonen es nochmals, nicht das Vorhandensein eines äußeren Reizes, sondern das Wissen oder Überzeugtsein von dem Vorhandensein eines äußeren Reizes, wobei gleichgültig ist, ob der Reiz wirklich vorhanden ist oder nicht. Wenn Stumpf¹⁾ einwenden würde, durch die Bestimmung: Empfindungen kommen von äußeren Reizen, Vorstellungen nicht, würde nur eine genetische, nicht eine deskriptive Bestimmung gegeben; daß für unsere phänomenologischen Zwecke aber die Hauptfrage sei, ob und wie sich die beiden Klassen durch immanente, dem Bewußtseinsbestand entnommene Merkmale unterscheiden lassen, so dürfen wir erwidern, daß in der Formulierung unserer Fragestellung nach einer deskriptiven Bestimmung gefragt ist, insofern, als eben in dem Erlebnis der Empfindung das Wissen oder Überzeugtsein von einem außerhalb liegenden Reiz enthalten ist.

Damit soll nicht behauptet werden, daß bei jeder Empfindung oder Vorstellung immer ein Urteilsakt vollzogen würde, auch nicht die Existenz der fragwürdigen, „unbewußten Schlüsse“ wieder heraufbeschworen werden, sondern es handelt sich um ein dem Erlebnis immanentes, gewöhnlich nicht aktuelles, sondern dispositionelles Wissen, das, wie immer bei geläufigen Prozessen, so auch hier, im Bewußtsein zurücktritt und sich nur dann bemerkbar macht, wenn Hemmungen eintreten; also bei unseren Erlebnissen in einigen Grenzfällen, wo wir nicht genau unterscheiden können, ob die Erscheinung von äußeren Reizen verursacht ist oder nicht, und deshalb zu der Frage nach der Ursache gedrängt werden.

¹⁾ C. Stumpf, Empfindung und Vorstellung. Abhandlg. d. kgl. preuß. Akademie d. Wissenschaften Berlin 1918, S. 10.

Noch ein Wort ist zu sagen zu dem Begriff des „äußeren oder außerhalb von mir liegenden Reizes“. Empfindungen, deren äußerer Reiz in meinem Körper liegt, wie kinästhetische, Organempfindungen, Mouches volantes u. a., die man mit „subjektive Empfindungen“ zu bezeichnen pflegt, zählen wir zu derselben Klasse von Bewußtseinsinhalten wie die Empfindungen, deren Reiz außerhalb meines Körpers liegt, und zwar deswegen, weil wir in diesen Fällen unseren Körper oder Teile desselben objektivieren, genau wie einen außerhalb des Körpers befindlichen Gegenstand. Das Bestimmende für den „außerhalb meiner“ liegenden Reiz ist das Wissen, daß der Bewußtseinsinhalt nicht primär das Produkt meines Seelenlebens ist. Stumpf wendet hiergegen ein (S. 23), daß das Merkmal „durch äußeren Reiz verursacht“ bei den subjektiven Empfindungen versagt. Er gibt zwar die Objektivierung des Körpers bei den subjektiven Empfindungen zu, behauptet aber, diese Beziehung auf einen äußeren, nämlich physischen Gegenstand braucht nicht mitgedacht zu werden, man hört den subjektiven Ton, ohne ihn auf irgend etwas zu beziehen, hört ihn aber genau so und in gleichem Maße wie den objektiven (S. 24). Dieser Satz ist mir nicht verständlich. Daß ich einen subjektiven Ton genau so wie einen objektiven hören kann, ist ohne weiteres einleuchtend. Denn ob mein Gehörorgan durch außerhalb meines Körpers oder in meinem Körper liegende Reize getroffen wird, ist für das Hören des Tones gleichgültig. Warum aber gerade bei subjektiven Tönen die Beziehung auf einen äußeren Gegenstand fehlen kann, bei den objektiven nicht, kann ich nicht einsehen. Höre ich Töne oder Geräusche, so lokalisiere ich die Reizquellen außerhalb meines Körpers oder in ihn. Ein Grund für die Möglichkeit des Fehlens dieser Beziehung bei den subjektiven Empfindungen liegt nicht vor, und auch phänomenologisch erscheint mir, für meine Person, ein solches Erlebnis nicht möglich.

Kehren wir zu unserer Fragestellung zurück, so müssen wir sie noch gegen einen Einwand sichern. Man könnte nämlich mit Stumpf (S. 24) gegen die Fassung derselben folgendermaßen argumentieren: Ich kann, ohne objektiv oder subjektiv läuten zu hören, mir die Vorstellung eines fernen Geläutes bilden, das aus einer bestimmten Richtung an mein Ohr dringt, kann außerdem überzeugt sein, daß jetzt zufällig auch wirklich in dieser Richtung und mit diesem Tonfall Glocken läuten, gleichzeitig aber überzeugt sein, es nicht wirklich zu hören. Und daraus zieht Stumpf den Schluß: „Also ist das bloße Vorstellen einschließlich des daran geknüpften Wissens immer noch keine Empfindung, solange nicht jene sinnliche Lebhaftigkeit, worin sie auch bestehen möge, gegeben ist. Die Beziehung auf ein äußeres Objekt kann das unterscheidende Merkmal nicht sein, wenigstens nicht das einzige und allein ausschlaggebende.“ Mir scheint dieser Schluß nicht richtig

zu sein. Denn habe ich die Vorstellung eines Geläutes, bin ich außerdem überzeugt, daß zufällig auch in der Richtung der Vorstellung und mit demselben Rhythmus Glockengeläute ertönt, so habe ich wohl zwei Bewußtseinsinhalte, aber sie gehen beide getrennt nebeneinander her, und ich setze die Vorstellung nicht in Beziehung zu meinem Wissen, daß eine Glocke tatsächlich läutet, und habe nicht das Überzeugtsein, daß das Glockengeläut, von dem ich weiß, die Ursache meiner Vorstellung des Glockengeläutes ist. Es sind also in diesem Beispiele nicht die Bedingungen gegeben, die für das Auffassen einer Erscheinung als Empfindung notwendig sind; denn nur dann rede ich von einer Empfindung, wenn der äußere Reiz, von dessen Existenz ich überzeugt bin, als der die Erscheinung verursachende Reiz von mir erfaßt wird.

Wir dürfen demnach bei unserer Fragestellung bleiben und betonen dabei zugleich, daß wir damit nichts präjudizieren über dasjenige, was das Überzeugtsein oder Wissen von dem Vorhandensein eines objektiven Reizes bewirkt. Denn ob im Inhalt oder der Funktion das primär entscheidende Moment liegt, das ist in unserer Fragestellung noch nicht ausgemacht. Nehmen wir etwa an, eine ganz bestimmte Qualität x würde notwendig jedem Empfindungsinhalte zukommen und jedem Vorstellungsinhalte fehlen, so würde die Erscheinung infolge des ihr immanenten x gedeutet werden als durch einen äußeren Reiz verursacht. Das Kriterium wäre also das Inhaltsmerkmal x , das dann allerdings das Beziehungserlebnis sekundär zur Folge hätte.

Unsere Aufgabe besteht demnach darin, festzustellen, ob sich Merkmale der Erscheinungen finden, seien es solche des Inhalts oder der Funktion, die eine Differenzierung der Empfindungen von den Vorstellungen bezüglich ihres Verhältnisses zu äußeren Reizen gestatten.

II. 1. Zunächst wenden wir uns zu den Inhalten der Empfindungen und Vorstellungen. Das umstrittenste Gebiet innerhalb dieser Frage ist das der Intensität der beiden Erscheinungen. Soll eine Untersuchung über den Unterschied der Intensität zwischen Empfindung und Vorstellung überhaupt Sinn haben, so ist notwendige Voraussetzung, daß ihr Vorhandensein zum mindesten in einer der beiden Erscheinungen feststeht. Diese Behauptung stellen wir für die Gehörsempfindungen auf, deren Betrachtung wir uns zuerst unterziehen. Wir wissen uns mit dieser Behauptung in Übereinstimmung mit der allgemeinen Ansicht und definieren mit G. E. Müller die Intensität folgendermaßen: „Schreiben wir einer Empfindung einen bestimmten Wert der Intensität zu, so verstehen wir darunter die Zahl der verschiedenen Empfindungen, welche durchlaufen werden würden, wenn man die Empfindung in der auf dem kürzesten Wege zum Nullpunkte führenden Richtung bis zur Erreichung des Nullpunktes stetig verändern würde¹⁾.“ Wir gehen deshalb bei

¹⁾ Zitiert nach Stumpf, Die Attribute der Gesichtsempfindungen.

unserer Untersuchung von den Tonerscheinungen aus und fragen: Kommt der Tonvorstellung in derselben Weise wie der Tonempfindung eine Intensität zu, und falls wir zu einem positiven Ergebnis gelangen: Unterscheiden sich die beiden Erlebnisse prinzipiell durch graduelle Verschiedenheiten der Intensität? Stumpf hat in seiner Abhandlung „Empfindung und Vorstellung“ diese Frage eingehend erörtert. Daß den Tonvorstellungen überhaupt Intensität zukomme, werden wir mit Stumpf behaupten können. Denn wie anders wollte man sonst ein vorgestelltes Fortissimo von einem Pianissimo unterscheiden, dessen Vorstellungsmöglichkeit phänomenologisch feststeht? Und es liegt kein Grund vor, qualitativ andere Phänomene als Grundlage der vorgestellten Intensität in Anspruch zu nehmen. Gradunterschiede bestehen also hinsichtlich der Intensität, und damit diese selbst. Handelt es sich nun um Stärkeunterschiede im gleichen Sinne wie bei den Empfindungen? Diese seine zweite Frage bejaht Stumpf und fügt hinzu, daß die Intensitätszone der gewöhnlichen Vorstellungen eine geringere Ausdehnung besitzt als die der Empfindungen. Die Extreme liegen bei den Vorstellungen weniger weit auseinander als bei den Empfindungen. Die Stärkeverhältnisse bleiben im Gedächtnis erhalten, aber die Stärkeunterschiede erscheinen bedeutend verringert (S. 27). Schließlich kommt er zur Beantwortung seiner dritten Frage nach dem Verhältnis der Vorstellungs- zu den Empfindungsstärken in dem Sinne, daß die Vorstellungsstärken unterhalb der schwächsten Empfindungsstärke liegen, und zwar sollen die gewöhnlichen übermerklichen Empfindungen von den gewöhnlich sehr schwachen Vorstellungen durch eine Strecke von Intensitäten getrennt sein, innerhalb deren nur in besonderen Fällen Bewußtseinsinhalte auftreten, die dann einen wirklichen Übergang zwischen Empfindung und Vorstellung bilden (S. 27).

Diese Lehre Stumpfs scheint mir bedeutende Schwierigkeiten zu haben. Mag sie auch durch theoretische Erwägungen zu stützen sein, so ist doch die erste Frage eine phänomenologische, nämlich, ob für mich ein vorgestellter Ton immer leiser erscheinen muß als ein empfundener. Untersuchungen, die von Schaub¹⁾ in dieser Richtung angestellt wurden, ergaben, daß seinen Versuchspersonen die Intensität der Vorstellungen durchaus vergleichbar mit der der Empfindungen erschien, und es gelang ihnen mit Ausnahme einiger sehr lauter Reize, vorstellungsmäßig die gleiche Intensität zu erreichen wie bei der Empfindung. Stumpf sieht die Schwierigkeit, die sich aus dieser Tatsache ergibt, und erklärt sie mit vollem Recht durch die Rolle, die die durch die Erfahrung geleitete Auffassung bei der Deutung unserer sinnlichen Erscheinungen spielt. Schon innerhalb der Empfindungszone hat die

¹⁾ A. de Vries-Schaub, On the Intensity of Images. Amer. Journ. of Psychol. 22.

Deutung einen wesentlichen Anteil an der Auffassung des Stärkegrades. „Der stärkste Ton eines Konzertsängers auf dem Podium, ja das Fortissimo eines ganzen Orchesters gelangen bei einiger Entfernung des Hörenden mit einer geringeren physikalischen Tonstärke zum Ohre des Hörenden, als etwa eine kräftig angeschlagene Stimmgabel, dicht vor das Ohr gehalten, besitzt.“ Und ebenso ist die Auffassung eines vorgestellten Tones abhängig von ihrer Deutung. „Es kann ein und dieselbe vorgestellte Tonstärke einmal als Fortissimo, ein anderes Mal als Pianissimo gelten.“ Bei diesem letzten Satze frage ich mich, woher weiß Stumpf das? Daß das Fortissimo eines Konzertsängers auf dem Podium mit geringerer Tonstärke zu meinem Ohre gelangt als die Schwingungen einer ans Ohr gehaltenen Stimmgabel, kann ich durch physikalische Messungen feststellen. Ich kenne hier die Stärkegrade der Reize, der Empfindungen und ihr Verhältnis zueinander. Wie aber will ich dasselbe von vorgestellten Tönen behaupten? Hier habe ich nur die Erscheinung und ihren mir bewußten Stärkegrad. Wieviel darf ich von der vorgestellten Stärke auf Kosten der Deutung und wieviel auf die der absoluten Intensität, d. h. der Intensität, wenn ich von der Deutung abstrahiere, setzen? Bei der Empfindung ist diese Möglichkeit rein phänomenologisch auch schon nicht gegeben; denn das Fortissimo des Orchesters wird mir immer lauter erscheinen als die am Ohre schwingende Stimmgabel. Und dabei läßt sich bei der Eigenart der Empfindungserlebnisse über ihre Eigenschaften noch immer leichter etwas aussagen. Bei den Empfindungen habe ich aber einen physikalischen Maßstab, an dem ich messen kann. Aber wie sollte es möglich sein, bei der Vorstellung von der Deutung zu abstrahieren, so daß ich sagen darf, die absolute Intensität ist in zwei Fällen dieselbe, und nur durch meine Deutung wird sie stark oder schwach? Man kann, so glaube ich, über die absoluten Intensitätsgrade der Tonvorstellungen überhaupt nichts aussagen.

Für die Deutung der Stärkegrade von Tonvorstellungen sind, worauf Stumpf auch hinweist, Nebenvorstellungen von besonderer Wichtigkeit. Aber nicht nur diese sind von Bedeutung, sondern, wie Müller-Freienfels¹⁾ hervorhebt, auch begleitende Bewegungsempfindungen. Die Vorstellung der aufgeblasenen Backen der Bläser und der energischen Bogenführung der Streicher unterstützen wesentlich die Deutung der Gehörvorstellungen als Fortissimo, aber gleichzeitig werden bei der Vorstellung, besonders von starken Tönen, gewöhnlich auch Bewegungsempfindungen im Kehlkopf verspürt, und zwar nicht nur bei der von gesungenen Tönen, sondern z. B. auch bei denen eines Streichinstrumentes. Ja ich glaube, daß auch die Atemführung für die Auffassung von Vorstellungsstärken von Tönen, auch solchen, die von Instru-

¹⁾ Müller-Freienfels, Zeitschr. f. Psychol. 60.

menten erzeugt werden, von wesentlicher Bedeutung ist, und zwar derart, daß bei der Vorstellung eines Forte stärker, bei der eines Piano schwächer geatmet oder dies wenigstens durch Muskelanspannungen angedeutet wird. Am deutlichsten werden diese Erscheinungen bei der Vorstellung eines plötzlichen Sforzato innerhalb eines langsam hingleitenden Pianos.

Die Bedeutung der Nebenvorstellungen und Nebenempfindungen für die Auffassung der Intensitätsgrade der Vorstellungen werden entsprechend der Fähigkeit, überhaupt akustische Vorstellungen zu erleben, individuellen Schwankungen unterliegen. Daraus erklärt sich auch die abzulehnende radikale Ansicht von Müller-Freienfels, daß „das, was sich bei oberflächlicher Beobachtung als Reproduktion einer Wahrnehmung darstellt, sich bei genauer Analyse vielfach als heterogener Ersatz, als Symbol mit gleichem Kurswert darstellt“.

Wenn wir die wesentliche Rolle, die die Deutung bei den Vorstellungen spielt, in Betracht ziehen, dann werden auch die Versuchsergebnisse Schaub's verständlich. Welche absolute Intensität die Vorstellung seiner Versuchspersonen hatten, darüber läßt sich nichts aussagen, und hätten auch die Versuchspersonen nichts aussagen können. Aber da ihre Aufgabe darin bestand, einen Ton wahrzunehmen und darauf ihn vorzustellen, so lag nichts näher, als die Intensität des vorgestellten Tones als eine solche zu deuten, wie sie kurz vorher bei dem wahrgenommenen Tone empfunden wurde.

Unsere Untersuchung hat also ergeben, daß wir phänomenologisch über die Intensitätsgrade der Gehörvorstellungen und damit auch über ihr Verhältnis zu der Intensität der Gehörsempfindungen nichts aussagen können. Erklärend aber können wir der Hypothese Stumpfs folgen, die besagt, daß die einer Empfindung zugrundeliegenden Nervenvorgänge wahrscheinlich bei einer gewissen Schwäche des Reizes aufhören, und damit auch die Empfindung aufhört. Der Reiz könne die physiologische Reibung nicht mehr überwinden, dagegen könne infolge der aus selbständigen inneren Ursachen fortlaufenden physiologischen Prozesse dieselbe Tonerscheinung noch in weit geringeren Stärkegraden auftreten, um dann wieder bei einer diesen Zentralprozessen eigentümlichen Schwelle zu verschwinden (S. 43). So geistvoll diese Hypothese aber auch sein mag, so wird sie für unsere Frage doch nur Sinn und Wert haben, wenn wir phänomenologisch tatsächlich feststellen können, daß die Vorstellungstärken unterhalb der Schwelle der Empfindungstärken liegen. Denn angenommen, diese Hypothese sei richtig, so wird sie uns immer noch nicht erklären, warum wir dann die eine Erscheinung als durch äußeren Reiz verursacht, die andere ohne dieses Merkmal denken. Denn wenn wir zu einem solchen Bewußtsein gelangen wollen, so müssen dem Erlebnis immanente Eigenschaften vorhanden sein, die uns zu

diesem Gedanken zwingen. Solange aber phänomenologisch die Intensitäten der Empfindung und Vorstellung vergleichbar sind und nicht durch einen scharfen Schnitt getrennt werden können, solange werden wir in ihnen nicht das Kriterium erblicken können, das uns veranlaßt, die Beziehung zu einem verursachenden Reize herzustellen.

Wir wenden uns jetzt zur Betrachtung des Kriteriums der Intensität beim Gesichtssinn. Hier ist von vornherein die Möglichkeit seiner Anwendung deswegen in Frage gestellt, weil keine Einheit darüber erzielt ist, ob den Gesichtsempfindungen überhaupt eine Intensität zukommt. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, diese Frage zu entscheiden. Stellen wir uns auf den Standpunkt, daß den Farbempfindungen keine Intensität zukommt, dann ist damit die Frage nach ihrer Bedeutung als Kriterium gegenstandslos. Nehmen wir aber mit Stumpf (Die Attribute der Gesichtsempfindungen) an, daß die Empfindungsstärke, vom Augengrau als Minimum anfangend, langsam mit der Reizstärke steigt, bei den Reizunterschieden des gewöhnlichen Tageslichtes nahezu konstant bleibt und nur größere Unterschiede zeigt, wenn stark erleuchtete Flächen in dunkler Umgebung auftreten und bei hohen Reizstärken einen rapid steigenden Verlauf nimmt, so können wir einmal unser Gegenargument, das wir bei den Gehörerscheinungen ausführlich erörterten, auch hier anwenden, daß nämlich die Deutung, die auch bei den Erscheinungen des Gesichtssinnes mitspricht, eine phänomenologische Feststellung der reinen Intensität nicht zuläßt, wenngleich nicht bestritten werden soll, daß ein Abstrahieren von der Deutung bei den Gesichtsvorstellungen unter Umständen nicht völlig ausgeschlossen erscheint. Wir würden mit Stumpf dann sagen müssen, daß diejenigen optischen Erscheinungen, deren Stärke noch unterhalb der Stärke des Augenschwarz liegt, als Vorstellungen zu bezeichnen sind (S. 48). Dem ist jedoch gegenüberzustellen, was Stumpf eine Seite später ausspricht, und womit wir uns einverstanden erklären. Er sagt nämlich (S. 49), innerhalb der Stärkezone, die unter dem Augenschwarz liegt, bestehen nun noch weitere Abstufungen der Intensität. Dieselbe Farbe kann mit verschiedener Stärke vorgestellt werden, bald nur eben anklingend, bald so stark, daß sie der empfundenen nahekommmt. Und ich möchte hinzufügen, daß sie ihr auch gleichkommen kann, wenigstens kann ich dies von Vorstellungen behaupten, die ich mit dem vollen Bewußtsein, daß es Vorstellungen und keine Empfindungen waren, zuweilen vor dem Einschlafen gehabt habe. Meint Stumpf nun in diesem Satze die absolute Stärke oder die durch alle möglichen Akzidenzien der Erscheinung gedeutete Stärke? Im ersten Falle würde er mit seinem zweiten Satz dem ersten und damit seiner eigenen Theorie widersprechen. Im zweiten Falle würde unser obiges Argument wieder in seine Rechte treten.

2. a) Man hat früher geglaubt, daß die Vorstellungen sich inhaltlich von den Empfindungen durch drei durchgängige Kriterien unterscheiden ließen. Die Vorstellungen sollten im Gegensatz zu den Empfindungen blaß und körperlos sein, lückenhaft und ärmer an unterscheidbaren Merkmalen und drittens unbeständig und flüchtig. Und in der Tat werden wir zugeben müssen, daß im allgemeinen die Vorstellung diese Eigenschaften aufweist. Aber auch hier zeigt sich die Schwierigkeit wieder in den Grenzfällen, bei denen alle diese Momente den Vorstellungen fehlen können. Die Vorstellungen können dann dieselbe sinnliche Lebhaftigkeit der Empfindungen erreichen, ohne daß aber die Erscheinung als durch äußeren Reiz verursacht gedacht werden muß. Bühler¹⁾, Lindworsky²⁾ und Stumpf³⁾ haben eingehend die Unzulänglichkeit dieser Merkmale erwiesen, indem sie zeigten, daß auch hier nur graduelle Unterschiede vorliegen, und zwar derart, daß es nicht möglich ist, einen Trennungsstrich zu ziehen, auf dessen einer Seite die Empfindungen, auf deren anderer die Vorstellungen einzureihen sind.

b) Es sei hier noch ein Merkmal hinzugefügt, das auf optischem Gebiete die Vorstellung von der Empfindung oder in diesem Falle besser der Wahrnehmung zu unterscheiden scheint, allerdings auch nur in gradueller Hinsicht und auch nur mit denselben Einschränkungen wie die eben erwähnten Kriterien, das doch aber wichtig genug erscheint, erwähnt zu werden. Es ist nämlich der Blickpunkt und das Blickfeld in der Wahrnehmung größer als in der Vorstellung. Die Zone des deutlich Vorgestellten ist im allgemeinen relativ klein im Vergleich zu dem, was bei der Wahrnehmung deutlich erfaßt wird. Um die einzelnen Teile eines Gegenstandes, der bei der Wahrnehmung insgesamt in den Blickpunkt fällt, deutlich vorzustellen, verschiebt sich der Blickpunkt in der Vorstellung, um das Vorstellungsbild in seinen einzelnen Teilen gewissermaßen abzutasten, wodurch dann der erste Blickpunkt in das Blickfeld zurücksinkt. Außerdem fehlt in der Vorstellung infolge des eingengten Blickfeldes ein Teil der Umgebung, der bei der Wahrnehmung mit erfaßt wird. Es wird in der Wahrnehmung kaum vorkommen, daß man ein Tintenfaß wahrnimmt, ohne wenigstens einen Teil des Tisches zu sehen, auf dem es steht, ein Vorgang, der, wie die Versuche Segals⁴⁾ zeigen, in der Vorstellung durchaus häufig ist. Das Wissen ergänzt hier bei den Vorstellungen das fehlende Vorgestellte. Eine Ergänzung des Erfaßten durch das Wissen findet zwar auch bei der

¹⁾ Ebbinghaus, Grundzüge d. Psychol. Bearbeitet von Bühler. IV. Aufl. 1919.

²⁾ J. Lindworsky, Wahrnehmung und Vorstellung. Zeitschr. f. Psychol. 80. 1918.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ J. Segal, Über das Vorstellen von Objekten und Situationen. Stuttgart 1916.

Wahrnehmung statt, aber, entsprechend dem weiteren Kreise des Blickpunktes und Blickfeldes, verschieden. Diese Verschiedenheit hat dann auch einen graduellen Unterschied in der Aktualisierung des Wissens zur Folge. Segal schließt aus den Aussagen seiner Versuchspersonen, daß das Mehrwissen, als in der Vorstellung gesehen wird, immer aktuell sein müsse. Ich glaube, daß man diese Schlußfolgerung aus den Aussagen seiner Versuchspersonen nicht ohne weiteres ziehen kann. Bei den Wahrnehmungen dürfen wir behaupten, daß die Ergänzung des Gesehenen im allgemeinen durch ein dispositionelles Wissen erfolgt. Nehme ich ein Haus wahr, so weiß ich zwar auch, daß hinter mir die Welt nicht zu Ende ist, sondern daß da hinter mir noch Häuser und Straßenzüge sich befinden. Aber dieses Wissen ist bei der Wahrnehmung des Hauses dispositionell. Oder um bei dem anderen Beispiele zu bleiben: nehme ich ein Tintenfaß wahr, so nehme ich zugleich einen Teil der Tischplatte wahr, auf dem das Tintenfaß steht. Ein aktuelles Wissen davon, daß die Tischplatte da, wo mein Blickfeld aufhört, noch nicht zu Ende ist, sondern sich nach rechts und links noch weiter ausbreitet, ist aber nicht vorhanden. Das dürfte zum Teil wohl daran liegen, daß in der Wahrnehmung gewöhnlich so viel gegeben ist, daß eine erklärende und bewußte Ergänzung des Wahrgenommenen zum Erkennen des Gegenstandes und seine Einordnung in den äußeren Zusammenhang durch ein aktuelles Wissen nicht erforderlich ist. Anders aber in der Vorstellung. Hier geschieht es viel eher, daß mir ein einzelner Gegenstand ohne Umgebung oder nur ein Teil des Gegenstandes gegeben ist, der ein verständnisvolles Auffassen desselben ohne dazutretendes ergänzendes Wissen nicht ermöglicht. Segal behauptet deswegen, daß das Wissen in der Vorstellung immer aktuell sein müsse. Wenn wir auch die Notwendigkeit dieses Schlusses aus den Aussagen seiner Versuchspersonen nicht ohne weiteres zugeben können, so werden wir jedoch annehmen, daß entsprechend der Enge des Blickpunktes und des Blickfeldes bei der Vorstellung im allgemeinen ein gradueller Unterschied in der Aktualisierung des Wissens bei der Vorstellung und Wahrnehmung vorhanden sein dürfte.

c) Das Gefühl der Aktivität soll nach Fröbes¹⁾ ein unterscheidendes Merkmal der beiden Erscheinungen sein. Bei den Vorstellungen hätten wir das Bewußtsein, selbsttätig zu sein, bei den Wahrnehmungen aber, uns rein passiv zu verhalten. Er gibt jedoch selbst zu (S. 208), daß dieses Merkmal, wie bei den Trugwahrnehmungen, wegfallen könne. Ja ich glaube, man braucht noch nicht einmal diese pathologischen Erscheinungen heranzuziehen. Bei lebhaften hypnagogischen Vorstellungen braucht das Gefühl der Aktivität durchaus nicht vorhanden zu sein. Ebenso verweise ich auf die Vorstellung einer nicht loszuwer-

¹⁾ Fröbes, Lehrbuch der experim. Psychologie 1. 1917.

denden Melodie, wo die Passivität so hohe Grade erreichen kann, daß starke Unlustgefühle sich geltend machen können. Andererseits ist das Gefühl der Aktivität wohl kaum stärker ausgesprochen als bei der Betrachtung eines Bildes, der Beobachtung eines naturwissenschaftlichen Experimentes oder der Beobachtung von lebenbedrohenden Vorgängen; ich erinnere dabei an das aufs äußerste gesteigerte Gefühl der Aktivität bei der Beobachtung von in der Nähe einschlagenden Granaten.

d) Bestrickend als Merkmal, das uns veranlaßt, die Empfindungen von äußeren Reizen verursacht zu denken, scheint das Zwangsmäßige und von der Willkür Unabhängige bei der Empfindung zu sein, während die Vorstellungen von unserem Willen verändert werden können. Doch auch hier liegt nur ein gradueller Unterschied vor. Denn auch die Empfindungen sind zum Teil willkürlich durch unsere Aufmerksamkeit veränderlich, und durchgängig ist die Willkürlichkeit bei den Vorstellungen durchaus nicht.

e) In einer Verschiedenheit des Raumes hat besonders Jaspers¹⁾ ein durchgängiges Kriterium der beiden Erscheinungen sehen wollen. Jaspers behauptet, Wahrnehmungen erscheinen im äußeren objektiven Raum, Vorstellungen im inneren, subjektiven Vorstellungsraum. Beide Räume seien aber gänzlich voneinander getrennt. Wenngleich eine gewisse Berechtigung dieser Auffassung der räumlichen Verschiedenheit zukommen mag, so ist für uns jedoch wesentlich, daß auch hier ein durchgängiges Kriterium nicht vorliegt. Zur Widerlegung der Jaspersschen These genüge der Hinweis auf die Versuche Per kys und Martins²⁾. Über die Versuche der Ersten wurde bereits oben berichtet, und es sei hier nur noch einmal erwähnt, daß die von Per k y erzeugten schwachen Projektionsbilder von ihren Versuchspersonen für Vorstellungen gehalten wurden. M. Martin stellte ihren Versuchspersonen die Aufgabe, einen wahrgenommenen Gegenstand sich deutlich als neben dem wahrgenommenen vorzustellen, was auch einigen der Versuchspersonen gelang. Durch diese beiden Versuche scheint mir die Unhaltbarkeit der Lehre von der Unvereinbarkeit der beiden Räume erwiesen. Die scheinbare Verschiedenheit der beiden Räume beruht nach St u m p f³⁾ in einer Verwebung der begrifflichen Auffassungen mit den Erscheinungen. „In der verschiedenen begrifflichen Bedeutung liegt das Wesentliche und Unterscheidende gegenüber dem Sehraum.“ Auch in der zeitlichen Lokalisation können wir keinen Unterschied der beiden Erscheinungsgruppen erblicken. Denn bei der Vorstellung

¹⁾ Jaspers, Allgem. Psychopathologie. Berlin 1913.

²⁾ L. J. Martin, Die Projektionsmethode und die Lokalisation visueller und anderer Vorstellungsbilder. Zeitschr. f. Psychol. 61.

³⁾ a. a. O. S. 59.

eines gestrigen Erlebnisses erlebe ich nicht die gestrige Zeit, sondern die gegenwärtige. Nur die Umdeutung ist es hier wieder, die mich das Jetzt als vergangen erleben läßt.

f) Schließlich sei noch auf den von den Phänomenologen hervorgehobenen Unterschied hingewiesen. Nach Specht¹⁾ kommt den Empfindungen Selbstgegenwart, nach Conrad²⁾ Eigenpräsenz, nach Jaspers³⁾ Leibhaftigkeit zu, Eigenschaften, die den Vorstellungen fehlen sollen. Meinen diese Autoren damit die sinnliche Lebhaftigkeit, so verweisen wir auf unsere obigen Ausführungen, nach denen dieses Merkmal nicht als durchgängiges Kriterium angesehen werden kann. Wir erinnern dabei z. B. an hypnagogische Vorstellungen, die mit stärkster sinnlicher Lebhaftigkeit erlebt werden können, und bei denen trotzdem gewöhnlich kein Zweifel über ihren Vorstellungscharakter besteht. Soll aber damit gesagt sein, daß den Wahrnehmungen irgendwelche Eigenschaften eigentümlich sind, die uns veranlassen, sie als durch äußere Reize verursacht aufzufassen, so besteht dann immer noch die Aufgabe, diese Eigenschaften aufzudecken. Wenn Koffka⁴⁾ behauptet, daß es nicht möglich sei, mehr zu tun, als auf den Unterschied hinzuweisen, wer ihn kennen will, müsse ihn erleben, so mag das vom phänomenologischen Standpunkte aus richtig sein und genügen, für den Psychologen bleibt aber immer noch die Aufgabe, nach einer Erklärung dafür zu suchen.

Das aber ist die Frage, die wir an die Spitze unserer ganzen Untersuchung gestellt haben, und deren Lösung im folgenden Abschnitt versucht werden soll. Der Einwand Lindworskys⁵⁾ (S. 208) gegen dies Kriterium der Phänomenologen, daß es echte Halluzinationen gibt, die also den ganzen Wahrnehmungscharakter tragen, ohne daß der Halluzinierende an der Unwirklichkeit des Wahrgenommenen zweifelt, ist m. E. nicht stichhaltig. Denn wenn der Halluzinant sich über die Unwirklichkeit des Wahrgenommenen klar ist, so trägt eben auch die Erscheinung nicht den ganzen Wahrnehmungscharakter. Übrigens sind solche Erscheinungen nach psychiatrischer Nomenklatur — und nur diese ist bei pathologischen Erscheinungen maßgebend — nicht zu den Halluzinationen zu rechnen, da diese den Charakter der Wahrnehmungen vollständig besitzen, sondern sie sind den Pseudohalluzinationen zuzuzählen.

1) W. Specht, Zur Phänomenologie und Morphologie der pathologischen Wahrnehmungstäuschungen. Zeitschr. f. Psychopathol. 2.

2) a. a. O.

3) a. a. O.

4) Koffka, Zur Analyse der Vorstellungen und ihrer Gesetze. Leipzig 1912.

5) a. a. O.

III. Die Möglichkeit, ein den Erscheinungen immanentes Merkmal zu finden, das uns veranlaßt, die Empfindungen als durch äußeren Reiz verursacht, die Vorstellungen als durch das Fehlen eines solchen aufzufassen, ist nach unserer Untersuchung nicht gegeben. Diese Tatsache steht in scheinbarem Widerspruch mit unserer alltäglichen Erfahrung; denn es gelingt uns doch im allgemeinen, und macht durchaus keine Schwierigkeit, eine Empfindung oder Vorstellung als solche zu erkennen, und es bedarf durchaus keiner Überlegung und Nachdenkens, ob denn einer gegebenen Erscheinung ein äußerer Reiz entspricht oder nicht. Wir werden deshalb zunächst die Frage zu beantworten haben, wie diese Tatsache sich erklären läßt, und wenn uns die Lösung dieser Frage gelingt, wird es unsere nächste Aufgabe sein, die Grenzfälle und pathologischen Erscheinungen daraufhin zu untersuchen, in welcher Hinsicht sie sich von den gewöhnlichen und normalen Bewußtseinsinhalten unterscheiden.

Külpe, Stumpf und Lindworsky haben einen Lösungsversuch unternommen, der in der Hauptsache die Möglichkeit einer Unterscheidung in der Erfahrung sucht. Auch uns scheint die Lösung des Problems auf diesem Wege zu liegen, und wir wollen

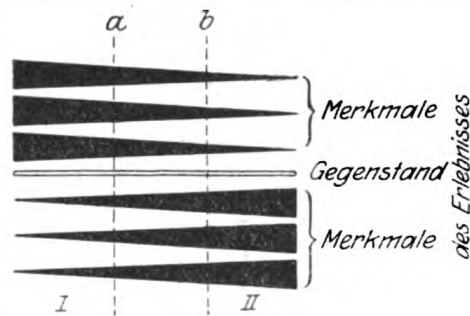


Abb. 1.

im folgenden untersuchen, wieweit wir uns der Theorie, die von Lindworsky am weitesten ausgebaut ist, anschließen können.

Lindworsky¹⁾ führt ungefähr folgendes aus: Dem Kinde sind Erscheinungen einfachhin gegeben, ohne daß für es die Frage nach der Wirklichkeit oder Unwirklichkeit der Dinge existiert. Nun gibt es aber Merkmale, die der normalen Wahrnehmung in durchschnittlich höherem Maße zukommen als der Vorstellung, und Merkmale, die der Vorstellung in höherem Maße als der Wahrnehmung zukommen. Diese Tatsache veranschaulicht Lindworsky in obigem Schema.

„Das Kind hat in einem gewissen Entwicklungsstadium weder ‚Wahrnehmungen‘ noch ‚Vorstellungen‘. Es hat aber wohl verschieden geartete Erlebnisse des Gegenstandsbewußtseins. Schneiden wir durch zwei Senkrechte (*a b*) eine Mittelpartie der graphisch dargestellten Erlebnisse heraus, so erkennt man, daß die nach den Enden der Linie zu liegenden Erlebnisse sehr stark voneinander verschieden sind, während die in der Mitte einander nahezu gleichen. Das Kind braucht nunmehr nur auf die beiden extremen Erlebnisarten (*I, II*) aufmerksam zu werden, um alsbald ihren Unterschied zu erkennen.

¹⁾ a. a. O.

Es erfaßt bei den einzelnen Vergleichen: *I* anders als *II*, *II* anders als *I*.“ Diese Relationserkenntnis wird bleibendes Eigentum des Bewußtseins und damit zum dauernden Wissen von der Verschiedenheit der *I*- und *II*-Erlebnisse. Schließlich weist Lindworsky mit Recht noch auf den „absoluten Eindruck“ hin, der nahezu wie eine Eigenschaft des Gegenstandes auftritt. Die Voraussetzung zu einem absoluten Eindruck für den Wahrnehmungs- und Vorstellungscharakter wird sich notwendig im Laufe des Lebens herausbilden.

Diese Auffassung trifft sicherlich den Kern der Sache; in einigen Punkten erscheint sie aber nicht völlig einwandfrei und ergänzungsbedürftig. Lindworsky sagt, daß gewisse Eigenschaften der normalen Wahrnehmung in höherem Grade zukommen als den Vorstellungen, und umgekehrt. Das erste ist zugegeben, denn Konstanz, Lückenlosigkeit und viele andere Eigenschaften kommen im allgemeinen der Wahrnehmung in höherem Grade zu als den Vorstellungen.

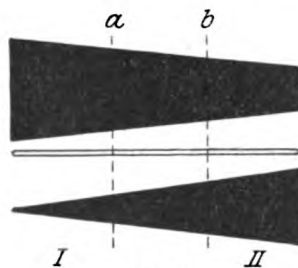


Abb. 2.

Aber welche Eigenschaften besitzen denn die Vorstellungen in höherem Grade als die Wahrnehmungen? Lindworsky führt solche Eigenschaften nicht an, behauptet aber ihr Vorkommen. Oder sollte er vielleicht Flüchtigkeit, Lückenhaftigkeit usw. meinen? Ich glaube nicht, denn das sind ja nur schwächere Grade der den Wahrnehmungen zukommenden Eigenschaften, der Konstanz und Lückenlosigkeit usw. Somit

dürfte auch das Schema, das diese Verhältnisse ausdrücken soll, den Tatsachen nicht entsprechen. Aber wir können es entsprechend unserer Kritik verändern, und es würde dann etwa wie obenstehend aussehen.

Hier würde das obere Trapez die Möglichkeiten der Stärke der Wahrnehmungsqualitäten darstellen, das untere Dreieck die der Vorstellungen. Beide Figuren veranschaulichen dieselben Qualitäten. Diese können bei der Vorstellung zuweilen stärker sein als bei den schwächsten Empfindungen, was in unserer Skizze dadurch angedeutet ist, daß die kurze Dreiecksseite, die die größtmöglichen Stärken der Vorstellungsqualitäten darstellt, größer ist als die kurze senkrechte des oben befindlichen Trapezes. Bei dieser Sachlage würde dann beim Vergleich von Erlebnissen der *I*-Gruppe dem Kinde allerdings ein Unterschied auffallen.

Aber wie kommt es denn, daß dann das Kind veranlaßt wird, auf Grund der verschiedenen Stärkegrade der Qualitäten die eine Erscheinung als durch äußeren Reiz veranlaßt, die andere als primäres Erzeugnis des Ich aufzufassen? Darüber gibt uns die Hypothese Lindworskys keinen Aufschluß. Hier, so meine ich, spielt die Kontrolle

durch andere Sinnesgebiete und die Übereinstimmung der verschiedenen Sinneserscheinungen untereinander eine Rolle. Es liegt zwar in den Untersuchungen an Kindern meines Wissens keine Beobachtung vor, die diese Theorie bestätigen könnte. Aber wie anders sollte die Annahme der Vergleichshypothese überhaupt möglich sein? Nehmen wir an, das Kind habe die Erscheinung einer Puppe das eine Mal in großer Deutlichkeit und Lebhaftigkeit, Konstanz und Klarheit usw., das andere Mal dieselbe Erscheinung mit denselben Qualitäten, jedoch in geringerer Stärke. Wie kommt das Kind dann dazu, im ersten Falle die Puppe als wirklich vorhanden, im zweiten als nicht vorhanden aufzufassen? Beide Male wird das Kind nach dem Gegenstand greifen, aber nur im ersten Falle werden die haptischen Erscheinungen den optischen entsprechen. So wird das Kind zu dem Wissen gelangen, daß nur den mit starken Qualitäten ausgezeichneten Erscheinungen ein Tasteindruck entspricht, und aus der Übereinstimmung dieser beiden verschiedenen Sinneserscheinungen wird dann das Überzeugtsein von der Existenz eines äußeren Gegenstandes resultieren.

Ähnlich ist die Kontrolle der akustischen und haptischen Erscheinungen durch die der optischen. Und durch die Übereinstimmung der verschiedenen Sinneserscheinungen entwickelt sich dann der „absolute Eindruck“ für die Stärkegrade einer Erscheinung, die als Wahrnehmungen aufgefaßt werden, d. h. als Erscheinungen, die mit dem Bewußtsein, als durch äußeren Reiz verursacht, erfaßt werden oder als Vorstellungen, d. h. Erscheinungen, die mit dem Bewußtsein verbunden sind, daß kein äußerer Reiz ihre Ursache bildet. Auch im entwickelten Bewußtseinsleben benutzen wir oft die Kontrolle der anderen Sinnesgebiete, um bei schwankendem Urteil, ob wirklich oder nicht wirklich, zu einem Ergebnis zu gelangen.

So also entwickelt sich der absolute Maßstab für die Unterscheidung der beiden Bewußtseinsgruppen. Für das Kind mag diese Unterscheidungsmöglichkeit anfangs genügen, und auch beim Erwachsenen genügt der absolute Maßstab zusammen mit der Kontrolle aus anderen Sinnesgebieten im allgemeinen. Jedoch reichen bei den Grenzfällen diese Kriterien allein nicht aus. Wenn sie auch in den Fällen des täglichen Lebens häufig allein genügen könnten, so tritt doch noch ein anderes wichtiges Moment dazu, das unterstützend wirkt, ein Moment, das Lindworsky auch erwähnt. Es ist das die Möglichkeit der widerspruchslosen Einordnung der Erscheinung in den Zusammenhang der Umgebung. Machen wir uns die Wichtigkeit dieses Kriteriums an einem Beispiele klar. Ich habe die Erscheinung eines Buches mit der Stärke der Qualitäten, wie sie im allgemeinen den Wahrnehmungen zukommt. Gleichzeitig habe ich die Erscheinung meines Schreibtisches oder eines Teiles desselben. Nun können, wie wir gesehen haben, solche

Erlebnisse auch z. B. bei hypnagogischen Bildern vorkommen. Warum weiß ich trotzdem, daß diese Erscheinung des Buches durch einen realen Gegenstand verursacht ist? Es wird mir gewöhnlich nicht einfallen, nach dem Buch zu greifen, um durch die Kontrolle meines Tastsinnes erst nach Übereinstimmung der Tasteindrücke mit den optischen die Realität des Gegenstandes zu behaupten. Nein, hier ordnet sich das Bild des Buches ein in den ganzen Zusammenhang. Ich sitze am Schreibtisch, habe mehr oder weniger deutlich bewußt die optischen Erscheinungen von dem Schreibtisch und seiner Umgebung, die haptischen Erscheinungen von dem Stuhl, auf dem ich sitze, von dem Schreibtisch, auf dem ich meinen Arm halte, und die Erscheinung des Buches auf dem Schreibtisch ordnet sich ohne weiteres dem Zusammenhange aller dieser Erscheinungen ein.

Anders bei der lebhaften Vorstellung desselben Gegenstandes, z. B. wenn ich im Bett liege. Hier wird es mir niemals einfallen, nach dem Buch, und sei es noch so sinnlich lebhaft vorgestellt, zu greifen, aber nur eben darum, weil ich weiß, daß ein Buch auf einem Schreibtisch hier ja gar nicht liegen kann, und zwar deshalb nicht liegen kann, weil ein Schreibtisch nicht an oder über meinem Bette steht. Und daß ich im Bett liege, ist mir infolge der Lageempfindungen, die mir durch Vermittlung des Vestibularapparates mehr oder weniger deutlich bewußt sind, der Tastempfindungen, die ich an meinem Körper wahrnehme, und zum Teil auch infolge der optischen Empfindungen evident. Hier stehen also die verschiedenen Erscheinungen nicht so zueinander, daß ich sie widerspruchlos in einen Zusammenhang bringen kann. Aber auch hier bedarf es — wenigstens gewöhnlich — keines ausdrücklichen bewußten Urteiles, für gewöhnlich ist auch hier ein ausgesprochener Urteilsakt nicht erforderlich, etwa in dem Sinne: „Das Buch existiert nicht wirklich, weil es hier nicht sein kann. Denn ich nehme wahr, daß ich im Bett liege, und über dem Bett ist kein Schreibtisch und kein Buch.“ Sondern der Vorgang ist viel einfacher. Das „Mich in der bestimmten Situation Befinden“ ist ein dispositionelles Wissen, mit dem die Erscheinung des Buches usw. sich nicht verträgt, das sofort ohne ausgesprochenen Urteilsakt mich veranlaßt, die Erscheinung als nicht wirklich zu erkennen.

Es kann jedoch auch vorkommen, daß eine Vorstellung von sinnlicher Lebhaftigkeit in den Zusammenhang sich widerspruchlos einfügt, eine Kontrolle durch andere Sinnesorgane nicht erfolgt, und trotzdem die Erscheinung als Vorstellung aufgefaßt wird. Dies ist z. B. bei den Versuchen Schaub's der Fall, bei denen er einen Ton wahrnehmen und darauf vorstellen ließ. Dieser Einwand findet eine leichte Lösung darin, daß die Versuchspersonen schon von vornherein wußten, daß bei der zweiten Erscheinung ein äußerer Reiz nicht die Ursache des

Erlebnisses bildete. Die Frage war für sie also von vornherein gelöst und bestand nicht mehr. Anders bei den Versuchen Perkys. Hier hatten die Versuchspersonen die Aufgabe, sich ein Objekt vorzustellen. Daß dieses Objekt oder ein Bild des Objektes wirklich vorhanden sein könnte, galt ihnen für ausgeschlossen; denn wie sollte auf der Wand plötzlich ein Bild erscheinen? Von dem Projektionsapparat wußten sie ja nichts; eine Einordnung in den Zusammenhang der Erscheinungen galt ihnen deshalb von vornherein für unmöglich. — —

Wir werden demnach über den Unterschied zwischen Empfindung und Vorstellung folgende Behauptungen aufstellen dürfen:

1. Die Empfindungen sind Erscheinungen, bei denen zugleich ein dispositionelles Wissen von ihrer Verursachung durch einen äußeren Reiz besteht. Die Vorstellungen sind Erscheinungen, bei denen zugleich das dispositionelle Wissen davon besteht, daß ein äußerer Reiz nicht ihre Ursache bildet.

2. Das Bewußtsein der äußeren Verursachung bzw. ihres Fehlens ist nicht begründet in spezifischen, den beiden Erscheinungsgruppen immanenten Merkmalen, und auch nicht in gradueller Verschiedenheit von Merkmalen; phänomenologisch läßt sich ein durchgehendes Kriterium nicht feststellen.

3. Die Unterscheidung von Empfindung und Vorstellung ist das Produkt der Erfahrung, und zwar bildet sich im Laufe der Entwicklung ein absoluter Eindruck für jede der beiden Erlebnisse heraus, die dann, zugleich infolge der Kontrolle durch andere Sinnesgebiete, als durch äußere Reize verursacht oder nicht verursacht erfaßt werden.

4. In Grenzfällen erforderlich, im täglichen Leben unterstützend für die Unterscheidung wirkt die widerspruchslose Einordnungsmöglichkeit in den übrigen räumlichen Zusammenhang.

5. Es ergibt sich daraus, daß phänomenologisch Empfindung und Vorstellung inhaltlich und bezüglich der Grade ihrer Qualitäten nicht verschieden zu sein brauchen, daß in Fällen der Unklarheit erstens die Kontrolle durch andere Sinnesgebiete, und zweitens die Möglichkeit der Einordnung in den Zusammenhang als Kriterien eintreten. Versagen auch diese Kriterien aus irgendwelchen Gründen, so ist eine Unterscheidung zwischen beiden Erlebnissen nicht möglich.

IV. Wir betrachten jetzt die Trugwahrnehmungen unter diesen Gesichtspunkten und versuchen festzustellen, inwieweit unsere Thesen eine Erklärungsmöglichkeit dieser Erscheinungen geben.

Der Wachtraum gilt uns als nicht durch äußeren Reiz verursacht, und zwar nicht nur nach dem Erwachen aus ihm, sondern auch während seines Bestehens, wenngleich das Wissen von der Nichtwirklichkeit seines Gegenstandes durchaus nicht aktuell zu sein braucht. Wir können beim Wachtraum unter Umständen völlig die sinnliche Lebhaftigkeit

der Wahrnehmungen haben, und es wird uns trotzdem niemals einfallen, nach den gesehenen Dingen zu greifen oder mit den vorgestellten Personen zu sprechen. Wir bedürfen gar nicht der Kontrolle anderer Sinneserscheinungen zur Feststellung, ob wirklich oder nicht wirklich. In dem psychischen Gesamtzustande liegt schon das immanente Wissen, daß ein äußerer Gegenstand gar nicht vorhanden ist. Dieses Wissen ist begründet in den gleichzeitigen Mitempfindungen, die wir auf Grund der augenblicklichen Situation haben, in der wir uns tatsächlich befinden. Sind aber die Vorstellungen so lebhaft, daß die Mitempfindungen völlig unterdrückt werden, dann tritt, zum mindesten nach dem Erwachen, die Einordnung des Vorstellungsinhalts in den übrigen realen äußeren Zusammenhang als Kriterium in Kraft. So werden wir also zum mindesten nachträglich darüber aufgeklärt, daß die Erscheinungen nur primäre Produkte unseres Seelenlebens sind.

Lindworsky führt als Grund dafür, daß die Wachträume nicht den vollen Wahrnehmungscharakter haben, an, daß der Gesichtspunkt, ob Wahrnehmung oder Vorstellung, ob Wirklichkeit oder Nichtwirklichkeit ausfällt. Denn „es gibt eine noch hellere Wahrnehmung, nämlich die mit dem Wissen um den Wahrnehmungszustand und um das Wirklichkeitsverhältnis verbundene“. Meines Erachtens und nach unseren obigen Ausführungen ist das aktuelle Wissen um den Wahrnehmungszustand gewöhnlich den Wahrnehmungen nicht eigentümlich. Meint aber Lindworsky das dispositionelle Wissen von dem verursachenden Reize, so ist zu sagen, daß den Wachträumen dieses fehlt, bzw. das Wissen von dem Fehlen eines äußeren Reizes dispositionell vorhanden ist. Zweitens aber ist es durchaus nicht erwiesen, daß ein Wahrnehmungserlebnis dann heller und klarer werden soll, wenn die Aktualität des Wissens von dem verursachenden Reiz größer wird.

Im Traum stehen wir im Gegensatz zu den Wachträumen den Erscheinungen wie bei den Empfindungen bzw. den Wahrnehmungen gegenüber. Von den Fällen, wo Kritik an der Möglichkeit der Realität der die Erscheinungen verursachenden Gegenstände geübt wird, sehen wir hierbei ab. Es sind Erlebnisse mit jener sinnlichen Lebhaftigkeit, wie bei den Wahrnehmungen im wachen Zustande. Wir müssen nach unserer Definition die Traumbilder zu den Wahrnehmungen rechnen, denn hier ist den Erlebnissen das Bewußtsein immanent, daß sie von äußeren Reizen verursacht sind. Wodurch ist dieses Bewußtsein hervorgerufen? Die quantitative Steigerung der Erlebnisqualitäten allein kann uns die Lösung nicht geben. Würden im Traum die taktilen und Lageempfindungen eine Rolle spielen, so würden wir zum mindesten Zweifel hegen an der Wirklichkeit der Traumbilder. Aber die Mitempfindungen vor allem des Tast- und Lagesinnes fallen weg. Treten sie doch in Erscheinung, so werden sie anders gedeutet. Die

Kontrolle durch die Übereinstimmung mit Eindrücken aus anderen Sinnesgebieten fällt auch insofern weg, als beim Traumbild die Empfindungen von anderen Sinnesorganen tatsächlich untereinander übereinstimmen bzw. übereinstimmend gedeutet werden. Schließlich ist auch der Zusammenhang der Erscheinungen mit der übrigen Situation vorhanden. Denn das Bewußtsein der wirklichen Situation, z. B. des Im-Bett-Liegens, fällt weg, und endlich — dies ist die prinzipielle Grundtatsache, weswegen wir im Traume glauben Wahrnehmungen zu erleben — können die unmöglichsten Erscheinungen als real imponieren, weil die Urteilsfähigkeit herabgesetzt ist. Das ist der Grund dafür, daß der Zusammenhang von Erscheinungen, die sonst niemals als real gedacht werden könnten, sinnvoll und widerspruchlos erscheint. Zugleich liegt in dieser Tatsache zum mindesten auch ein Grund mit dafür, daß die Mitempfindungen in den Zusammenhang sinnvoll eingeflochten werden können. —

Eine ausführliche Theorie der pathologischen Erscheinungen zu geben, liegt nicht im Rahmen unserer Aufgabe. Nur vom Standpunkte unserer Auffassung der Empfindung und Vorstellung sollen diese Krankheitserscheinungen in Kürze beleuchtet werden. Wir definieren mit Bumke¹⁾ die Pseudohalluzinationen als „lebhaft Phantasievorstellungen, die unabhängig vom Willen auftreten und vermöge ihrer krankhaft gesteigerten sinnlichen Deutlichkeit gelegentlich mit wirklichen Wahrnehmungen verwechselt werden“. Die Halluzinationen sind nach Bumke „sinnlich völlig deutliche Wahrnehmungen, denen kein äußeres Objekt entspricht. Diese Wahrnehmungen sollen sich also subjektiv von denen des Gesunden überhaupt nicht unterscheiden, obwohl sie jedes objektiven Anlasses entbehren“. Kraepelin sagt: „Die Kranken glauben nicht bloß zu sehen, sondern sie sehen und hören wirklich.“ Nach diesen Begriffsbestimmungen ist eine scharfe Grenze zwischen beiden Erscheinungen nicht zu ziehen, da auch die Pseudohalluzinationen mit wirklichen Wahrnehmungen gelegentlich verwechselt werden. Der phänomenologische Tatbestand dieser Fälle würde hier sich in keiner Weise von dem der Halluzinationen unterscheiden. Wir werden deshalb bei der Erklärung der Pseudohalluzinationen diese Fälle nicht berücksichtigen, da ihre Erklärung mit der der Halluzinationen zusammenfällt.

Die Pseudohalluzinationen können bezüglich ihres Inhaltes den Wahrnehmungen völlig gleichen. Wenn sie trotzdem nicht als wirklich aufgefaßt werden, so braucht das demnach nicht in irgendeinem Mangel der sinnlichen Deutlichkeit zu beruhen. Ist dem Kranken ohne weiteres die Nichtwirklichkeit der Erscheinung evident, so liegt dies, wenn nicht etwa schon der geringe Grad der Qualitäten die Ursache

¹⁾ O. Bumke, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919.

dazu bildet, entweder an dem korrigierenden Einfluß des wahrgenommenen äußeren Zusammenhanges, der durch die optischen und taktilen Empfindungen gegeben ist, ohne daß dabei ein Urteilsakt vollzogen wird. Oder aber es tritt, wenn die Möglichkeit der widerspruchsslosen Einordnung in den Zusammenhang zweifelhaft erscheint, die bewußte Kontrolle durch andere Sinnesorgane in Kraft. Schließlich werden Urteilsakte und Schlußfolgerungen vollzogen, aus denen ein negatives Urteil über die Wirklichkeit der Erscheinungen resultiert.

Die fälschliche Annahme der Realität der Gegenstände der Erscheinungen bei der echten Halluzination beruht ebensowenig wie bei der Wahrnehmung auf einem ausgesprochenen Urteilsakt, sondern für den Kranken ist von vornherein die Erscheinung mit dem dispositionellen Wissen verbunden, daß die Dinge, die er sieht, tatsächlich von äußeren Gegenständen verursacht sind. Voraussetzung dazu ist zumeist die qualitative und quantitative Gleichheit mit Wahrnehmungsbildern. Es gibt zwar auch echte Halluzinationen, die den Kranken als Bilder imponieren oder von denen sie sagen, es werde ihnen etwas „vorge-macht“. Bei diesen Erscheinungen mag wohl das eine oder andere Merkmal quantitativ nicht mit Wahrnehmungscharakter auftreten. Wieso trotzdem diese Erscheinungen als wirklich gedeutet werden, wird später zu erörtern sein. Zunächst fragt es sich, wieso die inhaltlich den Wahrnehmungen völlig gleichen Erscheinungen als wirklich aufgefaßt werden. Die Kontrolle durch andere Sinnesorgane fällt in manchen Fällen weg, da gleichzeitig in anderen Sinnesgebieten halluziniert wird und die Halluzinationen einander entsprechen. Damit wird nicht nur, falls überhaupt ein Zweifel an der Wirklichkeit des Gegenstandes auftritt, dieser hinfällig, sondern durch das Zusammenhalluzinieren wird das Überzeugtsein von der Realität des Reizes noch gefestigt.

Liegt ein Zusammenhalluzinieren nicht vor, so müßte die Erscheinung in Widerspruch treten zu dem übrigen äußeren wahrnehmbaren Zusammenhang und gegebenenfalls zu den Erscheinungen von anderen Sinnesorganen. Beides ist bei der Halluzination nicht der Fall, und es fragt sich, wieso trotzdem die Erscheinung als von einem äußeren Gegenstande verursacht erfaßt wird. Hier liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder werden die Erscheinungen, da sie in den Zusammenhang eingeordnet werden müssen, als Spiel höherer oder überirdischer Kräfte oder ähnliches angesehen. Das sind die Fälle, von denen wir schon oben sprachen. Hier tritt also ein aktuelles Realitätsurteil auf. Oder aber die Erscheinung tritt mit solch sinnlicher Lebhaftigkeit auf, daß ein Zweifel an der Objektivität ihrer Existenz überhaupt gar nicht in Betracht kommt, ebensowenig wie bei der normalen Wahrnehmung. In diesem Falle erübrigt sich für den Kranken die Kontrolle durch andere Sinnesorgane. Hier spielt wohl in vielen Fällen die

Urteilsschwäche eine wesentliche Rolle. Der Widerspruch der halluzinierten Erscheinungen mit dem übrigen Wahrnehmungsinhalt wird nicht mehr erkannt. Macht sich ein Zweifel an der Realität des Gegenstandes geltend, so wird die Erscheinung als durch irgendwelche geheimnisvollen Kräfte erzeugt aufgefaßt. Inwieweit im einzelnen Fall an der Entstehung der Halluzinationen die sinnliche Lebhaftigkeit der Erscheinungen einerseits, die geschwächte Urteilskraft andererseits beteiligt sind, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Auf andere Momente, die unter Umständen für die Entstehung der Halluzinationen von Bedeutung sein können — die Aufmerksamkeit, das Gefühlsleben usw. — soll hier nicht eingegangen werden.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien eine Abhandlung von Paul Hofmann unter dem Titel: *Empfindung und Vorstellung* (Kantstudien, Ergshft. Berlin 1919). Die Probleme, die der Verfasser darin behandelt, haben mit unserem Thema keine unmittelbaren Berührungspunkte, und es lag deshalb kein Anlaß zu einer Revision unserer Ansichten und einer Stellungnahme zu den dort aufgerollten Fragen vor.

Über einen Fall von Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel. *)

Von
E. Licen (Triest).

Mit 1 Textabbildung und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 25. Oktober 1920.)

Nachdem Cruveilhier als erster auf die vollständigen Großhirn-defekte bei geschlossenem Schädel hingewiesen hat, ist eine geringe Anzahl solcher Fälle beschrieben worden. In einem Teile derselben lag ein Hydrocephalus foetalis vor (hydrocephale Anencephalie von Cruveilhier, Hydromikrocephalie von Ahlfeld), wobei der Schädel jedoch oft nicht bloß keine Ausweitung zeigte, sondern im Gegenteil manchmal mikrocephal war. Im Handbuche der Morphologie der Mißbildungen von Schwalbe führt Ernst als hierhergehörig, außer dem Falle von Cruveilhier⁵⁾, noch die Fälle von Zappert und Hitschmann²²⁾, von Klebs¹²⁾ und von Henoch⁸⁾ an. In allen diesen Fällen war als einziger Rest der Hemisphären an der Innenfläche der Dura eine papierdünne Membran vorhanden, welche, soweit mikroskopische Untersuchungen vorgenommen wurden, noch Reste von Rindenelementen enthielt. — Auf fötale Hydrocephalie sind ferner zwei Fälle von Solovtsoff¹⁷⁾ zurückzuführen, die aber schon Übergangsformen zum gewöhnlichen Hydrocephalus darstellen. Bei einem lagen die in ganz dünne Blasen umgewandelten Großhirnhemisphären mit ihrer Außenfläche der Dura mater an, während beim anderen die Reste der atrophischen Hemisphären mit den zum Teil erhaltenen Basalganglien verwachsen waren. — Entzündliche Vorgänge zwischen dem 3. und 5. Fötalmonate nimmt Israel¹⁰⁾ als Ursache seines, allerdings nur ganz kurz mitgeteilten Falles von angeborenem Mangel der Großhirnhemisphären bei regulär ausgebildetem Schädeldache an. — Syphilitische Ätiologie lag in einem Falle von Ilberg¹¹⁾ vor, in welchem die embryonale unpaare Großhirnblase einen im Längsdurchmesser 5 cm messenden, etwa 1 mm dicken, mit Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllten Sack darstellte, welcher die Schädelkapsel nicht ganz ausfüllte, sondern nur an der Basis und vorn an der Dura haftete, wäh-

*) Der Fall wurde mir von Herrn Dr. E. Ferrari freundlichst überlassen.

rend an den Seiten und oben ein mit Cerebrospinalflüssigkeit erfüllter Raum zwischen Dura und Sack sich befand. — Luetische Ätiologie lag auch möglicherweise dem Falle von Edinger und B. Fischer⁶⁾ zugrunde, bei welchem die Hemisphären bis auf die letzten Reste zu dünnwandigen Cysten eingeschmolzen waren und das Großhirn wie ein aus Pia gebildeter Ausguß aussah, an dem das im wesentlichen normale Paläencephalon anhing. — Beim hydranencephalen Zwillingpaar von Spielmeier¹⁹⁾ hatte die Hydranencephalie ihre Ursache in einem hämorrhagischen Zerstörungsprozeß, welcher teils durch direkte Zertrümmerung des Nervengewebes, teils durch die aus der Zirkulationsstörung resultierenden Nekrosen, den Substanzverlust bewirkt hatte. Die Entstehungsbedingungen waren in den abnorm dünnen Gefäßwandungen zu suchen und vor allem in der ausgesprochenen Tendenz der Blutgefäße, zu kavernenösen Hohlräumen zusammenzufließen. Ihre Ausbreitung hatte die Gefäßanomalie in den Blutleitern, die dem Plexus angehören, besonders in denen, welche ihren Weg auf mehr oder weniger langen Strecken in den meningealen Maschenräumen nehmen. In der Mitte der Schädelbasis flottierte eine walnußgroße, mit Flüssigkeit prallgefüllte Blase, welche mit einem dünnen Stiele an der Duralauskleidung über dem vorderen Drittel der Sella turcica befestigt war. Vorderes Vierhügelgebiet in der Mitte buchtartig exkaviert. Cerebellum, Hirnstamm von den Vierhügeln ab, ohne pathologische Veränderungen. Beim zweiten Falle waren noch Reste vom Thalamus und vom Hyppocampus ihrer Lage und Konfiguration nach kenntlich.

Zu den Großhirndefekten bei geschlossenem Schädel gehört auch der Heubnersche Fall⁸⁾, in welchem der Schädel allseitig und vollkommen verschlossen (Nähte fest verknöchert, von den Fontanellen nichts vorhanden), die Schädelwölbung aber fast gar nicht vorhanden war. Die Dura war dick und zähe, die Schädelbasis zeigte eine sehr unregelmäßige Bildung. Es bestand eine äußerst gefäßreiche weiche Hirnhaut. Alles, was normalerweise nach vorn vom Thalamus liegt, fehlte. Das Kleinhirn war auf sehr kleine Rudimente von Hemisphären, Medulla, Pons und Rückenmark in allen Dimensionen stark reduziert. Es bestanden auch Mißbildungen an anderen Körperteilen, welche darauf hinwiesen, daß hier Anlageanomalien mit im Spiele gewesen waren.

Neuerdings ist von Oberndorfer¹⁵⁾ ein Fall von ausgedehntem Defekte des Großhirns bei einem 5 Monate alten Kinde beobachtet worden. Kleine, etwa 2 mm dicke Reste der Großhirnhemisphären fanden sich an der Basis des Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappens. Erhalten waren die Stammganglien, der Fornix, die Plexus chorioidei laterales, der übrige Gehirnstamm mit Pons und Kleinhirn. Der Balken fehlte, dagegen fand sich ein sichelförmiger Rest des Gyrus cinguli.

Das übrige Großhirn war in eine, den beiden Hemisphären entsprechende, spinnwebdünne Doppelblase umgewandelt, die von der Dura-sichel sagittal geteilt wurde. An der Blasenwand ließen sich weißliche, fleckige Verdickungen erkennen, offenbar Reste gliösen Gewebes. Obwohl eine histologische Untersuchung des Falles noch nicht vorliegt, ist wahrscheinlich, daß der Großhirnswund nicht auf eine Entwicklungsstörung, sondern auf einen krankhaften Prozeß zurückzuführen war. Aus diesem Überblick ergibt sich, daß dem Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel keine einheitliche Pathogenese zugrunde liegt. Es handelt sich um eine Gruppe von Fällen, welche nur symptomatisch den Hirndefekt bei geschlossenem Schädel gemeinsam haben, während sie ätiologisch und morphologisch, bezüglich der Beschaffenheit der noch erhaltenen Großhirnreste und auch der Größe und Konfiguration der Schädelkapsel, sich recht verschieden verhalten. Es handelt sich um Ausgänge von verschiedenen Krankheitsprozessen, wobei in einigen Fällen eine abnorme Anlage des Zentralnervensystems oder seiner Gefäße als prädisponierender Faktor mit im Spiele gewesen sein dürften. Relativ am häufigsten scheint die hydrocephale Form zu sein, bei welcher zwei Gruppen unterschieden werden können; nämlich eine Gruppe, bei welcher die atrophischen Reste der Großhirnblasen der Dura anliegen, die also von der gewöhnlichen Hydrocephalie nicht grundsätzlich, sondern nur nach dem Zeitpunkte der Entstehung verschieden sind. Oder es kann die unpaare Hirnblase in ihrem Wachstum zurückgeblieben sein, so daß sie die Schädelkapsel nicht ausfüllt und ein Hydrocephalus externus neben dem internus besteht. Ob zu dieser Gruppe auch die Fälle gehören, bei welchen die Reste der Hemisphären mit den Stammganglien verwachsen gefunden wurden, nachdem die hydropisch erweiterten Blasen geplatzt waren, ist zweifelhaft. Möglicherweise liegen doch diesen Fällen entzündliche Veränderungen zugrunde, die bei der Untersuchung übersehen wurden oder zur Zeit der Sektion nicht erkennbar waren.

Die anderen Entstehungsursachen der Hydranencephalie (Entzündungen, Abnormitäten der Gefäßanlage) scheinen noch seltener zu sein. Es dürfte daher die Mitteilung eines einschlägigen, auf fötaler Encephalitis beruhenden Falles nicht ohne Interesse sein.

Die Leiche des wenige Stunden nach der Geburt gestorbenen Kindes wurde am 19. XI. 1919 im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses in Triest seziert. Über die Lebensäußerungen des Kindes und über die Vorgeschichte konnte nichts festgestellt werden.

Es handelte sich um eine weibliche Frühgeburt im 8. Schwangerschaftsmonate. Gewicht 1650 g. Länge 40 cm. Am Nabel hing ein 4 cm langer Nabelschnurrest. Äußerlich war am Kinde nichts Auffallendes zu bemerken. Körper proportioniert gebaut. Weiche Schädeldecken normal. Kopfhare schwach entwickelt. — Schädelumfang 26 cm. Biparietaler Durchmesser 8 cm. Fronto-

occipitaler Durchmesser 10 cm. Mentooccipitaler Durchmesser 12 cm. — An der unteren Epiphyse des Femur noch kein Ossificationspunkt vorhanden. — Die Sektion ergab folgenden Befund:

Fontanellen geschlossen. Hirnkapsel symmetrisch. Beim Durchsägen des Schädels entleert sich eine reichliche, bräunlich gefärbte, seröse Flüssigkeit. — Das Großhirn scheint zunächst vollständig zu fehlen. Frei im Schädelinnern befindet sich eine haselnußgroße, rundliche, brüchige, bräunlich-gelbliche Masse. Die Dura, welche am Schädeldach haftet, scheint etwas verdickt zu sein. Ihre Innenfläche ist glatt und glänzend, bräunlich pigmentiert. Die Sichel ist als schwach vorspringende Leiste angedeutet. Der Sinus longitudinalis superior ist überall durchgängig. — An der Schädelbasis erscheinen die Schädelgruben von normaler Konfiguration. Die hintere Schädelgrube ist durch das normal ausgebildete Tentorium abgeschlossen. Nach Entfernung desselben ist das normal ausgebildete Kleinhirn sichtbar. — Die Innenfläche der Dura hat in den seitlichen Abschnitten der vorderen und mittleren Schädelgrube dasselbe Aussehen wie am Schädeldache. Der zentrale Teil, von der Sphenoidchondrosenlinie bis zur Crista galli, erscheint verdickt, leicht höckerig, bläulich verfärbt, und es ist hier ein reichliches Gefäßnetz sichtbar. Die verdickte, rauhe, zentrale Partie ist höchstens 2 cm breit und ist von der glatten Dura der seitlichen und vorderen Teile der vorderen und mittleren Schädelgrube scharf abgegrenzt.

Bei der Sektion der Brust- und Bauchorgane ergibt sich nichts Auffälliges. Die Lungen sind kollabiert, bis auf einige Randpartien luftleer.

Nach Öffnung des Wirbelkanals wird das ganze Zentralnervensystem zwecks Fixation in situ samt Schädel und Wirbelsäule in Formol aufgehoben. Nachdem es genügend fixiert war, wurde es aus der Schädel- und Rückgrathöhle herausgenommen. Das Rückenmark erwies sich von normaler Form und Größe. Medulla, Kleinhirn gut entwickelt. Brücke etwas flacher als normal. Die das Zentrum der mittleren und vorderen Schädelgrube bedeckende höckerige Masse ließ sich im Zusammenhang mit dem gut ausgebildeten, die hintere Schädelgrube ausfüllenden Teile des Gehirns von der Schädelbasis ablösen und stellte sich als eine etwa $2\frac{1}{2}$ cm lange, 2—4 mm dicke, derbe Membran dar. Von den Nn. olfactorii und vom intrakraniellen Teile der Optici war makroskopisch nichts zu sehen. Die Wurzeln der übrigen Hirnnerven waren normal ausgebildet.

Das ganze Nervensystem wurde, bis auf einige Stücke der Membran, in Müllerscher Flüssigkeit und dann in Schnellbeize chromiert.

Histologische Untersuchung.

Von jedem Rückenmarkssegment wurden zahlreiche Schnitte mittels der Markscheidenfärbung nach Wolters und nach anderen Methoden gefärbt. Das übrige Zentralnervensystem vom I. Cervicalsegmente an wurde in eine fast lückenlose Serie zerlegt. Von der Membran, welche im Zentrum des Bodens der mittleren und vorderen Schädelgrube lag, wurden zahlreiche frontale Schnitte angefertigt (eine lückenlose Serie konnte von dem sehr brüchigen Material nicht erhalten werden). An einigen Stückchen wurde die Spirochätenfärbungen nach Jahnke und nach Yamamoto vorgenommen. Ferner wurden der Inhalt der linken Orbita und Stücke der Dura und der rudimentären Sichel histologisch untersucht.

Rückenmark.

Sacculus terminalis. Die Querschnittsform des weit offenen Lumens ist T-förmig. Die Gefäße in der bindegewebigen Umhüllung des Sacculus und in den Caudawurzeln sind erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Die Caudanerven sind zum größten Teil gut myelinisiert. Im Arachnoidalraum hier und da

einige rote Blutkörperchen. Ependym des Zentralkanals einschichtig, von normaler Beschaffenheit (wie überhaupt das Ependym des Zentralkanals am ganzen Rückenmark normal erscheint). Im Lumen wohl erhaltene rote Blutkörperchen und einzelne große mononucleäre Zellen. Nach außen von der periependymären Zellschicht einige Bündel quergetroffener Markfasern.

Coccigealmark. Zentralkanal weit, nach hinten spitz auslaufend. In den Vorderhörnern spärliche markhaltige Fasern, welche in den medialen Partien die Fortsetzung der wohl ausgebildeten vorderen Commissur darstellen. Die Vorderstränge und der mediale Abschnitt der Seitenstränge enthalten nicht sehr reichliche markhaltige Fasern, während der dorsale sich verschmälernde Teil der Seitenstränge fast marklos ist. Lissauersche Zone fast marklos. Die schmalen Hinterstränge sind gut markhaltig. Beiderseits vom Zentralkanal, an einigen Schnitten auch in der hinteren grauen Commissur sind einige spaltförmige, perivaskuläre Blutungen erkennbar. Entsprechend diesen Blutungen zeigt das Ependym zwei Kontinuitätsunterbrechungen, so daß offenbar die spärlichen, im Zentralkanal liegenden roten Blutkörperchen von hier stammen. — Als Nervenzellen mit Sicherheit zu bezeichnende Gebilde sind in dieser Höhe in der grauen Substanz nicht erkennbar.

Unteres Sakralmark (S_4 — S_5). Dura und Pia zeigen hier, wie am ganzen Rückenmark, normale Verhältnisse. Zentralkanal spaltförmig. Hintere und vordere Wurzeln größtenteils gut markhaltig. Lissauersche Randzone marklos. In den Hintersträngen hebt sich die Wurzeleintrittszone durch die dunklere Färbung ab. Die Vorderstränge enthalten ziemlich reichliche markhaltige Fasern, ebenso das ventrale Drittel der Seitenstränge, während die zwei dorsalen Drittel derselben, welche sichelförmig dorsalwärts sich verjüngend die laterale Peripherie der grauen Substanz umsäumen, sehr schmal und markarm sind. Eine dem Pyramidenareal entsprechende Zone ist in dem markarmen Areal nicht erkennbar. — Vordere Commissur, vordere Wurzeln und das Markgeflecht der Vorderhörner wohl myelinisiert. Ganglienzellen sind in den Vorderhörnern in nur spärlicher Anzahl färbbar.

Oberes Sakralmark (S_1 — S_3). Zentralkanal birnenförmig, mit dorsalwärts gerichteter Spitze. In den Hintersträngen heben sich die hintere mediale Wurzelzone und die vordere Wurzelzone durch ihre schwächere Myelinisierung von der intensiv gefärbten mittleren Wurzelzone scharf ab. Beiderseits vom Septum posterius, seiner dorsalen Hälfte entsprechend, ist ein schmaler markarmer Saum erkennbar, der dem dorsomedialen Sakralbündel entspricht. Lissauersche Randzone marklos. Vordere Commissur gut markhaltig. Die Vorderseitenstränge enthalten ziemlich reichliche Markfasern, wobei die dorsalen Abschnitte der Seitenstränge im ganzen lichter erscheinen, ohne daß aber ein Pyramidenareal abgrenzbar wäre. Eine seichte Einkerbung an der lateralen Rückenmarkperipherie läßt hier bereits den Beginn des Sulcus accessorius lateralis dorsalis von Obersteiner erkennen. An Giesonpräparaten erscheint die Einkerbung zum Teil von einer rötlichen Masse ausgefüllt, unter welcher die Gliakerne etwas dichter liegen. In den Vorderhörnern sind zahlreiche Ganglienzellen mit zentral gelegenen Kernen erkennbar, welche die bekannten Gruppen bilden. In dieser Höhe erkennt man nach Vorbehandlung der chromierten Schnitte mit Oxalsäure und Färbung mit Thionin in der Wärme, daß die meisten Ganglienzellen der Vorderhörner normale Struktur besitzen. — Wurzeln im intra- und extramedullären Verlauf gut markhaltig.

Im unteren und mittleren Lendenmark (L_2 — L_5) sind die Verhältnisse bezüglich Markreifung ähnlich wie im Sakralmarke.

Im oberen Lendenmarke (L_1 — L_2) sind, im Gegensatz zum unteren Lenden-

marke und zum oberen Sakralmarke, mittlere und vordere Wurzelzone gleich stark markhaltig, so daß sie voneinander nicht abgrenzbar sind. Die hintere mediale Wurzelzone ist größer und hat die Form einer bikonvexen Linse. Das schmale dorsomediale Sakralbündel ist noch gut erkennbar. — Vorder- und Seitenstränge ziemlich gleichmäßig gut markhaltig, wobei der zentrale, der grauen Substanz anliegende Teil derselben etwas dunkler gefärbt erscheint als die Peripherie. Sulcus accessorius lateralis dorsalis etwas tiefer. Zentralkanal weit, besitzt eine dorsalwärts gerichtete Ausstülpung.

Unteres Brustmark. Die Markscheidenreifung ähnlich wie im oberen Lendenmark.

Mittleres und oberes Brustmark (Abb. 1). An Markscheidenpräparaten ist überall in den Hintersträngen die hintere mediale Wurzelzone, welche sich ventralwärts keilförmig in die Hinterstränge fortsetzt, erkennbar. Die Kleinhirnseitenstrangbahn, welcher sich ventralwärts das nicht scharf abgegrenzte, aber gut markhaltige Areal des Gowerschen Bündels anschließt, hebt sich durch ihre intensive Färbung scharf ab. Der Sulcus lateralis dorsalis accessorius schneidet tief ein. Er ist nicht an allen Schnitten gleich gut ausgeprägt, gelegentlich ist er auf einer Seite viel seichter oder fehlt auf einer kurzen Strecke vollständig. Das Feld zwischen Kleinhirnseitenstrangbahn und grauer Substanz, in welchem das marklose Pyramidenareal liegen sollte, ist markhaltig, jedoch im ganzen etwas blässer als die vorderen Partien der Seitenstränge. Ein Farbenunterschied zwischen seitlicher Grenzschicht und der mittleren Zone der Seitenstränge ist aber nicht bemerkbar. Die gleichmäßig gut gefärbten Vorderstränge lassen keine Spur eines Pyramidenvorderstrangareals erkennen. — An der grauen Substanz ist der Kopf der Hinterhörner auffallend breit, die Vorderhörner sind schmal und nach vorn spitz auslaufend. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind geschrumpft, ihre Fortsätze intensiv färbbar. Die Clarkeschen Säulen enthalten ziemlich zahlreiche große Zellen mit bläschenförmigen Kernen und breitem, schwach färbbarem Plasmaleibe. Beim Übergang des oberen Brustmarkes in das Cervicalmark tritt eine Änderung im Markscheidenbilde ein, welche in der Cervicalanschwellung ihre volle Ausprägung erfährt. Mit der Differenzierung der Hinterstränge in den Gollischen und Burdachschen Strang wird ein fast markloses Areal im dorsalen Drittel der Gollischen Stränge bemerkbar. Dasselbe setzt sich in den unteren Segmenten der Cervicalanschwellung (C_7 — C_8) ventral in einen spitz auslaufenden, markarmen Streifen fort (teilweise dem Schultzeschen Komma entsprechend), welcher zwischen Burdachschem Strang und der gut myelinisierten medianen Zone Flechsig's des Gollischen Stranges liegt. In den oberen Segmenten der Cervicalanschwellung (Abb. 2) ist die mediane Zone nicht abgrenzbar, sondern es sind die Gollischen Stränge, abgesehen von der fast marklosen dorsalen Zone, gleichmäßig lichter gefärbt als die Burdachschen Stränge. Dorsomedial neben dem Sulcus longitudinalis dorsalis medianus des Rückenmarks ist in der erwähnten fast marklosen Zone des Gollischen Stranges ein Bündelchen von Markfasern bemerkbar, welches bis hoch hinauf in die Medulla oblongata verfolgt werden kann. Das hintere äußere Feld des Burdachschen Stranges ist deutlich lichter als das Gebiet der mittleren Wurzelzone. Das ventrale Hinterstrangfeld hebt sich durch die dunklere Färbung ab. — In den Seitensträngen ist die dunkle Kleinhirnseitenstrangbahn durch eine fast marklose Zone — wohl ein rudimentäres Pyramidenbahnareal — von der seitlichen Grenzschicht getrennt. Die Vorderstränge sind gleichmäßig gut myelinisiert. Der Sulcus lateralis dorsalis accessorius ist sehr tief, ein Piazapfen dringt vielfach in denselben ein. Die für die Halsanschwellung charakteristische Form der Vorderhörner läßt sich gut erkennen. Die großen motorischen Vorderhornzellen sind in normaler Anzahl und

Gruppierung vorhanden. Der überall offene Zentralkanal weist auch hier die dorsale Ausbuchtung auf.

Oberes Halsmark (C_1 — C_4). Eine Gliederung der Hinterstränge nach Wurzelzonen ist nicht erkennbar. In den lichterem Gollischen Strängen ist dorso-medial das marklose Feld mit dem ganz dorsal gelegenen Bündelchen von Markfasern sichtbar. Medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn ist das schon in der Cervicalanschwellung vorhandene rudimentäre Pyramidenareal etwas breiter. — In der Höhe von C_2 und namentlich von C_1 (Abb. 3) macht sich eine starke Lichtung im ventralen Hinterstranggebiet bemerkbar. Auch bestehen hier kleine Blutergüsse in den perivaskulären Räumen. Dieselben sind überhaupt in dieser Höhe auffallend weit, von einem lockeren, scheinbar ödematösen Gewebe ausgefüllt, in welchem einzelne pigmenthaltige Körnchenzellen liegen. Höher oben (C_1) sind auch die parazentralen Gefäße sowie einige Arterien der grauen Substanz von breiten, mit einem lockeren Gewebe ausgefüllten, perivaskulären Räumen umgeben und es hat die graue Substanz ein lockeres Gefüge. Das Ganze macht den Eindruck einer ödematösen Quellung.

Medulla oblongata.

Mit dem Beginn der Medulla oblongata geht die erwähnte, durch Faserarmut bedingte Lichtung in den Hintersträngen in die Kerne der Gollischen Stränge über. — Die Schnitte der Medulla oblongata unterscheiden sich zunächst von normalen Vergleichspräparaten durch den fast vollständigen Mangel des Pyramidenareals, das als eine sehr schmale Zone medioventral vom Vorderstrangbündel zu erkennen ist. Die grauen Massen zeigen nach Form und Lagerung keine Abweichung von den normalen Verhältnissen. Nur ist die Abschneidung des ventralen Teiles der Vorderhörner von der übrigen grauen Substanz durch das Pyramidenareal nicht erkennbar. Die Kerne des zarten Stranges und des Keilstranges sind wohl ausgebildet. Die Fortsetzung des Fasciculus cuneatus liegt dorsal dem Kerne des Keilstranges an, während der Nucleus funiculi gracilis nur von spärlichen blassen Fäserchen umhüllt wird. In der Tiefe der Fissura mediana anterior, welche ununterbrochen bis zur Höhe der Oliven reicht, ist ein starkes Bündel sich kreuzender Fasern sichtbar. Es ist die Fortsetzung der vorderen weißen Commissur des Rückenmarks. Weiter oben, als unmittelbare Fortsetzung derselben, treten an ihrer Stelle die aus den Hinterstrangkernen, hauptsächlich aus dem Burdachschen Kerne, zufließenden Fasern der wohl ausgebildeten Schleifenkreuzung auf (Abb. 4). Verfolgt man den weiteren Verlauf dieser Fasern, so bemerkt man, daß dieselben nach erfolgter Kreuzung sich zunächst medial dem Vorderstrangreste beiderseits vom Sulcus medianus anterior anlegen, wo sie eine Lage von schräg getroffenen Fasern bilden. In Schnitten, welche dem Gehirn näher liegen, mit dem Auftreten der medialen Nebenolive und des hinteren Poles der Olive, biegen zahlreiche, aus der Schleifenkreuzung stammende Fasern ventral in den Vorderstrangrest seitwärts ab, um, den dorsalen Rand der Olive umgreifend, zum Teil auch die mediale Nebenolive durchsetzend, in die seitlichen Gebiete der Oblongata einzudringen, wo sie nicht weiter verfolgt werden können. Weiter cerebralwärts biegen Schleifenfasern schon mehr dorsal scharf um, um durch den Vorderstrangrest hindurch in das Assoziationsfeld der Oblongata einzudringen, wo sie sich verlieren. Es gelangt hiermit nur ein geringer Teil der die Schleifenkreuzung bildenden Fasern in das Schleifenfeld und ist letzteres dort, wo es normalerweise ein scharf abgegrenztes Bündel quergetroffener Fasern bildet, nur durch spärliche, dünne Fäserchen in der Olivenzwischen-schicht vertreten. Es besteht also eine Hypoplasie der medialen Schleife. Die intensiv gefärbte Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt normale Lage. Die medial der-

selben anliegenden Reste der seitlichen Markstränge sind in den distalen Teilen der Oblongata sehr blaß und von der *Formatio reticularis* nicht abgrenzbar. Vorderstrangrest gut myelinisiert. An mehreren Schnitten entspricht vielleicht ein lichtereres Gebiet an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang der Hellweg'schen Dreikantenbahn. Schnitte in der Höhe der Oliven (Abb. 5) unterscheiden sich von normalen Vergleichspräparaten 1. durch die Schmalheit und Faserarmut des *Stratum interolivare lemnisci*, 2. dadurch, daß das Pyramidenareal fast ganz fehlt. In der *Substantia reticularis grisea* sind in dieser Höhe nur spärliche innere Bogenfasern markhaltig. Von den *Fibrae arcuatae externae* sind nur jene myelinisiert, welche lateral von der *Substantia gelatinosa* N. V. bis zur Olive die Medulla umgreifen, während ventral über den *Nuclei arciformes* keine Bogenfasern zu erkennen sind, was mit den Angaben von Mingazzini übereinstimmt, nach welchem die *Fibrae peripyramidales* die Fortsetzung der in dieser Höhe noch fast marklosen *Fibrae arcuatae internae intertrigeminales* darstellen. Dorsal von den *Nuclei arciformes* geht ein Teil der *Fibrae arcuatae externae laterales* auf die andere Seite über. Zum Teil scheint es sich aber bei den Fasern, welche dorsal von den *Nn. arciformes* liegen, um Commissurenfasern zwischen diesen Kernen zu handeln.

Das *Stratum zonale* der Markkapsel der Oliven ist ventral und lateral durch spärliche dünne Markfasern angedeutet, während dorsal eine ziemlich dicke Lage quergetroffener Markfasern den Oliven anliegt. Aus dem Hilus der Oliven gehen spärliche dünne Markfasern hervor, welche, die markarme, rudimentäre Schleife durchsetzend, in die Olive der anderen Seite übergehen. Es sind auch nur wenige Fasern markhaltig, welche, aus dem dorsalen Blatte der Olive austretend und die dorsale Nebenolive durchsetzend, als *Fibrae arcuatae internae prae- und intertrigeminales* zum Strickkörper sich begeben. Das Feld des Seitenstrangbündels v. Edinger ist deutlich markhaltig. Es dürfte hauptsächlich die Fortsetzung des Gowers'schen Bündels und Fasern des *Tractus rubrospinalis* enthalten.

Von den übrigen Gebilden der Medulla oblongata sind wohl myelinisiert, die Fasern der spinalen V. Wurzel, der *Fasciculus longit. postic.*, die Wurzeln des *Accessorius*, *Hypoglossus*, *Glossopharyngeus*, *Vagus* und der *Fasciculus solitarius*, aus dessen caudalstem Teile die wohl erkennbaren Fasern der *Commissura infima Halleri* stammen. Die Strickkörper sind markhaltig und haben normalen Verlauf. Das denselben medial anliegende Feld der spinalen VIII. Wurzel ist auch myelinisiert. — In den proximalen Schnitten des Nachhirns wird die Zahl der markhaltigen *Fibrae arcuatae internae* immer bedeutender, ihre Kreuzung in der Raphe sehr deutlich. In den letzten Schnitten des Nachhirns erscheint der ventrale *Acusticus* Kern in einem dichten Netz markhaltiger Fasern durchsetzt, die beiden VIII. Wurzeln sind gut myelinisiert. Der IV. Ventrikel ist entsprechend dem Nachhirn vielfach durch eine geronnene Masse ausgefüllt, in welcher rote Blutkörperchen und einzelne mononucleäre Zellen eingeschlossen sind.

Hinterhirn.

Auch hier fällt die geringe Ausbildung der medialen Schleife auf. In der marklosen Brücke macht sich der Mangel der Pyramiden und der übrigen vom Großhirn stammenden Bahnen nicht weiter bemerkbar. Doch erscheint die Brücke im ganzen etwas flacher und in ihrem Volumen reduziert. Die Mittelfurche des IV. Ventrikels schneidet noch tief ein. Das Lumen des Ventrikels besteht aus einem äußerst schmalen Spalt. Die aus dem Hinterhirn stammenden Nerven zeigen durchwegs normales Verhalten sowohl bezüglich der Kerne als der Wurzeln, welche gut myelinisiert sind. — Der Trapezkörper ist stark markhaltig. Vom *Nucleus olivaris superior* strahlen markreife Fasern des Stieles der

oberen Olive zum Abducenskerne. Das Abbiegen des intensiv gefärbten Corpus restiforme und des Tractus vestibulo-cerebellaris ins Kleinhirn ist wohl erkennbar. Markhaltig sind auch der Fasciculus longit. postic., die Fibræ arcuatae internæ und die Raphe, sowie die Bindearme, welchen lateral spärliche markhaltige Fasern (des Gowerschen Bündels, vielleicht auch des Tractus fastigio-bulbaris) anliegen, während medial die cerebrale V. Wurzel sich scharf abhebt. Das Haubenfeld dorsal vom Trapezkörper enthält zahlreiche quer und schräg getroffene Fasern, unter welchen aber sich schärfer differenzierte Bündel nicht weiter verfolgen lassen.

Die Brücke ist in den distalen Schnitten ganz marklos. In den proximalen Brückenabschnitten, etwa den vorderen zwei Dritteln der Brücke entsprechend, befinden sich in den tiefsten Schichten der Brücke Bündelchen feinsten Markfasern, welche sich zum Teil in der ventralen Fortsetzung der Raphe der Haubenregion kreuzen. Auch eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fibræ perpendiculares pontis ist myelinisiert. Ein Teil der markhaltigen Brückenfasern strahlt durch die Brückenarme in die Kleinhirnhemisphären ein, wo sie auf eine kurze Strecke verfolgt werden können. Es scheint sich um Fibræ cerebello-tegmentales zu handeln.

Am Kleinhirn, das in die charakteristischen Windungen gegliedert ist, sind die Meningealgefäße mit Blut strotzend gefüllt. Die Arachnoidalmaschen sind aufgelockert und es liegen zwischen denselben einige Erythrocyten und zahlreiche freie Zellen. Es sind teils Zellen mit rundem oder ovalem hellem Kerne und breitem Plasmaleibe (Abkömmlinge von Endothelzellen?), Fibroblasten, mit Pigment und Fett beladene Körnchenzellen, auch einzelne große mehrkernige Zellen und Makrophagen. In der Marksubstanz der Kleinhirnhemisphären sind spärliche kleine Blutungen und mit Pigment beladene Körnchenzellen nachweisbar. — Die Kleinhirnrinde zeigt die bekannte embryonale Schichtung, wobei die äußere Körnerschicht eine deutliche Gliederung in eine periphere und eine innere Lage erkennen läßt.

An Markscheidenpräparaten der frontalen Serie erscheint der Markkern des Wurmes gut myelinisiert, die Hemisphären sind marklos. — Die zentralen grauen Massen des Kleinhirns sind alle wohl abgegliedert. Die Dachkerne sind von einem Gewirr markhaltiger Fasern durchsetzt. Oberhalb derselben sind starke Bündel von Commissurenfasern gut myelinisiert (Fibræ superfastigiales von Mingazzini), während deutliche Bündelchen von Fibræ inter- und infrafastigiales sich nicht abgrenzen lassen. Weiter frontal, wo die Dachkerne aufhören, kreuzen sich die Faserbündel auf eine kurze Strecke unter spitzem Winkel, um dann fontänenartig in die seitlichen Partien des Wurmes auszustrahlen, wo sie in einzelne Bündelchen endigen, welche nicht mehr zu verfolgen sind. Es handelt sich zum Teil um die Fortsetzung des Corpus restiforme, welche in den kontralateralen Kleinhirnkernen endigt.

Der Markkern des Corpus dentatum ist an den distalen Schnitten durch wenige Markfasern vertreten, weiter frontal ist er wohl myelinisiert. Fast völlig marklos ist das Vlies des Corpus dentatum und es sind nur wenige Fibræ semicirculares externæ sichtbar. Die Fibræ semicirculares internæ von Déjérine und die übrigen die Fortsetzung des Corpus restiforme bildenden Fasern sind deutlich erkennbar. Stark markhaltig sind die Fasern der Flocke und des Flockenstiels.

Mittelhirn.

Das Mittelhirn weicht schon in dem grob morphologischen Verhalten von normalen Präparaten dadurch ab, daß die Hirnschenkel vollständig fehlen. Unter der Haubenregion, welche vom Beginn der vorderen Vierhügel an schwere Ver-

änderungen aufweist, erstreckt sich die etwas plattgedrückte Brücke, deren vorderstes Ende in der Frontalserie bis in die Gegend der roten Kerne reicht. Der Raum, den normalerweise die Hirnschenkel einnehmen, ist also zum Teil von der abgeflachten und in die Länge etwas ausgezogenen Brücke ausgefüllt. Entsprechend den vorderen Vierhügeln schiebt sich von den Seiten, zwischen Brücke und Haube, ein gefäßreicher Bindegewebszapfen ein, der, sich rasch in die Tiefe senkend, die Mittellinie erreicht und so die Brücke von der daraufliegenden Haube abgrenzt. Die zunächst noch im Stratum profundum Markfasern enthaltende Brücke ist weiter vorne unter den vorderen Vierhügeln bis auf die beiden mächtigen, sie durchsetzenden Stämme des N. trigeminus, marklos. — Im Velum medullare anterius ist die stark markhaltige Kreuzung der Nn. trochleares sichtbar.

Schnitte durch die Mitte der hinteren Vierhügel weichen zunächst in der Haubenregion von normalen Präparaten wenig ab. Die Kerne der hinteren Vierhügel sind gut ausgebildet. In dieselben strahlen die lateralen Schleifen ein. Auch einzelne Fasern der Commissur der hinteren Vierhügel beginnen markhaltig zu werden. Der Aquaeductus Sylvii ist durch einen schmalen senkrechten Spalt dargestellt. Cerebrale V. Wurzel mit ihren Zellen, Bindearme, hinteres Längsbündel, Raphe sind deutlich erkennbar. — Stark myelinisiert ist ein Bündelchen von Fibræ perforantes Lemnisci lateralis. In den lateralen Feldern der *Formatio reticularis tegmenti* sind reichliche Fäserchen markhaltig. Von der medialen Schleife sind nur mehr vereinzelte Fasern zu sehen, welche vielleicht zum Teil in der Haubenregion endigen.

Weiter proximal, entsprechend dem vorderen Ende der hinteren Vierhügel ist die Bindearmkreuzung in normaler Weise erfolgt. An derselben ist die schmälere ventrale, aus direkt kreuzenden Fasern bestehende und die dickere dorsale, aus sich spitzwinklig kreuzenden Fasern zusammengesetzte Abteilung deutlich zu unterscheiden. Der Aquaeductus Sylvii ist geschlossen und seine Lage ist durch einen Haufen von Pigment führenden Körnchenzellen sowie durch drüsenartig gewucherte Ependyminseln gekennzeichnet, in deren Lumen Körnchenzellen liegen.

Da der *Pes pedunculi* fehlt, legt sich die Brücke direkt der Haubenformation an. Auch die *Substantia nigra Sömmeringi* ist nicht erkennbar. Ventral von der Bindearmkreuzung, zwischen dieser und der Brücke, ist an Markscheidenpräparaten ein helles, zentrales Feld sichtbar, die *Substantia perforata posterior*, welcher sich lateral zwei von feinen markhaltigen Fasern durchsetzte Felder anschließen, die seitlich abbiegend in die *Formatio reticularis tegmenti* übergehen. Deutlich abgrenzbare Bündel sind in diesen ventralen Haubenfeldern nicht erkennbar. Ventralwärts grenzen dieselben, nachdem die Schleife nur aus vereinzelter Fäserchen besteht, direkt an die Brücke. An einzelnen Schnitten sind Fäserchen der lateralen pontinen Bündel myelinisiert.

Gut ausgebildet sind ferner in dieser Höhe: das hintere Längsbündel, der Trochleariskern mit dem in demselben liegenden Faserwerk, die cerebrale V. Wurzel mit ihren Zellen, Fasern des prädorsalen Längsbündels, das Faserwerk der *Substantia reticularis*, die Bogenfasern, welche das zentrale Grau umschließen, das den Kern des hinteren Vierhügels ausfüllende Faserwerk. Es fehlt vollständig das *Brachium quadrigeminum posticum*.

Weiter cerebralswärts nimmt der Querschnitt an Größe rasch ab. An Schnitten entsprechend dem hinteren Ende der vorderen Vierhügel verhält sich der Aquaeductus wie an den vorigen Schnitten. Die Commissur der vorderen Vierhügel ist kaum angedeutet. Die bogenförmig das Höhlengrau umsäumenden Fasern des tiefen Markes und die von denselben in die *Substantia reticularis* ausstrahlenden

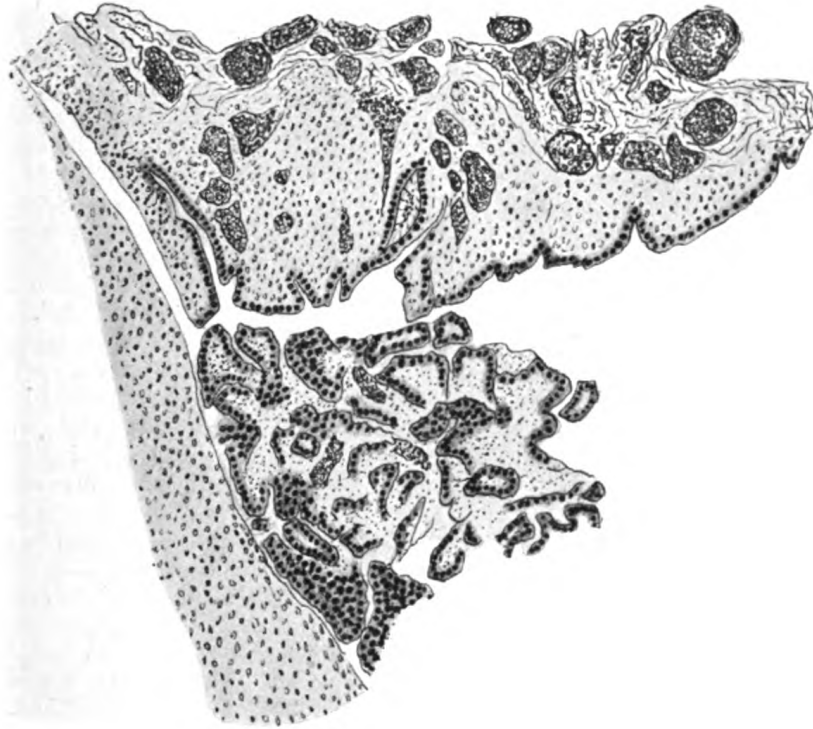
Fäserchen sind gut erkennbar, während die übrigen Faserlagen der vorderen Vierhügel nicht myelinisiert sind. Von der medialen Schleife ist nichts mehr zu sehen. In dem Fasciculus longit. postic. sind die gut ausgebildeten lateralen Oculomotoriuskerne eingebettet, von welchen markhaltige Wurzeln abgehen. Von dem medianen Oculomotoriuskerne ist nichts sichtbar, da sich ein Streifen von Körnchenzellen von der Gegend des verschlossenen Aquaeductus basalwärts zwischen den lateralen Kernen des Oculomotorius erstreckt. Auch die Edinger-Westphalschen Kerne sind nicht differenzierbar. Die Zellen der mesencephalen V. Wurzel sind noch sichtbar, die Fasern selbst nicht mehr. Ventral trifft man an Stelle der Bindearme den Nucleus ruber. Derselbe macht sich rechts als ein heller, runder, von spärlichen Markfasern durchsetzter Fleck bemerkbar, dem medial und namentlich dorsal ein starkes Bündel schräg getroffener Fasern kappenförmig anliegt, während er lateral von spärlichen Markfasern umsäumt wird. Im Zentrum des linken N. ruber liegt ein Haufen von Körnchenzellen, welche mit der Markscheidenfärbung sich schwarz färbende Körnchen enthalten. Einige ventromedial von den roten Kernen sich kreuzende Fäserchen entsprechen der Forelschen Haubenkreuzung. Etwas weiter vorne (Abb. 7) sind schwere destruktive Veränderungen in den dorsalen Partien des Mittelhirnrestes aufgetreten. Während ventral noch immer die roten Kerne sichtbar sind, besteht dorsal in dem, dem Kerne des rechten vorderen Vierhügels entsprechenden Areal eine größere Blutung (erhaltene rote Blutkörperchen und pigmentführende Körnchenzellen) und das Gewebe in der Umgebung hat ein homogenes, nekrotisches Aussehen. Links ist das Gewebe von zahlreichen runden blassen Kernen (Gliakernen) durchsetzt. An einigen Schnitten sind zwischen den Resten der vorderen Vierhügel Stückchen der Zirbeldrüse erhalten geblieben, welche von roten Blutkörperchen und Pigment durchsetzt sind, so daß ihre Struktur nicht mehr erkennbar ist. An der Stelle des Aquaeductus befinden sich zwei Streifen von Ependymzellen mit vielfachen drüsenartigen Ausstülpungen. Zwischen den zwei Ependymstreifen liegt ein von Körnchenzellen durchsetztes Gewebe. Seitlich von den Ependymstreifen sind zerstreute Inseln von Ependymzellen sichtbar, innerhalb welcher sich gelegentlich ein von einer geronnenen körnigen Masse ausgefülltes Lumen befindet. Das Gebiet ventral von den roten Kernen ist auf eine schmale Zone reduziert, welche sich bei Carminfärbung gleichmäßig von blassen, rundlichen Kernen durchsetzt zeigt. Hier und da sind auch hier Körnchenzellen eingestreut. Einzelne Fasern der Oculomotoriuswurzel durchziehen diese Schicht, um an die Basis zu gelangen. Die Blutgefäße sind stark gefüllt. In ihren adventitiellen Scheiden liegen Körnchenzellen. Durch eine Piaschicht von der Haube getrennt ist endlich basalwärts noch das vorderste Ende der Brücke vorhanden. — Die Pia, welche den Hirnrest allseitig umhüllt, ist von roten Blutkörperchen, spärlichen Körnchenzellen und mononucleären Zellen mit blassem Plasmaleibe durchsetzt. Die vordersten Schnitte durch den Mittelhirnrest erscheinen als ein viereckiges, dorsal und ventral durch eine Furche eingebuchtetes Feld, in dem von den normalen Gebilden dieser Gegend nur der rechte N. ruber mit dem dorsomedial anliegenden Markbündel sichtbar ist. Das Gewebe besteht aus mit rundem oder ovalem Kerne versehenen embryonalen Zellen, und es sind in demselben teils zerstreute, teils in Gruppen und Haufen liegende Körnchenzellen eingelagert.

Die Reste des Zwischen- und Großhirns.

Die Fortsetzung des Zentralnervensystems frontal vom Mittelhirnrest stellt sich bei der Ablösung von der Schädelbasis zunächst als ein zapfenförmig nach vorne sich verjüngendes, am Querschnitt rasch Dreiecksform annehmendes Gebilde dar, das weiter vorne sich membranartig verflachend die zentrale Partie

des Bodens der mittleren, zum geringeren Teile auch der vorderen Schädelgrube bedeckt.

Die Schnitte der Zwischenhirnregion verhalten sich, abgesehen von der frontalwärts stetig abnehmenden Größe des Gesamtquerschnittes, in histologischer Beziehung ganz ähnlich untereinander. Wie Abb. 8 zeigt, ist die linke Zwischenhirnhälfte in größerem Umfange erhalten als die rechte. Ein III. Ventrikel besteht nicht, es ist aber seine Stelle durch vielfach gefaltete Ependymstreifen bezeichnet. Dorsal rechts dringt keilförmig tief in die Hirnmasse eine Furche ein, welche vom Plexus chorioideus ausgefüllt ist. Zwischen Plexus chorioideus und Hirnmasse ist kein Lumen bemerkbar, sondern es liegt der Plexus dicht angepreßt



der Hirnsubstanz an. An der dem Plexus zugewandten Fläche derselben ist kein Ependymbelag vorhanden. Das Hirngewebe zeigt hier an seiner Peripherie ein mehr lockeres, kernarmes, manchmal leicht streifiges Gefüge. Seitlich scheint der Plexus vielfach in die den Hirnrest bedeckende bindegewebige Membran überzugehen. Die Deutung dieser Verhältnisse zwecks Feststellung der Beziehungen zu den embryonalen Hirnblasen stößt auf große Schwierigkeiten. An mehreren Schnitten ist jedoch das Verhalten erkennbar, wie es in der Textabbildung dargestellt ist. An der Grenze zwischen Plexus und der die lateralen Teile des Hirnrestes bedeckenden Membran erhebt sich, den Plexus dachförmig überragend, ein kleines Wärzchen, dessen obere, dem Schädelhohlraum zugewandte Fläche bindegewebigen Charakter trägt, während die untere plexuswärts gerichtete Fläche von einem Ependymbelag ausgekleidet ist. Die Grundsubstanz des erwähnten Vorsprungs hat den Bau der übrigen Hirnsubstanz. In derselben ist ein kleiner, mit Ependym

ausgekleideter Hohlraum sichtbar, in dessen Innerem sich eine geronnene Masse befindet, welche durch feine Fädchen an den Ependymzellen haftet. Das kleine Würzchen ist als ein Rudiment der Wand des Vorderhirnbläschens aufzufassen. Die Ependymlage entspricht dem Ependym des Seitenventrikels, und zwar der lateralen und oberen Wandung desselben, während die ganze mediale Partie des Vorderhirnbläschens offenbar durch den pathologischen Prozeß zerstört worden ist, wodurch eine breite Kommunikation des Seitenventrikels mit dem Subduralraume zustande gekommen sein muß, bis, bei weiterem Fortschreiten des Zerstörungsprozesses bzw. nach stattgehabter Resorption der pathologisch veränderten Massen, nur mehr das frei flottierende Rudiment der Wandung des Vorderhirnbläschens übriggeblieben ist. Rechts an demselben Schnitte ist die Zerstörung noch weiter gediehen, auch der Saum ist resorbiert worden und es liegen über dem Ependymreste des Seitenventrikels, in unmittelbarer Fortsetzung der bindegewebigen Umhüllung der seitlichen Hirnpartien, Fasern von lockerem Bindegewebe und Gefäße, welche bis zum Plexus reichen. Wie Abb. 8 zeigt, reicht die Ependymschicht, welche die Stelle des III. Ventrikels bezeichnet, nicht bis zur dorsalen Peripherie des Hirnrestes, sondern ist von ihr durch eine Schicht embryonalen Hirngewebes getrennt. Nachdem der III. Ventrikel dorsal vom Ependym bzw. vom Plexus bedeckt sein sollte, muß es sich hier um sekundäre Verwachsungen handeln, durch welche der Plexus chorioideus vom Dache des III. Ventrikels abgedrängt wurde. Der Plexus hat sich daraufhin selbständig weiter entwickelt. Der in der Abb. sichtbare Plexuszapfen entspricht mithin dem einheitlichen Plexus des III. Ventrikels und der Seitenventrikel. Von Commissurensystemen ist im Hirnreste nichts zu erkennen. Die topographischen Verhältnisse des proximalen Endes des Hirnrestes gestalten sich weiter vorne folgendermaßen: Die dorsale Furche, in welcher der Plexus liegt, schneidet immer tiefer ein, von den Ependymresten des III. Ventrikels immer durch embryonales Hirngewebe getrennt. Das dem Zwischenhirne zuzurechnende Areal wird immer kleiner und flacher, während seitlich davon zwei wulstartige Erhebungen von Hirngewebe auftreten. Weiter frontal (Abb. 9), wo vom Zwischenhirnreste nichts mehr zu sehen ist, ist in der Mitte noch immer der sich flächenhaft ausbreitende Plexus chorioideus sichtbar. Er liegt den an der Schädelbasis miteinander verwachsenen Hirnhäuten an und wird dorsal von einer bindegewebigen Schicht, welche in mehrere Lamellen zerfällt, bedeckt. Beiderseits vom Plexus erheben sich noch immer zwei flache Wülstchen, die Reste des Vorderhirns, von einer bindegewebigen, blutgefäßreichen Membran überzogen. In denselben sind mehrere unregelmäßige, spaltförmige, sich verzweigende Hohlräume vorhanden (Abb. 9c), deren Wandungen teils vollständig, teils bloß auf einer Seite von Ependym ausgekleidet sind. Diese Spalträume kommunizieren vielfach nicht miteinander. Es handelt sich jedenfalls um sekundäre Wucherungen von abgesprengten Ependyminseln in dem größtenteils abgebauten Reste des Vorderhirns. An manchen Schnitten erstreckt sich ein Plexusfortsatz kappenförmig über den Hirnrest oder schiebt sich basalwärts unter denselben vor, ohne daß jedoch ein Zusammenhang zwischen Plexus und den ependymausgekleideten Hohlräumen des Vorderhirnrestes nachweisbar wäre. Nur an einigen Schnitten scheint das Plexusepithel direkt in einer Ependymlage seine Fortsetzung zu finden, welche auf eine kurze Strecke in die seitlichen Hirnrudimente eindringt.

An den frontalsten Schnitten sind die Reste des Vorderhirns auf eine dünne Lamelle aus embryonalem Gewebe reduziert, welche durch tief eindringende Pialissepimente ein gefurchtes, höckeriges Aussehen bekommt und keine Hohlräume oder Ependyminseln enthält. Der einheitlichen dünnen Hirnlamelle, zu welcher ganz frontal die Hirnwülstchen verschmolzen sind, liegt dorsal eine

Schicht an, welche aus Bindegewebszügen besteht, zwischen welchen pigmenthaltige Körnchenzellen und stellenweise Haufen von Lymphocyten liegen. Zu oberst kommt der Plexus, der hier frei in den Subduralraum hineinragt. — Schließlich verschwinden auch die letzten Reste von Hirnsubstanz und es bleiben nur die miteinander verklebten, ein reichliches Netz von dicht mit Blut gefüllten Gefäßen zwischen sich einschließenden Hirnhäute übrig.

Zur gegebenen Beschreibung des Zwischen- und Vorderhirnrestes sind einige Bemerkungen über den feineren histologischen Befund dieser Teile hinzuzufügen. Die bindegewebige Membran, welche den Hirnrest umhüllt, besteht an der Basis aus mehreren Bindegewebslamellen, deren äußerste gegen den Subduralraum zu von einer dünnen Pigmentschicht (aus verändertem Blutfarbstoff) überzogen ist. Die Zellkerne in diesen Lamellen sind rundlich oder oval. Eine deutliche Endotheldeckschicht ist nirgends erkennbar. Gegen das Gehirn zu folgt eine zweite Lamelle, welche mit der ersten und mit der Adventitia einiger größerer Arterien der Basis durch lockere Bindegewebszüge zusammenhängt. — Die Wandungen der Gefäße an der Hirnbasis zeigen normale Struktur. Nur die Adventitia einzelner Arterien, namentlich an den vordersten Teilen des Hirnrestes, erscheint gewuchert, aufgelockert. An der Intima und Elastica keine pathologischen Veränderungen.

Zwischen den Bindegewebslamellen findet man an der Basis: gut erhaltene Erythrocyten, freies und in Körnchenzellen eingeschlossenes Pigment, viele freie Zellen mit großem blassem Kerne (Abkömmlinge von Bindegewebszellen, oft von Fibroblastencharakter). Lymphocyten in größerer Anzahl findet man um einige Gefäße. — Die innerste, dem Hirnreste anliegende Bindegewebschicht ist auffallend gefäßreich. Oft ist zwischen ihr und dem Gehirnreste ein breiter Schrumpfraum vorhanden, der von Fädchen (Gliafädchen) durchquert wird. Die Pia selbst ist stellenweise von Lymphocyten infiltriert. — Mehr frontal erscheinen die Häute an der Basis verdickt, miteinander verklebt, von Körnchenzellen und Lymphocyten durchsetzt. Zapfenartige Fortsätze dringen von den verdickten Häuten in die Hirnreste ein, wodurch es zur Abschnürung von Inseln von embryonalem Hirngewebe kommt, welche an einzelnen Schnitten allseits von Bindegewebe umhüllt sind.

An der dorsal dem Hirnreste anliegenden Bindegewebsmembran ist keine Schichtenabgrenzung bemerkbar, sondern es liegt der Hirnsubstanz eine zarte, lockere, kernarme Bindegewebschicht an, welche eine durch rostbraunes Pigment und erhaltene rote Blutkörperchen bedingte rotbraune Farbe hat. An manchen Stellen, so namentlich an der Übergangsstelle zwischen Hirnrest und Plexus, ist diese Membran äußerst gefäßreich, und zwar wird der Gefäßreichtum bedingt durch zahlreiche, weite, mit Blut dicht gefüllte, oft eng nebeneinander liegende Venen. — Dieser Gefäßreichtum der weichen Hirnhaut ist so zu erklären, daß bei der Zerstörung und beim Zusammenschrumpfen des Gehirns, die Häute, welche die ursprünglich wohl ausgebildeten Hemisphären bedeckten, sich dem verkleinerten und verbildeten Hirnreste adaptierten, wobei die Gefäße erhalten blieben. Es handelt sich also um eine relative Gefäßvermehrung durch sekundäres Zusammenrücken eines ursprünglich normal angelegten Gefäßbaumes. Eine nennenswerte Infiltration der weichen Hirnhaut besteht dorsal nicht.

An den frontalsten Schnitten (in der vorderen Schädelgrube), wo die kollabierten Hirnhäute alles darstellen, was vom Gehirn übriggeblieben ist, bilden dieselben mehrere Lagen von lockerem Bindegewebe, welche nicht scharf voneinander abgrenzbar sind, so daß nicht festgestellt werden kann, was zu den Häuten der Basis, was zur Konvexität gehört. Das Gewebe ist reichlich vascularisiert. Hier scheint es sich zum Teil um neugebildete, dünnwandige Gefäße

zu handeln. Körnchenzellen und Haufen von Lymphocyten liegen auch hier zwischen den Hirnhäuten.

Bezüglich der Struktur des Hirnrestes ist zu erwähnen, daß 1. im Bereiche des Zwischenhirns es zu einer Differenzierung von Nervenzellen größtenteils nicht gekommen ist, bzw. falls solche schon vorhanden waren, sie größtenteils untergegangen sind. Es besteht ein mit Eosin sich diffus färbendes Grundgewebe von nicht immer gleich deutlich ausgeprägter, immerhin aber überall erkennbarer, wabiger Struktur (wohl ein Gliasyncytium), in dem zahlreiche, blasse, ziemlich große, ovale Kerne liegen. Einzelne Kerne sind dunkler, unregelmäßig konturiert, wie geschrumpft. Es handelt sich um Erscheinungen von Karyorhexis und Pyknose. — 2. Man findet im Bereiche des Zwischenhirnrestes einige bei Hämatoxylin-Eosin sich blässer färbende, runde, scharf abgegrenzte Gebiete, ebenfalls von wabiger Struktur, welche von zahlreichen, aber weniger dicht liegenden, runden, etwas kleineren, von einem hellen Hof umgebenen, dunkleren Kernen durchsetzt sind. Innerhalb dieser Inseln liegen einige Zellen mit großem, rundem Kerne, zentralem Kernkörperchen und einem unregelmäßigen Plasmaleibe, welche als nicht ausdifferenzierte Ganglienzellen aufzufassen sind. Die Zahl derselben ist gering. Es handelt sich bei diesen hellen Herden um eine Andeutung einer Differenzierung von Thalamuskernen. Das dieselben umgebende embryonale gliöse Gewebe hat oft eine streifige Beschaffenheit. — 3. Im Bereiche des Vorderhirnrestes sind die Verhältnisse bezüglich Differenzierung der ektodermalen Bestandteile verschieden, je nachdem man Stellen betrachtet, wo der Zerstörungsprozeß weiter fortgeschritten ist oder größere Teile der nervösen Substanz erhalten geblieben sind. Im ersteren Falle, wobei, wie schon erwähnt, von der Pia eindringende, reichlich Blutgefäße führende Dissepimente Inseln von Hirnsubstanz abschnüren, besteht das Gewebe lediglich aus Glioblasten. Im zweiten Falle findet man gelegentlich innerhalb der gliösen Grundsubstanz Inseln und Bänder von Zellen, welche deutlichen Charakter von Nervenzellen tragen. Es handelt sich also um erhalten gebliebene verlagerte Rudimente der Hirnrinde. Die Architektur dieser Rindenrudimente ist eine äußerst einfache. Es ist bloß eine Schicht von ziemlich dicht gedrängten Zellen vom Typus der mittelgroßen Pyramidenzellen mit parallel gerichteten Apikalfortsätzen vorhanden. Ober- und unterhalb von dieser Schicht sind unregelmäßig konturierte kleine Zellen erkennbar, deren Ganglienzellennatur nicht mit Sicherheit feststellbar ist. Über den feineren Bau dieser Zellen konnte mit den angewandten Färbemethoden (Hämatoxylin, Carmin, Säurefuchsin) nichts Sicheres festgestellt werden. — 4. Das Verhalten des Ependyms ist bereits bei der Schilderung der topographischen Verhältnisse beschrieben worden. — 5. Von besonderer Bedeutung für die Pathogenese des Falles ist das Vorkommen von Lymphocyten um die Gefäße und im Gewebe. Es handelt sich bald um Mäntel von Lymphocyten, welche in den Adventitiae der Arterien und in den perivaskulären Räumen liegen, bald um Haufen und Gruppen von Lymphocyten, welche unmittelbar unter der Pia gelegen in das Hirngewebe eindringen und dasselbe zerstörend ersetzen, wobei zahlreiche widerstandsfähigere Fäserchen des Glianetzwerkes zunächst erhalten bleiben, so daß die Lymphocyten in ihre Maschen zu liegen kommen. Manchmal sind die Lymphocytenherde größer und dichter, haben bisweilen Knötchenform (Abb. 10), und es ist gelegentlich zwischen den Lymphocyten ein Netzwerk von kollagenen Fäserchen (welche von der Pia oder von der Adventitia einer Arterie stammen) wahrnehmbar. Solche, bald mehr kompakte, bald lockere, oft mit Körnchenzellen vermischte, auch von Bindegewebsfasern durchzogene Lymphocytenherde findet man überall zerstreut im Inneren des Hirnrestes. Erscheinungen von Nekrose oder Verkäsung sind nirgends im neugebildeten lymphoiden Gewebe

zu finden. Die Verhältnisse liegen vielmehr so, daß in den älteren Herden, von der Adventitia der Gefäße aus, eine Proliferation des Bindegewebes sich einstellt, bis an Stelle des aus Lymphocyten bestehenden Herdes ein lockeres Bindegewebsnetz auftritt, in dessen Maschen schließlich nur mehr Körnchenzellen und einzelne Lymphocyten erhalten bleiben. Der Ausgang des Prozesses ist die Bildung einer Narbe, wodurch auch die erwähnten Abschnürungen von Hirngewebsinseln zu erklären sind. — Hervorzuheben ist noch, daß Spirochäten nirgends zu finden waren.

Die Untersuchung des Inhaltes der linken Augenhöhle ergibt normale Verhältnisse. An mehreren mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten durch den Bulbus zeigen sich alle Schichten der Retina wohl ausgebildet. Die Untersuchung zahlreicher Schnitte des retrobulbären Teiles des Orbitalinhaltes ergibt, daß der N. opticus marklos, aber wohl ausgebildet und nicht verschmälert ist. Die Arteria ophthalmica ist weit und mit Blut stark gefüllt. Die Augenmuskelnerven sind myelinisiert. Das Ganglion ciliare ist wohl ausgebildet und von spärlichen, dicken Markfasern durchsetzt.

Die Hypophyse erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal. Der drüsige Anteil ist stark ausgebildet, von gewöhnlicher Beschaffenheit; der nervöse Anteil ist sehr klein.

In der Dura sind die Venen weit, mit Blut dicht gefüllt. Zwischen den Bindegewebszügen der Dura sind zahlreiche rote Blutkörperchen und braune Pigmentschollen eingelagert. Entzündliche Veränderungen sind nirgends vorhanden. Das Endothel des Sinus longitudinalis sup. hat normale Beschaffenheit.

Überblickt man den geschilderten histologischen Befund, so ist bezüglich der Verhältnisse an den makroskopisch wohlerhaltenen Teilen des Zentralnervensystems ersichtlich, daß die hier bestehenden Abweichungen von normalen Präparaten vorwiegend sekundärer Natur, in enger Abhängigkeit von der Zerstörung des Vorder- und Zwischenhirns und dem konsekutiven Ausfall von Fasersystemen waren. Am Rückenmark fehlte das Pyramidenareal bis zum Beginne des Halsmarkes vollständig. Mit Rücksicht auf die schmale lichte Zone zwischen Kleinhirnseitenstrangbahn und seitlicher Grenzschicht im Halsmark und auf das kleine marklose Feld, das in der Medulla oblongata an Stelle des Pyramidenareals lag, ist anzunehmen, daß trotz des Defektes der Pyramidenbahnen ein kleiner Raum für die fehlende Bahn ausgespart geblieben war, eine Möglichkeit, die schon von Mural (Arch. f. Psych. 34) angenommen wurde. Die Annahme, daß das marklose Areal für noch nicht markfreie Fasern aus abwärts vom Großhirn gelegenen Zentren bestimmt gewesen sei, erscheint mir nicht wahrscheinlich, nachdem in einem Falle von Porencephalie von Zingerle mit Defekt des größten Teils der Zentralwindungen in den Seitensträngen des Halsmarkes ein ähnliches helles Feld bestand (Abb. 24 der Arbeit über Porencephalia congenita), obwohl das Kind fast 2 Jahre alt, gestorben war, wobei also im Areal der Pyramidenbahn verlaufende Faserzüge aus tieferen Hirngegenden hätten zur Markreifung kommen müssen.

Es ist aus mehreren Beobachtungen bekannt [Balint³), Petré¹⁶) u. a.], daß trotz vollständigen Mangels der Pyramidenbahnen die motorischen Vorderhornzellen gut ausgebildet sein können. Nach Solovtsoff¹⁷) sollen sie embryonalen Charakter bewahren, jedoch ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich um Kunstprodukte gehandelt habe (Paraffineinbettung). Im vorliegenden Falle gelang die Zellfärbung mit Thionin nur im Sakralmarke und es ließen sich hier motorische Vorderhornzellen mit wohl ausgebildeten Nissl-Schollen darstellen. In der Halsanschwellung erschienen die motorischen Zellen, soweit ihre Struktur an Hämatoxylin und Carminpräparaten zu erkennen war, gut ausgebildet. Bei alledem dürfte die Schrumpfung der Zellen im Gebiete des Brustmarkes als Kunstprodukt infolge der Fixation aufzufassen sein, wenn man nicht an eine primäre Schädigung der Zellen bloß dieses Gebietes denken will. Auf den Mangel der Pyramidenbahnen sind jedenfalls die Strukturverhältnisse der Zellen des Brustmarkes nicht zu beziehen, weil man dann ähnliche Veränderungen auch im Hals- und Lendenmark hätte finden müssen.

Der Sulcus lateralis dorsalis accessorius von Obersteiner war vom oberen Sakralmarke an zu erkennen und bildete schon im Bereiche des Brustmarkes einen tief einschneidenden Spalt der oft asymmetrisch, entwickelt bzw. auf einer Seite kaum angedeutet war. Das wesentliche Moment für die Bildung oder richtiger für die außergewöhnliche Tiefe dieser Furche lag wohl im ungehinderten Wachstum der das defekte Pyramidenareal umgebenden weißen Substanz (Zingerle). Die Behauptung von Sträussler²⁰), daß neben der geringen Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen, das starke seitliche Wachstum der Vorderhörner eine wesentliche Bedingung für die Entstehung der Furche sei, ist nicht aufrechtzuerhalten, nachdem die Furche bereits im Brustmarke gut ausgebildet war, trotz der schwachen Ausbildung der Vorderhörner und obwohl die äußere Begrenzung der grauen Substanz ihrer ganzen Länge nach fast eine gerade Linie bildete.

Sonst bot im allgemeinen das Rückenmark, speziell auch was die Markreifungsverhältnisse betrifft, dem Alter der Frucht entsprechende Bilder. Der Markreifungsgrad der Hinterstränge entsprach einer vollständigen Myelinisation der drei ersten fötalen Marksysteme von Trepinsky, während das vierte System noch nicht markreif war (das vierte System ist nach der vorliegenden Beobachtung außer in der hinteren Wurzelzone auch in der vorderen Wurzelzone des mittleren und unteren Lendenmarkes und des obern Sakralmarkes vertreten). Marklos waren das dorsomediale Sakralbündel, das Schultzesche Komma, und eine Zone im dorsalen Teile der Gollischen Stränge.

In den beiden oberen Cervicalsegmenten bestanden in den Hintersträngen Lichtungen, welche allem Anscheine nach pathologisch be-

dingt waren, und zwar dürften Zirkulationsstörungen und ödematöse Quellungen beim Zustandekommen derselben im Spiele gewesen sein. Auch Zappert und Hitschmann²²⁾ fanden in ihrem Falle entsprechend dem zweiten und dritten Cervicalnervenpaare ähnlich lokalisierte marklose Partien in den Hintersträngen, die gegen die Medulla zu in die Hinterstrangkernkerne übergangen und für die keine hinreichende Deutung zu geben war. — Kleinere, frische, vielleicht erst bei der Geburt aufgetretene Blutungen fanden sich in der grauen Substanz des Coccygealmarkes.

Im verlängerten Marke, im Hinter- und Mittelhirne erschien die mediale Schleife sehr reduziert, während die Kerne der Gollischen und Burdach'schen Stränge wohl ausgebildet waren. Die Hypoplasie der medialen Schleife beim Mangel ihres Endorgans, des Thalamus, ist mehrfach beschrieben worden [Petrén¹⁶⁾, Arnold²⁾, Zingerle²⁴⁾, Zappert und Hitschmann²²⁾ u. a.] und entspricht dem Gesetze der Wechselwirkung der Neurone. Sie wird entweder als eine teilweise Rückbildung eines ursprünglich wohlangelegten Systems infolge der Zerstörung der übergeordneten Zentren aufgefaßt, oder es wird angenommen, daß die Zerstörung oder der Mangel des Erfolgsorganes primär hemmend auf die Entwicklung der Hinterstrangkernkerne und der von denselben abgehenden sensiblen Bahn wirke. — Es ist aber zu bemerken, daß in vorliegendem Falle die Hinterstrangkernkerne von normaler Größe, die Schleifenkreuzung gut ausgebildet war, daß aber der größte Teil ihrer Fasern, ohne geschlossene Bündel zu bilden, in die *Formatio reticularis* abbog, wo sie nicht weiter mit Sicherheit (etwa ins *Corpus restiforme*?) zu verfolgen waren. Nachdem die Schleifenkreuzung gut ausgebildet, die Schleife aber rudimentär war, muß ein Teil der Fasern, welche normalerweise in das Schleifenfeld übergehen, einen anderen Weg eingenommen haben, bzw. es muß angenommen werden, daß jener Anteil von Fasern aus der Schleifenkreuzung, welcher normalerweise nicht im Schleifenfeld seine Fortsetzung findet, stärker war als bei normalen Früchten. Und in der Tat konnte, wie erwähnt, das Übergehen recht zahlreicher Fasern aus der Schleifenkreuzung in die seitlichen Teile der *Oblongata* nachgewiesen werden.

Es ist aus einem Falle von Anton¹⁾ bekannt, daß bei angeborenem Mangel des Kleinhirns die Hinterstrangkernkerne trotz nur rudimentärer Verbindung mit dem Strickkörper übermäßig entwickelt und die Schleife kompensatorisch vergrößert sein kann. Die vikariierende Hypertrophie der nicht in die Schleife übergehenden Fasern aus den Hinterstrangkernkernen in unserem Falle kann als ein Gegenstück zur Antonschen Beobachtung aufgefaßt werden. Ebenso wie ein Fehlen der Kleinhirnverbindungen der Hinterstrangkernkerne ein Überwachstum der Schleife zur Folge haben kann, kann die Hypoplasie der Schleife

eine Vergrößerung der diese Kerne mit anderen Teilen des Paläencephalon verbindenden Bahnen bewirken. Bei Mißbildungen im engeren Sinne des Wortes sind auch andere abnorme Verbindungen der Hinterstrangkern mit dem Paläencephalon bekannt, wie der Fall von Zingerle²⁴⁾ beweist, bei welchem Fasern der medialen Schleife in atypischer Weise am oberen Brückenrande kreuzten und in die Kleinhirnhemisphären ausstrahlten. Ob es zu quantitativ veränderten, normalen Bildungen, also zur kompensatorischen Hypertrophie bereits angelegter Systeme, oder, unter dem Einflusse der Selbstdifferenzierung, zu Neuanschlüssen kommt, dürfte in erster Linie vom Zeitpunkte abhängig sein, in welchem die Loslösung der erhaltenen Teile von den übergeordneten Zentren erfolgte.

Am Rückenmark war nicht feststellbar, ob auch, wie wahrscheinlich, eine Hypoplasie der in den Seitensträngen verlaufenden sekundären sensiblen Bahnen bestand. In der Oblongata war das Seitenstrangbündel markhaltig, enthielt wahrscheinlich ausschließlich Fasern des Gowerschen Bündels und des Tractus rubro-spinalis.

Von den übrigen an Markscheidenpräparaten sichtbaren Bildungen ist noch die dorsomedial den roten Kernen anliegende Fasermasse hervorzuheben. Auch Zappert und Hitschmann²⁵⁾ haben in ihrem Falle einen abnormen Faserzug beschrieben, der dorsal vom roten Kerne ausgehend, denselben medial und ventral umkreiste und lateral von demselben sich verlor. Sie fassen denselben als eine atypische Verstärkung eines normalen, medialwärts von den roten Kernen verlaufenden Faserbündels aus den Bindearmen auf, das infolge der Zerstörung der thalamischen Endstätten der Bindearme vikariierend hypertrophiert sei. Es scheint mir, daß die in unserem Falle den roten Kernen anliegende Fasermasse dem Bündel von Zappert und Hitschmann entspricht, wobei allerdings nur der dorsomediale Anteil ein kompaktes Bündel bildet, während die anderen Partien desselben nur durch dünne, die roten Kerne umkreisende Fäserchen angedeutet sind. Eine Beziehung des Faserzuges zu den Bindearmen bestand aber nicht, sondern das System hatte allem Anscheine nach seinen Ursprung in den roten Kernen selbst.

Im übrigen waren die Markreifungsverhältnisse dem Alter der Frucht entsprechend, die Kerne gut ausgebildet. Diese Verhältnisse sind etwas eingehender geschildert worden, um einerseits zu zeigen, wie primäre Anlageanomalien des Zentralnervensystems als Ursache einer besonderen Veranlagung desselben zu pathologischen Veränderungen nicht bestanden, andererseits wie die Markreifung selbst in unmittelbarer Nähe der erkrankten Gebiete normalen Verlauf nahm. Kerne und Wurzeln des 3. bis 12. Hirnnervenpaares waren alle normal ausgebildet. Vom Olfactorius konnte keine Spur mehr gefunden wer-

den. Der Opticus war, dem Alter der Frucht entsprechend, marklos, aber wohl ausgebildet, obwohl sein Endigungsgebiet zum Teil vollständig fehlte (Corpus geniculatum ext., Pulvinar) zum Teil pathologisch schwer verändert war (vordere Vierhügel). Der weitere intrakranielle Verlauf des Opticus war nicht genau feststellbar. An manchen Präparaten fand sich aber im pathologisch schwer veränderten Gewebe an der Schädelbasis ein Strang, der vielleicht die bindegewebig entartete Fortsetzung des Opticus darstellte. Die gute Ausbildung des Augapfels und der Retina ist nach dem Gesetze der Selbstdifferenzierung leicht erklärbar.

Im Mittelhirn fehlten der Pes pedunculi und die Substantia nigra vollständig; das Gebiet dorsal davon war erhalten, wobei aber schwere pathologische Veränderungen (Blutungen und durch dieselben bedingte Gewebszertrümmerungen) bestanden. Der gesteigerte Wachstumstrieb der erhaltenen Reste des Ependyms des Aquaeductus stimmt mit früheren ähnlichen Beobachtungen (Spielmeyer, Solovtsoff) überein.

Zwischen- und Vorderhirn waren fast vollständig zerstört. Bezüglich der Natur des pathologischen Prozesses, der zur Zerstörung geführt hatte, lagen für eine syphilitische Ätiologie bei dem Mangel jeder sonstigen syphilitischen Veränderung am übrigen Körper und speziell auch an den Gefäßen des Gehirnes und bei dem negativen Ergebnis der Spirochätenuntersuchung keine Anhaltspunkte vor. Es handelte sich, wie aus dem histologischen Befunde ohne weiteres hervorgeht, um einen entzündlichen Prozeß, wobei Blutungen als Begleiterscheinung der Encephalitis zur direkten Zertrümmerung des Nervengewebes wesentlich beigetragen hatten.

Bereits Spielmeyer hat bei seinem hydranencephalen Zwillingpaar auf die nahe Verwandtschaft gewisser Fälle von Anencephalie mit der Porencephalie hingewiesen. Er bezeichnet seine Beobachtung direkt als speziellen Fall von Porencephalie der sich rein quantitativ von den üblichen Bildern, den trichterförmigen Substanzverlusten unterscheidet. — Durch die neuen experimentellen Untersuchungen von Spatz über die Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes auf traumatische Einflüsse wurden ein tieferes Verständnis und weitere Gesichtspunkte auch für die Fragestellung bei der Erklärung der Porencephalie und ihrer extremsten Grade, wie gewisse Formen von Anencephalie gegeben. Allerdings erstrecken sich die Spatzschen Untersuchungen lediglich auf die traumatische Degeneration des Nervengewebes der Neugeborenen, so daß die Anwendung der von ihm hervorgehobenen, den Abbau des unreifen Nervengewebes charakterisierenden Momente auf entzündliche Prozesse nicht ohne weiteres statthaft ist; wie auch Spatz bemerkt, daß „die Entzündung vermutlich

kompliziertere Verhältnisse schaffen wird, mit diffuser Ausbreitung und vielleicht weniger gründlicher und rascher Beseitigung der Residuen, besonders evtl. bei einer längere Zeit fortdauernden Einwirkung eines Virus oder seiner Toxine“. Kompliziert wurden die Verhältnisse in unserem Falle zudem durch die ausgedehnten Blutungen, welche, wenn auch mit der Entzündung ätiologisch zusammenhängend, einen weiteren Faktor von wesentlicher Bedeutung bei der Zerstörung des Nervengewebes darstellten.

Unter den von Spatz für das unreife Zentralnervengewebe als charakteristisch angegebenen Reaktionen fand man auch im vorliegenden Falle die gründliche Abschmelzung des zerstörten Gewebes, wodurch vom ganzen Groß- und Zwischenhirn nur geringe Reste übrigblieben. Es blieben aber die Körnchenzellen, namentlich die mit Blutpigment beladenen, längere Zeit erhalten, als dies bei traumatischen Zerstörungen der Fall zu sein scheint. Sie konnten in äußerst reichlicher Anzahl zwischen den kollabierten Hirnhäuten noch dort nachgewiesen werden, wo das Nervengewebe vollständig verflüssigt und resorbiert worden war.

Über die Zeit, welche der Abschmelzungs Vorgang in Anspruch genommen hatte, ließen sich in unserem Falle nur annäherungsweise Vermutungen machen. Doch spricht manches dafür, daß die Zerstörung in einer ziemlich kurzen Zeitspanne erfolgt war. Die Teilung des primären Vorderhirnbläschens in die beiden Hemisphären mußte als die Entzündung einsetzte, bereits vor längerer Zeit erfolgt sein und es dürfte überhaupt das ganze Gehirn einen ziemlichen Ausbildungsgrad erreicht haben. Bei einem in früherer embryonaler Periode einsetzenden Prozesse wäre es auch nicht zu einer so vollständigen Entwicklung des Mittel- und Hinterhirns und zur Ausbildung einer normal geformten Schädelkapsel gekommen. Das Vorhandensein der einem, wenn auch äußerst reduzierten Pyramidenareale entsprechenden marklosen Felder im Halsmark und in der Oblongata spricht dafür, daß die Zerstörung des Großhirns nicht vor der Mitte des 5. Fötalmonates eingesetzt hatte. Wäre das Kind längere Zeit am Leben geblieben oder wäre die Geburt nicht vorzeitig erfolgt, so wäre es auch wahrscheinlich zum Abbau und zur Resorption eines weiteren Teiles der kümmerlichen noch erhaltenen Hirnreste gekommen, nachdem in denselben noch frische entzündliche Erscheinungen bestanden.

Die Tendenz zur Organisation der zugrunde gehenden Gewebepartien fehlte auch in unserem, durch Entzündung und Blutungen bedingten Zerfall des Gehirns. Es konnten zwar von den adventitiellen Scheiden der Arterien und von der Pia ausgehende Bindegewebswucherungen nachgewiesen werden, es handelte sich aber nicht um Ersatzwucherungen, sondern sie waren als direkte Wirkungen des

entzündlichen Reizes aufzufassen. Man fand sie nur in größeren, offenbar älteren Lymphocytenherden, in Form eines groben, dieselben durchsetzenden Netzes von kollagenen Fasern. Es lag kein eigentlicher Ersatz der Hirntrümmer durch proliferiertes Bindegewebe, sondern ein Organisationsvorgang im entzündlichen Herde vor.

Charakteristisch für die Einschmelzungsvorgänge im unreifen Nervengewebe ist nach Spatz, daß die Randpartien erhalten bleiben wodurch der Porus von Säumen umgeben erscheint. Es entspricht diese experimentelle Feststellung von Spatz der Beobachtung von Zingerle, welcher bei der Porencephalie in den vorhangartig nach außen umgeschlagenen freien Rändern der gliösen Wandschicht der Pori die seitlichen Reste der ursprünglichen Abschlußmembran des Defektes erkannte. Diese pflege nachträglich größtenteils zum Schwunde zu kommen, könne aber auch in toto erhalten bleiben und bei sehr großen Defekten den einzigen Rest des Hirnmantels darstellen. Dieses Verschontbleiben der Randpartien scheint im jüngsten Falle von Oberndorfer besonders deutlich gewesen zu sein. In unserem Falle war es hingegen, anscheinend zunächst an den medialen Hemisphärenpartien auch zur Zerstörung des peripheren Saumes und der weichen Hirnhäute gekommen. Spärliche Reste des Saumes waren noch an einzelnen Schnitten erkennbar (Abb. 8). Infolge der Kommunikation des Ventrikels mit dem Subduralraume konnte die Liquorsekretion aus dem wohl erhaltenen Plexus direkt in den Subduralraum erfolgen, in welchen auch bedeutende Blutungen stattfanden, wodurch die noch erhaltenen Hirnreste zu einer membranartigen Masse an der Schädelbasis zusammengedrückt wurden. Durch die Möglichkeit des freien Liquor- und Blutergusses in den Subduralraum ist es zu abnormen Druckverhältnissen in diesem Raume gekommen, was auf die Gestaltung der Hirnreste und die Resorption der Hirntrümmer von Einfluß gewesen sein muß.

Beim Zusammenbruch der Hirnreste sind Teile des Ependyms der Seitenventrikel abgeschnürt worden, welche sich dann selbständig weiter entwickelten, was zur Entstehung von mehrfachen, kleinen, miteinander nicht kommunizierenden Hohlräumen in den Hemisphärenresten führte. — Die spärlichen erhaltenen Hirnrindenreste zeigten eine äußerst rudimentäre Architektonik. Es muß unter dem Einflusse des entzündlichen Reizes und der Druckerhöhung vom Subduralraume aus nicht bloß zu einer Hemmung der Wachstumstendenz der erhaltenen Teile, sondern auch zu einer teilweisen Rückbildung von bereits angelegten Rindenstrukturen gekommen sein. Dies ist besonders bemerkenswert, nachdem bekanntlich einerseits bei echten Mißbildungen sich selbst innerhalb einer undifferenzierten mit dem übrigen Zentralnervensystem durch spezifisch nervöse Substanz nicht zusammen-

hängenden Hemisphärenwandpartie, eine Rindenanlage mit eigenartiger Architektur bilden [Zingerle²⁴], anderseits die experimentell von ihren tiefen Verbindungen abgetrennte Rinde sich selbständig weiter entwickeln kann [Nissl¹⁴]. — Das übrige Nervengewebe der Hemisphären blieb auf dem zellreichen embryonalen Zustande stehen, in welchem scharf umschriebene Gebiete von mehr lockerer Struktur vielleicht den Resten der Stammganglien und der Kerne des Thalamus entsprachen.

Wie ersichtlich haben also im vorliegenden Falle mehrere Faktoren (Entzündung, Blutung, Druck vom Subduralraume aus) bei der Zerstörung des Großhirns beigetragen, von denen vermutlich nicht einmal alle gleichzeitig, wenigstens nicht mit gleicher Intensität, zur Wirkung gekommen sind. Der Erfolg war eine weitgehende rasche Einschmelzung und Resorption des Nervengewebes. Damit es zu solchen extremen Graden der Einschmelzung und Mißgestaltung des Gehirnes komme, müssen offenbar ganz besondere Bedingungen vorliegen, daher die große Seltenheit solcher Fälle. Die fötale Encephalitis an sich scheint, soweit sie zu Einschmelzungsvorgängen und nicht zu Sklerosen führt, häufiger mehr umschriebene Defekte zu bewirken und auch bei ganz diffusen Prozessen mit weitgehender Destruktion kann die äußere Konfiguration des Gehirns wenigstens im groben erhalten bleiben, wobei es zur Bildung von cystischen durch Septen durchbrochenen Räumen in den Hemisphären kommen kann [Cerveau pseudocystique von Bourneville-Oberthür⁴], Long und Wiki¹³]) oder von der ganzen Hemisphärensubstanz wenigstens die Blasenwand erhalten bleibt.

Zusammenfassung.

1. Es wurde ein Fall von fast vollständigem Mangel des Groß- und Zwischenhirns bei einer 40 cm langen Frühgeburt beschrieben, bei welcher das Schädeldach geschlossen war und normale Wölbung zeigte. Die Groß- und Zwischenhirnreste bildeten eine flache, dünne Membran in den zentralen Partien der vorderen und mittleren Schädelgrube.

2. Die Zerstörung erstreckte sich auf alles, was nach vorne von den vorderen Vierhügeln liegt und hatte ihre Ursache in einem entzündlichen, mit Blutungen vergesellschafteten Prozesse der zur Einschmelzung der Hemisphären geführt hatte. Dabei war es auch zur teilweisen Zerstörung der Pia gekommen, wodurch Blut aus den entzündlich veränderten Hirnteilen und Liquor aus dem erhaltenen Plexus frei in den Subduralraum übergehen konnten, so daß nur mehr erhöhter Druck vom Subduralraume aus bei der weiteren Rückbildung des Hirnrestes mitwirkte. Stellenweise waren Reste der Hemisphärenwand als „Säume“ erkennbar.

3. In dem vorwiegend aus Glioblasten bestehenden Gewebe des Hirnrestes waren erhaltene Ependyminseln selbständig gewuchert. Von der Zerstörung verschonte spärliche Rindenreste zeigten schwere Rückbildungserscheinungen.

4. Die von Spatz festgestellten Eigentümlichkeiten des Abbaues des unreifen Nervengewebes fanden auch im vorliegenden Falle im allgemeinen eine Bestätigung, ohne daß bei den komplizierten Bedingungen, welche hier vorlagen, spezielle Schlüsse auf die Reaktionsweise des fötalen Gehirns auf den entzündlichen Faktor allein statthaft wären.

5. An dem makroskopisch normal erscheinenden Teile des Zentralnervensystems konnte bei der histologischen Untersuchung festgestellt werden: fast vollständiger Mangel des Pyramidenbahnareals, Hypoplasie der medialen Schleife mit kompensatorischer Hypertrophie der Hinterstrangkern mit dem Paläencephalon verbindenden Faserzüge, Vorhandensein eines abnormen Bündels im Gebiete dorsomedial von den roten Haubenkernen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I bis III.

Tafel I.

Abb. 1 Mittleres Brustmark.

Abb. 2 VI. Cervicalsegment.

Abb. 3 I. Cervicalsegment.

Abb. 4 Medulla oblongata. Gegend der Schleifenkreuzung.

Tafel II.

Abb. 5 Medulla oblongata mit äußerst reduzierter Olivenzwischenstschicht.

Abb. 6 Schnitt durch den vorderen Pol der unteren Oliven.

Abb. 7 Vorderes Ende des Mittelhirns. *N r* = rechter Nucleus ruber; *B* = derselben dorsomedial anliegende Kappe markhaltiger Fasern; *N V* = linker Trigemminus; *P* = vorderer Pol der Brücke. Die linke Schnitthälfte entspricht einer etwas caudaleren Ebene als die rechte. Links ist der Beginn des *N. ruber* getroffen. Der Beginn der dorsomedialen Markfasernkappe ist eben angedeutet.

Abb. 8 Schnitt durch den Zwischenhirnrest. Der rechte kleinere Teil des Zwischenhirns erscheint auf der Abb. vollständig, vom linken ist nur ein Teil getroffen. *E* = Ependymreste des verschlossenen III. Ventrikels; *P* = Plexus chorioideus; *S* = Saum (bei stärkerer Vergrößerung in Textabb. 1 gezeichnet).

Tafel III.

Abb. 9 a, b, c. Frontalschnitte durch den Vorderhirnrest. *c* gibt bei etwas stärkerer Vergrößerung die linke Hälfte von *b* wieder. *P* = Plexus.

Abb. 10 Knötchenförmiger Lymphocytenherd im Zwischenhirnreste, von Körnchenzellen umgeben. Links oben drüsenartige Ependymwucherungen.

Abb. 1—7 Markscheidenfärbung nach Wolters. Abb. 8—10 Hämalaun-Eosin.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXIV.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Anton, Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903, Nr. 49. — ²⁾ Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* 11. — ³⁾ Balint, Über einen Fall von anormaler Hirnentwicklung. *Arch. f. Psych.* 32, H. 2. — ⁴⁾ Bourneville et Oberthür, Idiotie microcéphalique, cerveau pseudocystique. *Arch. de neurol.* 11, 273. — ⁵⁾ Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale* 1856. 3, 164. — ⁶⁾ Edinger und B. Fischer, Ein Kind mit fehlendem Großhirn. *Neurol. Centralbl.* 1913, S. 876. — ⁷⁾ Ernst, Mißbildungen des Nervensystems. In *Schwalbes Morphologie der Mißbildungen*, 1909. — ⁸⁾ Hensch, *Charité-Annalen* 1880, V. Jahrgang. Neuropathologische Kasuistik, S. 460. — ⁹⁾ Heubner, Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns. *Charité-Annalen* 33. 1909. — ¹⁰⁾ Israel, Ein Fall von Mangel der Großhirnhemisphären. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899, S. 1040. — ¹¹⁾ Ilberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes usw. *Arch. f. Psych.* 34, 140. — ¹²⁾ Klebs, Über Hydro- und Mikroanencephalie. *Öst. Jahrb. f. Pädiatrie.* 7. 1876. — ¹³⁾ Long et Wiki, Un cas de transformation cystique du cerveau pendant la vie intrautérine. XVII. Congrès de med. alien. Genève-Lausanne. 1907. — ¹⁴⁾ Nissl, Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 33, 186. — ¹⁵⁾ Oberndorfer, Ausgedehnter Defekt des Großhirns bei einem 5 Monate alten Kinde. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 32. — ¹⁶⁾ Petró, Beiträge zur Kenntnis des N. S. und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. *Virchows Archiv.* 151. — ¹⁷⁾ Solovtsoff, Les difformités congénitales du système nerveux central. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* 11. — ¹⁸⁾ Spatz, Über eine bes. Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 53. — ¹⁹⁾ Spielmeier, Ein hydranencephales Zwillingspaar. *Arch. f. Psych.* 39. — ²⁰⁾ Sträussler, Zur Morphologie des normalen u. pathol. R. M. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 23, H. 3. — ²¹⁾ Vogt, Isolierte Mißbildung der Trigeminalanlage. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* 46. — ²²⁾ Zappert und Hitschmann, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 18. — ²³⁾ Zingerle, Über Porencephalia congenita. *Zeitschr. f. Heilkunde* 25. 1904 u. 26. 1915. — ²⁴⁾ Zingerle, Ein Fall von Hydroencephalocoele occipitalis. *Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. des jugendl. Schwachs.* 1.

Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor.

Von
Kurt Blumenthal.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Professor Dr. Kleist].)

(Eingegangen am 15. November 1920.)

Über die Ursachen des kongenitalen Hydrocephalus wissen wir bis zum heutigen Tage fast nichts. Der erworbene Hydrocephalus war im vorigen Jahrhundert als Folge anderer Erkrankungen angesehen worden, die alle das Gemeinsame hatten, den Abfluß aus den Ventrikeln zu stören, wie Tumoren, meningitische Verwachsungen usw.

Allmählich wurden Beobachtungen von erworbener Hydrocephalie bekannt, bei denen Primärerkrankungen nicht nachgewiesen werden konnten, die durch Stauung des Liquorabflusses eine Erklärung für die Bildung des Hydrocephalus hätten geben können. Man war infolgedessen genötigt, von idiopathischer Hydrocephalie zu sprechen.

Quincke gab durch die „Meningitis serosa“ eine geistreiche Erklärung für solche idiopathischen Hydrocephalien: „Diese Meningitis serosa sei eine seröse Exsudation der Plexus chorioidei, ähnlich der gesteigerten Sekretionstätigkeit der Synovialis beim intermittierenden Hydrops in den Gelenken, für die sich ebenfalls kein anatomisches Substrat findet. Auch das angioneurotische Ödem stelle einen ähnlichen Vorgang dar. Kurz die Krankheit enthalte alle Übergangsstufen vom entzündlichen Erguß, bis zum Angioneurotischen.“

Die Symptomatologie des erworbenen Hydrocephalus ist eine sehr unbestimmte und wechselnde. In der Differentialdiagnose kommen tuberkulöse, epidemische Meningitis, Hirntumor, Hirnabsceß, Urämie, Sepsis, Encephalitis, ja sogar Apoplexien in Betracht. Das noch am ehesten die Meningitis serosa kennzeichnende Symptom ist die Flüchtigkeit der Erscheinungen, über die Oberfläche des Gehirns huschende Herde. Symptome allgemeinen Hirndrucks sind meist vorhanden, häufig fanden sich auch Kleinhirnsymptome. Charakteristisch ist der Befund der Reflexe, die bald lebhaft, bald abgeschwächt sind, oft auch fehlen. Nach der Lumbalpunktion kommen sie häufig wieder zum Vorschein. Auch halbseitige Lähmungen werden beobachtet. Stauungspapille ist meist vorhanden und bildet eines der wesentlichsten Erfordernisse für die Diagnose. Goldstein hat eine Meningitis serosa beschrieben, die infolge Druckes auf die Hypophyse unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung auftrat. Halbseitige Pyramidensymptome sind bei Hydrocephalus ebenfalls beobachtet worden (Bonhoeffer).

Quincke sagt, daß die Krankheit entweder akut einsetzt, oder schleichend beginnt und dann chronisch verläuft mit Intermissionen und Exacerbationen. Auch Oppenheim betont bei der chronischen Form den Verlauf mit jahrelanger Dauer von Remissionen. Als Anhaltspunkt für die Diagnose ist oft ein großer

Schädel als Hinweis auf einen in der Kindheit überstandenen hydrocephalen Prozeß wertvoll. Quincke betont auch die während der Intermissionen häufig auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Stimmungsanomalien, die von neurasthenischen Beschwerden nicht zu unterscheiden sind.

Häufig setzen Exacerbationen akut und heftig ein und enden letal. Von großer differentialdiagnostischer Bedeutung schließlich ist das Lumbalpunktat. Man erwartet erhebliche Drucksteigerung bei völlig normalem Verhalten des Liquor, doch sind die Angaben über den Befund des Liquor noch widersprechend. Quincke selbst sagt, daß diese Ergüsse meist die Beschaffenheit des normalen Liquor haben, aber auch die Eigenschaften eines entzündlichen Prozesses bieten können. Manchmal komme Drucksteigerung ohne Vermehrung von Eiweiß und Zellen vor; es gäbe aber auch Fälle von Druckerhöhung mit Lymphocytose. Die Liquoruntersuchung auf Lues, Tuberkulose und Meningitis epidemica muß natürlich negativ ausfallen, ohne daß man freilich deswegen diese Erkrankungen mit Sicherheit ausschließen könnte.

Als häufig beobachtete psychische Begleitsymptome schildert Quincke: Trübung des Bewußtseins, zuweilen tiefe Benommenheit, die in vielen Fällen in ihrer Schwere schwankt und sich oft mit Delirien und Unruhe verbindet. Der Begriff des idiopathischen akuten Hydrocephalus wird durch das Krankheitsbild der Meningitis serosa sicherlich nicht in allen Fällen geklärt. Es bleiben Fälle von idiopathischem Hydrocephalus, d. h. Fälle unbekannter Genese übrig. Und schließlich ist ja auch die Erklärung „Meningitis serosa“ mit ihrem oft mangelhaften anatomischen Befund keine ausreichende. Auch mittels des Lumbalbefundes ist es bisher noch nicht möglich, die idiopathische Hydrocephalie je nach ihrer Genese: ob serös, transsudativ, angioneurotisch, toxisch zu differenzieren.

Durch Quinckes Anschauungen, daß analog den flüchtigen Ödemen hydrocephale Ergüsse vorkommen, die zahlreiche, bisher als funktionell angesehene Störungen verursachen, wie migräneartige Zustände, periodische Kopfschmerzen usw., ist das Gebiet der idiopathischen, cerebralen Erkrankungen bedeutend erweitert worden.

Während Quincke alle diese wechselnden Zustandsbilder, die das gemeinsame Kennzeichen des gesteigerten Hirndrucks haben, mit einer Flüssigkeitsvermehrung im Arachnoidealraum oder in den Ventrikeln erklärt, gab Reichardt im Jahre 1905 für gewisse Vorgänge gesteigerten Hirndruckes eine gänzlich neue Anschauung. Reichardt schuf den Begriff der Hirnschwellung und versteht darunter eine „durch Volumenvermehrung ohne Ödem sich auszeichnende, pathologische Reaktionsform des Gehirns, infolge derer das Gehirn so voluminös wird, daß die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirn weniger als 8% oder unter Umständen negativ wird“. Diese Schwellung führt dann zu gesteigertem akuten oder chronischen Hirndruck. Es handelt sich nicht um eine durch seröse Durchtränkung verursachte Hirnschwellung, sondern charakteristisch ist gerade die Trockenheit der Hirnsubstanz. Im Gegensatz zu Reichardt, der die Hirnschwellung nur als kolloidalchemischen Prozeß auffaßt und jegliche histologisch nachweisbaren Veränderungen negiert, hat Alzheimer die Ansicht ausgesprochen, daß in solchen Fällen sich Umbildungsprozesse der protoplasmatischen Glia nachweisen lassen.

Die Hirnschwellung soll auftreten als Folge von Infektionen, Intoxikationen, Hirnerschütterung, wie auch durch den Reiz von Hirntumoren. Auch bei endogenen Erkrankungen wie Katatonie und Epilepsie soll sich die Hirnschwellung zeigen und soll dabei zur plötzlichen Todesursache werden können.

Reichardt schildert einen Fall Karl Herrling, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 28, Fall 9), wo bei einem 18jährigen, bis dahin gesunden Manne plötzlich

ein katatonischer Stupor auftritt. Nach kurzer Zeit stellte sich Stauungspapille ein, die zur Diagnose Hirntumor führte. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung trat Gesichtserysipel dazu, 3 Tage später erfolgte Exitus. Wenn auch die Hirnschwellung an sich schon die Todesursache abgeben kann, so ist es doch möglich, daß der Kranke hier der interkurrenten Erkrankung erlegen ist. Wäre es nicht zum Exitus gekommen, so wäre die Erkrankung als „Pseudotumor cerebri“ aufgefaßt worden, als Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Die Sektion ergab einen völlig negativen Befund. Nur der Vergleich von Schädelinnenraum und Hirnsubstanz ergab ein Zuviel von 250 g Hirnsubstanz. Als einziger Befund bei einem katatonischen Stupor fand sich also eine beträchtliche Hirnschwellung. Es eröffneten sich damit hier neue Wege zur Erforschung des „Pseudotumor cerebri“ und der Meningitis serosa mit negativem Sektionsbefunde.

Es ist hier notwendig, auf den im Jahre 1904 von Nonne geprägten Begriff des „Pseudotumor cerebri“ mit einigen Worten einzugehen. Nonne kam zur Aufstellung dieses Krankheitsbildes durch eine Reihe von Beobachtungen, die „nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose Hirntumor berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, daß die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive, kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war“. In den Fällen, die zur Sektion kamen, fehlte jeglicher makroskopische und mikroskopische Befund, vor allem auch ein primärer oder durch Meningitis serosa bedingter Hydrocephalus. Die klinische Diagnose kann außerordentlich schwierig sein, auf die Menge der dabei differentialdiagnostisch in Erwägung kommenden Erkrankungen macht Nonne (Neue deutsche Chirurgie 12, Teil 2) aufmerksam. Erst nach Abzug aller dieser Möglichkeiten übrigbleibt, will Nonne als „Pseudotumor“ bezeichnet wissen. Er verlangt ferner für den Pseudotumor das Fehlen jeglicher ätiologischer Momente, wie Trauma, Infektion und Intoxikation; und darin sieht er ein wesentliches Moment zur Abgrenzung gegen die seröse Meningitis. Der Pseudotumor verläuft subakut, ohne Fieber, im Unterschied zur akuten serösen Meningitis, die oft mit Fieber verläuft. Schwankungen im Verlauf und Rezidive sind beim Pseudotumor gerade so häufig wie bei Hydrocephalus. Indessen ist der Hydrocephalus häufig durch eine Vergrößerung des Schädelvolumens, zuweilen auch durch Turmschädel ausgezeichnet.

Besonderes Interesse hat gerade jener von Reichardt vorher angegebene Fall, da im Vordergrund die Psychose steht, zu der erst als später auftretender Nebefund die Stauungspapille kommt.

In der Literatur sind Fälle von Psychosen bei Meningitis serosa, idiopathischem Hydrocephalus, Hirnschwellung bisher nur spärlich beschrieben. Bevor ich an die Anführung der bisher beschriebenen Fälle gehe, will ich einige in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle schildern:

Fall 1. Berta N., 19 Jahre, Dienstmädchen, 1. Aufnahme. Erblich nicht belastet, auf der Schule mäßig gelernt, kein häufiger Stellenwechsel. Sei immer „mobil“ gewesen. Seit 2 Tagen an Kopfschmerzen erkrankt, erzählt „dummes Zeug“, grölt und singt, ist müde und schlapp dabei. Eingeliefert am 23. VI. 1917. Nach der Aufnahme unruhig, bettflüchtig, ruft nach dem Vater, drängt nach Hause, will aufstehen. Sieht in der Ärztin eine Frau Martens, erkennt auch die Pflegerin. Ist örtlich und zeitlich desorientiert, weiß nur, daß sie sich in einem Krankenhause befindet, glaubt sie sei schon 3 Tage hier. Behauptet, schon zweimal untersucht und gebadet worden zu sein. Weiß aber, daß sie am Vormittag in der Poliklinik war. Spricht wie ein kleines Kind, quäkend und abgerissen, steigert ihre Stimme oft

zu lautem Sprechen. Zeigt Rededrang, aber keine Ideenflucht. Dabei im Reden sehr einförmig, oft im Predigerton sprechend. Läßt sich nicht abhalten, plötzlich das ganze Vaterunser aufzusagen. Deklamiert dann Kriegsgedichte. Ist nicht davon abzubringen, durch eine Rechenaufgabe angeregt, $1 + 1 = 2$, $2 + 2 = 4$ usw. bis 20 auszurechnen. Erkennt vorgehaltene Gegenstände, fährt dann selbst fort, auf umliegende Gegenstände zu zeigen und sie zu benennen. Für Sinnes-täuschungen keine Anhaltspunkte. Körperlich außer leicht erhöhter Temperatur (37,5) kein Befund.

25. VI. Zugänglicher, gibt über ihre Personalien Auskunft. Örtlich orientiert, zeitlich ungenau. Spricht zum Teil spontan, mit langsamem, schwerfälligem Tone, klebt einförmig an demselben Gedanken, kommt z. B. nach längerer Zeit wieder darauf zurück, daß sie ihrem Vater schreiben wollte. Gesichtsausdruck wenig belebt. Bei Annäherung der Nadel ängstlich, verlangt kläglich auf einen anderen Saal verlegt zu werden. Stimmung sonst apathisch. Wandert, sich selbst überlassen, einförmig im Saal auf und ab. Ist schwer besinnlich, leicht benommen, kann einfache Aufgaben trotz lebhaften Bemühens nicht ausrechnen.

28. VI. Einförmiger Rededrang, motorisch ruhiger.

2. VII. Beruhigt, wird auf die ruhige Abteilung verlegt. Gleichgültig, bleibt auf dem ihr zugewiesenen Platze sitzen. Kein Negativismus, keine Flexibilitas cerea.

7. VII. Etwas freier, lebhafterer Gesichtsausdruck. Wünscht sehr, einen Brief zu schreiben.

10. VII. Zugänglicher, betätigt sich fleißig auf der Abteilung, gewandt in Hausarbeit. Körperliche Veränderungen fehlen dauernd, Fieber ist seit dem ersten Tage nicht mehr aufgetreten.

15. VII. Natürliche Lebhaftigkeit. Orientiert über Ort und Zeit, wie über Umgebung. Erreicht jedoch bei der Intelligenzprüfung die 11—12jährige Stufe nicht, erkennt auch nicht den Zusammenhang auf Bildern.

22. VII. Auf Wunsch der Angehörigen als geheilt entlassen.

Zusammenfassung: Von körperlichen Symptomen hatten sich bei der Patientin während der Beobachtungszeit nur die anfängliche Temperatursteigerung dargeboten. Im weiteren Verlaufe zeigten sich keine Anzeichen für eine körperliche Krankheit. Für die Annahme einer Migräne sprach nichts außer den Kopfschmerzen, die aber gar nichts für Migräne Charakteristisches boten. Der Augenhintergrund war leider, ebenso wie der Liquor, nicht untersucht worden.

So war nach dem beschriebenen Krankheitsbilde eine klare Diagnose nicht möglich. Nach anfangs leichter Erregung, in der schon Einförmigkeit und Haften auffiel, entwickelte sich ein Hemmungszustand, in dem die Kranke schwer besinnlich war, von langsamer Auffassung, gehemmtem Gedankengang und großer Einförmigkeit. Anfangs war sie auch affektiv erregt, sang und schrie ängstlich, zeigte Annäherungsfurcht, später verhielt sie sich apathisch. Patientin war zeitlich und örtlich desorientiert, Sinnes-täuschungen bestanden nicht. Die in der Vorgeschichte angegebenen Kopfschmerzen, die anfänglich leichte Temperaturerhöhung, die Müdigkeit und Schlappeheit legen den Gedanken an ein organisches Hirnleiden oder an eine symptomatische Psychose nahe. Hierfür aber fand sich kein Anhalt.

Das Zustandsbild wäre zu bezeichnen als ein Dämmerzustand mit anfänglicher Erregung und danach starkem Hervortreten von Stereotypien und Perseverationen. Insofern erinnert das Bild auch an eine katatonische Psychose, während sonst am ehesten an Epilepsie zu denken war. Indessen waren Anfälle oder Äquivalente in der Vorgeschichte nicht angegeben und wurden auch hier nicht beobachtet. Man mußte sich bei dieser kurzen Beobachtungszeit mit der Bezeichnung des Zustandsbildes: „Dämmerzustand unklarer Entstehung“ begnügen. Die offengebliebene Frage der Diagnose sollte erneut zur Diskussion kommen, als dieselbe Patientin im nächsten Jahre wiederum aufgenommen wurde.

Berta N. 2. Aufnahme. 4. VI. 1918. Nach der Entlassung war es anfangs gut gegangen, Pat. war wieder wie früher. Vor 6 Wochen aber fing die linke Gesichtshälfte an, sich zu verziehen, wahrscheinlich bestand auch leichte Ptosis links. Den Angaben des Vaters nach war der Stirnast frei. Anfangs hatte sie Schwächegefühl im rechten Arm und rechten Bein, dann im linken Arm und Bein. Krämpfe wurden nicht beobachtet, dagegen Schmerzen im Hinterkopf. Nach 2 Monaten war die Sprache verändert. Anfangs war auch Erbrechen aufgetreten. Auch klagte sie über Brennen im linken Auge und in der linken Wange.

Aufnahmebefund: Temperatur 37,5. Zunge weicht etwas nach rechts ab, Stirn rechts etwas weniger gerunzelt, rechter Mundfacialis eine Spur schwächer. Nystagmus nach beiden Seiten. Corneal- und Rachenreflexe fehlten. Beim Finger-Nasenversuch links Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe rechts lebhafter als links. Rechts Patellar- und Fußklonus. Babinski rechts nicht deutlich. Beim Gehen hebt sich die rechte Zehe häufig etwas in die Höhe. Romberg deutlich positiv, dabei aber kein ausgesprochenes Schwanken nach rechts oder links. Kniehackenversuch links unsicherer als rechts. Bei feineren Fingerbewegungen auffälliges Ungeschick der linken Hand. Gelenksensibilität der linken Hand an allen Fingern gestört, am Handgelenk normal. Gelenksensibilität der Zehen links gestört, rechts weniger. Die Sprache ist verwaschen. Puls beschleunigt: 120—150. Ungeschickt und schwerfällig in allen Bewegungen.

6. VI. 1918. Zur Zeit keine Kopfschmerzen. Nystagmus beim Blick nach links stärker. Temperatur abends 37,2. Zunge gerade vorgestreckt. Auffällige Neigung zum Lachen. (Zwangslachen?) Linke Hand: ausgesprochene Ataxie, geringe Parese, vollkommene Tastagnosie. Gelenksensibilität links schwer gestört im Finger- und Handgelenk, weniger im Ellenbogengelenk. Lokalisation ebenfalls links deutlich gestört. Keine Apraxie. Beine: Kein deutlicher Unterschied der Reflexe, kein Klonus. Babinski beiderseits sehr deutlich. Bei der scherzhaften Aufforderung, kein Loch in die Decke zu reißen, bekommt Pat. einen wahren Lachanfall. Gelenksensibilität an der linken großen Zehe mäßig gestört, rechts intakt. Kniehackenversuch am linken Fuß etwas ungeschickt, geringe Störung der Lokalisation am linken Fuß. Bauchdeckenreflex oben links schwächer als rechts. — Beim Aufsetzen Wackeln des ganzen Körpers; auch der frei gehaltene Kopf wackelt öfters. Gang unsicher, etwas nach links taumelnd, ab und zu etwas mit dem Vorderfuß in spastischer Weise schleifend. Im linken Arm und Bein Hypotonie. Links deutliche, rechts zweifelhafte Adiadochokinese. Mit aneinandergestellten Füßen steht Pat. auch bei geöffneten Augen sehr unsicher, bei Augenschluß keine erhebliche Verschlimmerung des Taumelns (cerebellares Taumeln). Kein Abweichen beim Gang nach einer Richtung.

Augenhintergrund: L. Papille: etwas verwaschene Grenzen. R. Papille scharfe Grenzen, stark gefüllte Gefäße, beiderseits kein deutlicher pathologischer Befund. Beiderseits keine Apraxie. Links dagegen auffallende Ungeschicklichkeit bei allen Hantierungen. Für motorische oder sensorische Aphasie kein Anhaltspunkt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

9. VI. 1918. Temperatur abends 37,6. Plötzlicher Erregungszustand wie aus einem schweren Traum erwachend, schreit Pat. plötzlich laut: „Meine Mutter ist tot.“ Sehr unruhig, bettflüchtig, eigentümlich suchende Bewegung in der rechten Hand. Keine Krämpfe. Die Unruhe macht einen deliranten Eindruck. Puls klein, frequent.

10. VI. Temperatur morgens 37, abends 38. Immer noch delirante Unruhe, heute optische Halluzinationen: sieht starr nach der Wand, wo sie angeblich ihren Vater und ihren Bruder sieht. Dann wieder Personenverkennerung: hält zwei Wärterinnen für Vater und Bruder. Die Mutter wolle sie nicht, die sei tot, habe sich mit einem Rasiermesser die Kehle durchgeschnitten, die Mutter sei schlecht. Dabei starrer Gesichtsausdruck. Pat. macht einen ratlosen Eindruck. Sucht mit wühlenden Bewegungen im Bett umher. Lacht zwischendurch plötzlich. Keine krampfartigen Bewegungen. Größere Sicherheit beim Gehen, kein Taumeln mehr beim Stehen. Nach Lumbalpunktion wird der Puls, welcher morgens sehr beschleunigt und kaum zu fühlen war, besser. Die Sprache ist langsam und kaum verständlich.

11. VI. Heute früh Temperatur 38. Sprache verwaschen. Isolierter und stereotyper Rededrang mit ängstlich religiös ergriffener Stimme. Dabei zugänglich, sucht den Rededrang zu unterdrücken. Lacht bei der Untersuchung plötzlich. Affektiv sehr erregbar. Örtlich und zeitlich orientiert. Pathetische, einförmig wiederholte Ausdrucksbewegungen. Kein Negativismus. Händedruck heute rechts schwächer. Patellar-Sehnenreflexe gesteigert ohne deutlichen Unterschied. Rechts Fußklonus, links nicht; links sehr lebhafter Achillessehnenreflex. Hypotonie im linken Arm und Bein noch deutlich.

12. VI. 1918. Temperatur 37,6. Rededrang mit inkohärentem Gedankenablauf, besonders religiöse Vorstellungen und Größenideen enthaltend. Spricht langsam, pathetisch. Motorisch ruhiger, bleibt im Bett, begleitet aber ihre einförmigen Reden mit übertriebenen Ausdrucksbewegungen, schlägt sich mit der rechten Hand auf die Brust, sucht mit den Händen an der Wand, hebt warnend die rechte Hand. Die linke Hand beteiligt sich kaum an diesen Bewegungen. Nachmittags klagt Pat. über Kopfschmerzen in der Stirn, zuckt bei Beklopfen zusammen. Keine Nackensteifigkeit. Orientierung für Ort, Zeit und Umgebung vorhanden. Puls im allgemeinen besser, 80. Proben aus dem Rededrang:

„Ich bin doch kein Kleingläubiger, ich bin gläubig, mein Name ist Berta Normann, mein Bruder auch. Ich lasse euch in Frieden gehen. Keinem habe ich was Böses getan, mein Glaube ist voll, mein Glaube ist ganz voll, Vater, laß mich nicht vergehen, Mutter, mach' mich nicht tot, ich war schwach. — Aber mein Glaube ist hoffnungsvoll, höre ihn, Bruder. Herr Jesus rief mich an in der Neujahrsnacht. Was der Herr tut, das ist wohlgetan. Vater, du hast es gewollt, gestern abend war ich schon tot. Ich helfe zu jeder Zeit; wenn einer stirbt, dann helfe ich. Die 10 Gebote hat Herr Jesus aufgegeben. Otto, du hast Angst gehabt im Felde, du hast den Glauben nicht voll. Du sollst nicht sterben, du wirst leben, ja mein Kind. Erkennt scheinbar Arzt und Pflegerin nicht.

Täglich Einreibung von 2 g Ung. ein.

13. VI. Temperatur 37,1. Örtlich desorientiert: glaubt in Rosenow (Heimatsort) zu sein. Affekt sehr wechselnd. Lacht plötzlich, dann wieder weinerlich. Nachmittags mutacistisch.

14. VI. Temperatur 37. Morgens völlig mutacistisch, bewegt einförmig den Kopf hin und her. Hält morgens die Ärztin für ihren Bruder Otto, nachmittags nennt sie sie wieder ihre Schwester. Sie sei jetzt vier Jahre hier, sei dann krank geworden.

16. VI. 1918. Temperatur morgens 37,8, abends 37,9. Heute viel außer Bett, desorientiert, läuft hin und her, spricht völlig inkohärent mit andern Patientinnen. Lacht laut mit, wenn andre lachen. Ist gar nicht im Bett zu halten. Nachmittags starke motorische Unruhe, packt alle Matratzen aus den Betten in ihrem Zimmer zusammen, desgleichen die Decken. Sitzt daneben auf dem Boden und macht mit den Händen beständig suchende und hastende Bewegungen. Auf die Frage, warum sie die Matratzen zusammenpacke, antwortet sie: „Meine Mutter will das so haben.“ (Ist Ihre Mutter denn bei Ihnen?): „Jetzt nicht.“ Verkennt die Pflegerin als ihre Schwester, nennt die Ärztin: „Otto“. Glaubt, selber in Rosenow zu sein. Spricht spontan nicht, äußert nur eine scheinbare Vielgeschäftigkeit. Affekt äußerst wechselnd. Bei einer Injektion zuerst ängstlich und widerstrebend, lacht aber gleich darauf.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Kein Fußklonus, kein Oppenheim. Rechts Andeutung von Babinski. Pupillen und Nystagmus nicht zu prüfen.

17. VI. 1918. Temperatur morgens 36,3, abends 37,4. Bei der klinischen Vorstellung bald inkohärent-einförmiger Rededrang, bald Schweigsamkeit; eben solcher Wechsel von einförmiger motorischer Erregung und akinetischem Verhalten. Gedankenablauf hochgradig inkohärent; örtlich-zeitliche Desorientierung, Personenverkennungen. Affekt äußerst labil: bald heiter, bald ängstlich. Nach 3 Tagen schnelle Beruhigung. Verlegt nach der ruhigen Abteilung.

22. VI. Ziemlich heiter. Amnesie für die Zeit der Erregtheit: „Sie sei drei Tage auf der unruhigen Abteilung gewesen, hätte Schmerzen im Fuß gehabt. Sie habe geglaubt, die Mutter sei dagewesen.“ Das Ungeschick der linken Hand ist besser: kann mit der linken Hand einen Knopf zumachen.

Kein Nystagmus. Links Babinski +.

Blutuntersuchung: Komplementbindung für Echinokokken negativ.

25. VI. 1918. Temperatur normal. Ganz leichter Nystagmus nach links. Wackeln der linken Hand geringer, aber noch vorhanden, ebenso die Hypotonie. Facialis und Hypoglossus rechts kaum merklich geschwächt.

Linker Facialis in allen drei Ästen geschwächt. Gang wesentlich besser, aber noch etwas breitbeinig und wackelnd. Stehen auf jedem Fuß allein mit mäßigem Schwanken möglich. Leichte Ptosis links.

Psychisch: ausgesprochen gehemmt, wie verträumt.

28. VI. 1918. Intentionswackeln im l. Arm erheblich gebessert. Tastagnosie nicht mehr absolut: Schlüssel, Bleistift, Uhr und Knopf werden erkannt, Ring und Blatt nicht.

Beiderseits deutlicher Nystagmus.

Gelenksensibilität in der l. Hand nicht mehr gestört, doch Klagen über Gefühl des Einschlafens in der l. Hand. Berührungsempfindung kaum gestört. Babinski l. nicht mehr deutlich, r. überhaupt nicht.

Keine Kopfschmerzen, kein Fieber.

Augenhintergrund normal.

Schädelumfang: 56 cm.

Im Blutbild geringe Lymphocytose, 42%.

Liquoruntersuchung: klar.

Lymphocyten 11/3.

Nonne: ganz schwach.

Albumen: 1 Str.

Wassermann: negativ, auch im Blut.

Psychisch ganz frei, stets freundlich und gutwillig. Bei Ansprechen öfter etwas unmotiviertes Lächeln. Die Ungeschicklichkeit der l. Hand hat wesentlich nachgelassen. Geheilt entlassen.

23. II. 1920. Nachuntersuchung: Am 23. II. 1920 hatten wir Gelegenheit, die Pat. wieder zu untersuchen: Es war ihr in der Zwischenzeit gut gegangen, sie selbst äußert keinerlei Klagen. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind in der Zwischenzeit nicht aufgetreten. Nach Angaben des Vaters habe sie in letzter Zeit nicht mehr so kräftig gearbeitet und über Schwäche in den Armen und Kopfschmerzen beim Bücken geklagt. Deswegen hat der Vater sie keine Stellung annehmen lassen, sondern zu Hause beschäftigt. Der Vater gibt an, daß sie sich in psychischer Hinsicht genau so verhalte wie vor ihrer Erkrankung. Sie sei immer schon etwas langsam gewesen; auf der Schule (Dorfschule) sei sie leidlich mitgekommen.

Das Mädchen befindet sich in recht gutem Ernährungszustand, blühendes Aussehen. Die Schilddrüse ist nicht tastbar. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Urin: o. B.

Neurologisch: Es besteht leichter Nystagmus, der beim Blick nach links stärker auftritt.

In der linken Hand ganz leichter Intentionstremor. Die grobe Kraft ist bei Händedruck in der rechten Hand herabgesetzt.

Dynamometer: links 85, rechts 65.

Die Gehirnnerven sind frei.

Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft, beiderseits gleich. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gleich gut, von gleicher Stärke. Es besteht eine Andeutung von Klonus.

Der Achillessehnenreflex ist rechts mehrschlägig, links auch etwas lebhafter als normal.

Babinski, Oppenheim beiderseits negativ.

Kraft der Beine in allen Muskelgruppen gut, keine Spasmen in den Beinen, keine Ataxie, kein Intentionstremor.

Gang o. B. Kein spontanes Vorbeizeigen der Arme.

Kopf nicht klopfempfindlich, keine Druckpunkte an den Austrittsstellen der Hirnnerven.

Augenhintergrund normal.

Psychisch machte die Patientin einen etwas trägen, langsamen Eindruck. beantwortete alle Fragen sehr langsam und einsilbig, meist nur mit langgezogenem Ja oder Nein. Bei der Intelligenzprüfung nach B i n e t - S i m o n löst Pat. von den 8 Tests der A. S. 11/12 nur 3.

Auffallend war das schlechte Rechnen: Leichteste Multiplikationsaufgaben wurden nicht gelöst: $2 \times 3 = 4$ usw.

Einen gedruckten Text las Pat. nur mit vielen Fehlern und sehr langsam.

Sprichworte: auch die leichtesten, wie „Morgenstunde hat Gold“ usw., wurden nicht erklärt, Unterschiedsfragen nicht beantwortet. Gegen wen Deutschland Krieg geführt hat, weiß Pat., auch daß wir keinen Kaiser mehr haben, weiß aber nicht, warum er weggegangen ist. An Flüssen in Deutschland nennt sie die Ostsee; die Sonne geht, wie sie sagt, im Süden auf; wo sie untergeht, weiß sie nicht. Das Wort Religion ist ihr unbekannt; doch weiß sie, daß sie evangelisch ist. Die Pat. erkennt die Schwestern und Wärterinnen alle wieder, erinnert sich auch ihres Hierseins, findet sich in den Örtlichkeiten noch zurecht. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, ein Merkwort und eine Merkhzahl werden nach Ab-

lenkung nicht mehr wiederholt. Die Auffassung ist leidlich, 5stellige Zahlen werden fehlerlos wiederholt. —

Katatone Symptome bot die Pat. gar nicht dar. Sie benahm sich völlig geordnet. Die Trägheit und Langsamkeit ihrer Bewegungen und sprachlichen Äußerungen entsprach durchaus, wie der Vater angab, ihrem gewöhnlichen Verhalten vor der Erkrankung.

Zusammenfassung und differentialdiagnostische Erwägungen. Zunächst ist die Frage zu erörtern, ob die erste Erkrankung der Patientin im Jahre 1917 überhaupt in Zusammenhang steht mit der des Jahres 1918. Dafür spricht die Verwandtschaft des psychischen Bildes, wobei zu bemerken ist, daß die Psychose der zweiten Erkrankung wohl eine schwerere war, aber nicht andersartig. Freilich kann man aus der Gleichartigkeit einer Psychose nicht auch auf die Gleichheit der Grunderkrankung schließen. Wir wissen vielmehr daß die Psyche auf verschiedenartige Schädigungen in typischer, gleicher Weise reagiert. Indessen, auch die Dauer des Verlaufes spricht für einen Zusammenhang; beide Male ein Prozeß, der nach 3—4 Wochen abklingt. Gerade dieser Rückfall nach einem Jahre legt uns schon den Gedanken nahe, daß es sich um einen Hydrocephalus handele oder um eine Meningitis serosa. Gegen eine Meningitis spricht das eigentliche Fehlen meningitischer Symptome. Quincke betont besonders, daß häufig ein intermittierender Verlauf beobachtet wurde, bei dem Rückfälle sich anschlossen an die Menses, in anderen Fällen an ein Trauma, an geistige Überanstrengung oder Entbindung. In unserem Falle konnten zwar anamnestiche Anhaltspunkte für etwas Derartiges nicht gefunden werden. Die Schädelmasse war immerhin an der oberen Grenze des Normalen, und der Gedanke liegt nahe, daß ein ganz geringer chronischer Hydrocephalus vorliegt, der hin und wieder zu Exacerbationen führt. Wodurch diese bedingt sind, bleibt unklar. — Wir kommen später bei der Frage der Hirnschwellung darauf zurück.

So könnten wir gerade schon in diesem Rückfall einen wesentlichen Anhaltspunkt finden für die Diagnose des Hydrocephalus mit akuten Exacerbationen. Das Charakteristische des Hydrocephalus: das Schwankende im Auftreten und in der Intensität der Symptome finden wir in unserem Falle ausgesprochen! Im Beginn finden wir eine linksseitige zentrale Facialislähmung und linksseitige Oculomotoriusparese angegeben; dann trat rechtsseitige, darauf wieder linksseitige Hemiparese auf.

Die Hirnsymptome, wie Trigeminasparästhesie, Facialisparese und Ptosis sind eventuell mit einer circumscribten Meningitis serosa der Basis zu erklären. Freilich wären sie ja auch bei reinem Hydrocephalus int. durch den gesteigerten Hirndruck verständlich, wobei aber das einseitige Auftreten der Erklärung durch Hirndruck nicht gerecht

werden könnte. Auch Erbrechen ist in der Anamnese als Hirndrucksymptom zu verzeichnen.

Bei der Aufnahme waren die Facialis- und Oculomotorius Symptome kaum noch vorhanden, beziehungsweise ganz verschwunden.

Die Andeutungen halbseitiger Pyramidenparese, wie sie vorliegender Fall darbietet, sind nichts Ungewöhnliches bei Hydrocephalus. Auch die Pyramidensymptome zeigen einen flüchtigen Charakter: Am 5. VI. 18 war der Achilles- und Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links, Babinski nicht eindeutig; am 6. VI. 18 kein deutlicher Unterschied der Reflexe, dagegen beiderseits positiver Babinski. Cerebellare Symptome bei Hydrocephalie — wie man annimmt durch Hydrops des 4. Ventrikels — sind nicht selten. So haben wir auch hier Hypertonie im linken Arm und Bein, Ataxie, positiven Romberg, Wackeln des Kopfes und auch des ganzen Körpers; vielleicht gehört auch der Nystagmus hierher. Wie der Hydrops des 4. Ventrikels Kleinhirnsymptome verursachen soll, so wäre es denkbar, daß der Hydrops der Seitenventrikel mit psychischen Störungen: Benommenheit usw. zusammenhinge.

Die Pulsbeschleunigung, welche in unserem Falle vorliegt, wurde von Bonhoeffer öfter beobachtet als Pulsverlangsamung. Die Besserung des Pulses nach der Lumbalpunktion vom 10. VI. 18 ist für Hydrocephalus ebenfalls sehr kennzeichnend.

Die Ataxie der linken Hand ist wahrscheinlich die Folge eines Druckes auf den Bindearm durch Hydrops des 4. Ventrikels. Was während der ganzen Krankheit vermißt wurde, ist die Nackensteifigkeit, was also gegen Meningitis spricht. Pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes fanden sich nicht; auch keine Gesichtsfeldeinschränkungen.

Der Liquor war klar, enthielt 11/3/Lymphocyten, schwach positiven Nonne.

Da jegliche ätiologische Erklärung der Erkrankung fehlt, so war auch an den Pseudotumor zu denken. Zum Pseudotumor gehört indessen nicht die Temperatursteigerung. Die klinische Diagnose der Hirnschwellung ist zur Zeit noch nicht möglich, ihre Erkennung muß dem Pathologen überlassen werden. Der intravitale Nachweis der Hirnschwellung würde es erfordern, gesteigerten Hirndruck festzustellen, der indessen nicht in Vermehrung freier Flüssigkeit in der Schädel-Rückgrathöhle seinen Grund hat, sondern eben nur in einer trockenen Schwellung.

Reichardt berichtet 1914 (Neurol. Zentralbl. S. 1078) von Fällen, bei denen die Obduktion eine Hirnschwellung ergab und bei denen schon intravital die Hirnschwellung nachgewiesen werden konnte, indem trotz des Vorhandenseins von Hirndrucksymptomen, Stauungspapille usw. weder Lumbal-

punktion (Engelhardt, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 36, S. 1233) noch Hirnventrikelpunktion (Weintraud, Ther. d. Gegenw. 1905, August: Zur Kasuistik der Hirnpunktion) einen Tropfen Liquorflüssigkeit ergeben hatte. Lewandowsky (Ther. Monatshefte 1911. April: Erfolgreiche Trepanation ohne Befund) berichtet von einem Fall, wo die Trepanation keine Liquorvermehrung ergab, und wo doch ein erheblicher Hirnprolaps sich ausbildete. (Ein Tumor lag nicht vor.) Diese Fälle, in denen intravital der Nachweis der Hirnschwellung gelang, dürften jedoch als sehr vereinzelt anzusehen sein. Vor allem kann eine Vermehrung des Liquor noch nicht die Hirnschwellung ausschließen; denn Hirnschwellung und Liquorvermehrung können sich miteinander verbinden. Störungen des Liquorabflusses infolge abgelaufener Meningitiden oder anderer Prozesse können, bei normalen Verhältnissen kompensiert, durch die Hirnschwellung akut werden. — Das klinische Krankheitsbild der Hirnschwellung, abgesehen von dem direkten intravitalen Nachweis der Hirnschwellung, ist gegenüber der Unzahl von Differentialdiagnosen noch ein so unbestimmtes, daß die klinische Diagnose unmöglich wird. Ist ja doch auch die Hirnschwellung nach Reichhardts Auffassung gar keine Krankheit sui generis, sondern eine Reaktion des Gehirns auf die verschiedenartigsten Reize wie: Tumor, Infektion, Katatonie usw.

Bei den differentialdiagnostischen Erwägungen unseres Falles ist Lues wegen negativen Wassermanns im Blut und Liquor auszuschließen. Für eine Apoplexie ergibt sich kein Anhalt, es lag keine Schrumpfnier vor; das jugendliche Alter spricht dagegen, auch war der Blutdruck normal. Infektionen, die an eine Thrombose denken ließen, finden sich in der Anamnese nicht. Die fehlende Ätiologie der Infektion macht auch die Encephalitis und den Hirnabsceß unwahrscheinlich, für die andererseits das Fieber sprechen könnte

Indessen wäre für die Encephalitis das Rezidiv nach einem Jahre unverständlich; auch der flüchtige Charakter der Herderscheinungen, sowie deren schwankende Intensität spricht gegen die Encephalitis. Für die nicht eitrige, in Heilung ausgehende Encephalitis müßten wir hier mehrere Herde annehmen. Dieses, wie auch die Flüchtigkeit der Symptome macht die Diagnose unwahrscheinlich. Ein Tumor cerebri ist wegen des Ausganges in Heilung auszuschließen, ebenso ein Echinokokkus. Epidemische Meningitis ist ebenso wie tuberkulöse wegen des Verlaufes und des Lumbalpunktats auszuschließen. Ein tuberkulöser Liquor müßte Lymphocytose aufweisen. Anämie, die zu Sinusthrombose führen könnte, lag nicht vor. Eventuell käme noch die multiple Sklerose in Betracht. Dafür spräche der Nystagmus, die Ataxie im linken Arm und Bein, der positive Babinski, gesteigerte Reflexe und das Zwangslachen. Besonders zu bedenken ist ja auch das Vorhandensein von Nystagmus, Intensionstremor in der linken Hand und lebhafte Achillessehnen-Reflexe bei der Nachuntersuchung. Indessen ist doch das Vorkommen von psychischen Störungen bei multipler Sklerose eine große Seltenheit, und vor allem wäre das Auftreten einer isolierten Psychose ohne organische Symptome bei der ersten Aufnahme unseres Falles undenkbar.

Gegen multiple Sklerose spricht auch das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe, das Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrund. Die lebhaften Achillessehnen-Reflexe, der Nystagmus usw. lassen sich vielmehr mit dem durch einen geringen chronischen Hydrocephalus ausgeübten Druck gut in Einklang bringen.

Was nun die Psychose bei der zweiten Erkrankung im Jahre 1918 anlangt, so steht hier im Vordergrund ein starker Bewegungs- und Rededrang. Dabei macht sich auch eine Dissoziation von Sprache und übriger Motilität geltend: es wechseln Perioden von isoliertem Rededrang bei geringer motorischer Unruhe mit Zuständen, in denen die Bewegungsunruhe gewissermaßen an die Stelle des Rededranges tritt. Der Rededrang ist inkohärent, in den gedanklichen Äußerungen wie in den Ausdrucksbewegungen macht sich eine Einförmigkeit geltend, jedoch tritt keine Verbigeration auf. Am zweiten Tag der psychotischen Erkrankung traten auch optische Sinnestäuschungen auf, die sich später nicht mehr wiederholten. Der Vorstellungsinhalt ist vorwiegend ein religiöser und enthält auch Größenideen. „Wenn einer stirbt, dann helfe ich“, „Herr Jesus rief mich an in der Neujahrsnacht.“

Die Orientierung wechselte: erst ist sie völlig erhalten, dann tritt Verkenntung der Umgebung auf, endlich gänzliche Desorientierung, die wieder Ratlosigkeit zur Folge hat. Der Affekt ist labil, bald heiter, bald ängstlich, meist aber nur oberflächlich.

Nach Abklingen der Psychose zeigt sich völlige Amnesie für die Zeit der Erkrankung; auch macht sich psychisch eine Hemmung geltend, vergleichbar dem Zustand des Erwachens nach einem Traum.

Dem Geschilderten nach handelt es sich auch bei dieser zweiten Erkrankung um einen Dämmerzustand, und zwar ist der letztere schwerer als der erste. Das psychische Bild hat dabei eine wechselnde Färbung: bald überwiegen delirante, bald psychomotorische Erscheinungen, bald tritt die Inkohärenz der sprachlichen Äußerungen am meisten in den Vordergrund. Besonders hervorzuheben ist hier das einseitige Auftreten von Pseudospontanbewegungen in der rechten Hand, worauf am 12. VI. 1918 hingewiesen wird.

Auch bei der zweiten Psychose war an Epilepsie zu denken. Indessen fand sich doch in der Zeit bis zur Nachuntersuchung keinerlei Anhalt dafür. Die Möglichkeit einer katatonen Attacke war bei dem starken Hervortreten der Inkohärenz und der häufig auffallenden Einförmigkeit in Erwägung zu ziehen. Doch kann man den Intelligenzdefekt der Kranken nicht als schizophrenen Defektzustand auffassen; vielmehr handelt es sich um einen angeborenen Schwachsinn. Vielleicht ist schon die Imbezillität der Ausdruck eines durch Hydrocephalus kongenital geschädigten und daher besonders empfindlichen, zu Psychosen geneigten Gehirns.

Wir kommen nun zur Schilderung des zweiten Falles:

Fall 2. Hans K., 23 Jahre alt, Aufnahme 2. VIII. 1918.

Patient sei früher immer munter gewesen, nie krank, hat nie Absonderlichkeiten gezeigt. In der Schule mäßig gelernt, später zu Hause in der elterlichen Landwirtschaft gearbeitet. Nie von Hause fort gewesen. War bisher reklamiert. Januar 1918 eingezogen. Ostern ins Feld. Nach einigen Wochen wegen Bauchfell-, später wegen Rippenfellentzündung ins Lazarett. Sei sehr krank gewesen, kurz vor der Entlassung sei er in den Stuporzustand verfallen, in dem er sich bis heute befindet. Hat nicht mehr nach Hause geschrieben; hat zuerst noch Ansätze gemacht, die Adresse richtig geschrieben; aber dann wurde es immer weniger, brachte schließlich keinen Brief mehr zustande.

Befund: am 2. VIII. 1918. Klein, schwächlich, anämisches Aussehen. Innere Organe o. B. Reflexe in Ordnung, Corneal-Conjunctivalreflexe +. Kein Romberg, kein Tremor.

Psychisch: Spricht spontan nicht, weiß nicht anzugeben, warum er hergekommen ist. Auf energisches Fragen antwortet er nur mit Ja und Nein.

(Ob er krank sei?) Schüttelt den Kopf.

(Ob ihm etwas fehle?) „Ja“.

(Woher er gekommen sei?) Keine Antwort, schließlich „Aus Hübner“.

(Wie alt?) „21“.

Gegenstände benennt er richtig.

Bei weiteren Fragen zittert er mit dem Kinn, die Tränen treten ihm in die Augen, wird aber nicht lebhafter. Äußerst bewegungsarm. Keine Katalepsie. Verharrt bei weiteren Fragen in seinem stuporösen Verhalten.

(Sind Sie traurig?) „Nein“. (Haben Sie Angst?) „Nein“.

3. VIII. 1918. Babinski, Oppenheim: r. +, links zweifelhaft, wahrscheinlich Rechts starke Schweißsekretion.

Zunge mit starken Rissen und Furchen bedeckt. Lingua geographica, keine Temperatur. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Starkes Lidflattern.

Pupillen über mittelweit, nur mäßig prompt reagierend. Sehr bewegungsarm, liegt mit abgehobenem Kopf im Bett. Gibt an, aus Liepen zu sein, wurde zuletzt in Halle behandelt. Grund zur Aufnahme ist ihm unbekannt. Antwortet mit leiser monotoner, kaum vernehmbarer Stimme. Keinerlei Interesse für die Angehörigen, öffnet einen Brief von denselben gar nicht, holt es später nach, liest aber nur einige Zeilen und legt den Brief wieder fort.

Lacht zwangsmäßig mit, wenn andre Patienten lachen, steckt den Kopf unter die Decke.

7. VIII. 1918. Lumbalpunktion. Liquor klar, Nonne 0. Lymphocyten 43. Eiweiß: Nissl 1. Strich. WaR. im Blut 0. WaR. im Liquor 0. Lacht plötzlich, dabei leerer Gesichtsausdruck, kann keinen Grund angeben.

24. VIII. 1918. Liegt apathisch im Bett, antwortet auf Fragen nur zögernd und mit leiser Stimme ohne jeglichen Affekt.

Gibt Geburtsjahr und Namen richtig an.

Hört Stimmen, ohne Näheres darüber anzugeben.

Babinski und Oppenheim rechts deutlich positiv.

Im übrigen normaler Reflexbefund.

28. VIII. 1918 noch stark gehemmt, gibt aber, wenn er antwortet, klare und sinngemäße Antworten. Weiß nicht, wie lange er schon hier ist, auch nicht, wo er hier ist. Erinnert sich des gestrigen Besuches seiner Mutter. Babinski rechts +.

16. IX. 1918. Babinski rechts zur Zeit nicht sicher, dagegen Oppenheim +, und zwar links mehr als rechts. Hochgradige Bewegungs- und Wortarmut, kein Negativismus, kein Grimassieren.

Sonst keine Herderscheinungen, keine Kopfschmerzen, keine Pulsverlangsamung. Nie Erbrechen gehabt.

21. IX. 1918. Initiativ regungslos, bekundet aber der Mutter gegenüber Interesse für seine Angehörigen. Produktivität herabgesetzt. Depressiver Gesichtsausdruck, Stimmung wird jedoch als normal angegeben.

10. X. 1918. Pseudoflexibilitas, etwas Verharren in gegebenen Haltungen. Psychisch nur ansprechbar für seine Familie, sonst apathisch, bewegungsarm.

15. X. 1918. Babinski rechts fraglich, wahrscheinlich +, Oppenheim beiderseits +; Babinski links 0. Sonst keine Abweichungen vom Normalen.

22. X. 1918. War nach Hause beurlaubt, ist lebhafter.

2. XI. 1918. Oppenheim links zweifelhaft, rechts 0. Produktivität noch herabgesetzt, aber gebessert im Vergleich zu früheren Prüfungen.

Als gebessert entlassen.

Die Diagnose des akuten Hydrocephalus konnte bei dem geringfügigen neurologischen Befund nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Die wechselnde Intensität der wenigen Symptome sprachen dafür. Eine Encephalitis ließe reichlichere Herdsymptome erwarten, es sei denn, daß sie „stumme“ Partien befallen hätte. Aber in der Anamnese fand sich kein Anhalt einer Infektion, die eine Encephalitis und ebenso einen Hirnabsceß oder Sinusthrombose erklärt hätte. Auch an einen Hirntumor war zu denken.

Die Annahme einer Katatonie lag hier sehr nahe. Schwierig war die Entscheidung, ob es sich um ein katatonies Zustandsbild bei Hydrocephalus, also um eine akute Psychose, handelte oder um die erste Attacke einer Katatonie. Bonhoeffer erklärt (Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 51, S. 2259), daß die symptomatischen Stuporzustände ganz gewöhnlich sich mit Herdsymptomen der verschiedensten Art kombinieren, und er weist auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber cerebralen und meningitischen Erkrankungen hin. Zur Annahme einer symptomatischen Psychose könnte man hier als Grunderkrankung etwa an eine Tuberkulose denken, auf welche die Pleuritis und die Peritonitis in der Vorgeschichte hinwiesen; doch fand sich für Tuberkulose sonst kein Anhaltspunkt. Es blieb also nur der Stuporzustand bei einer meningitischen oder cerebralen Erkrankung oder einem Hydrocephalus übrig.

Andererseits brauchte das Vorhandensein von Herdsymptomen die Katatonie noch nicht auszuschließen. Kraepelin erwähnt in seinem Lehrbuch (III. Band, 8. Auflage, Seite 751 ff.), daß die Sehnenreflexe häufig gesteigert sind: in zwei Fällen hat er sogar während eines Zustandes dumpfer Benommenheit deutliche aphasische Störungen nachgewiesen, die nach wenigen Stunden wieder verschwanden. Kleist erwähnt (Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken S. 43) das Vorkommen von Herabsetzung oder von Steigerung der Sehnenreflexe, ferner Fuß- und Patellarklonus, dann wieder Hypotonie. Auch Bonhoeffer hat spastische Erscheinungen bei Motilitätspsychosen gesehen. Kleist weist indessen darauf hin, daß sichere spastische Symptome, wie Babinskis oder Oppenheims Reflexe noch nicht beschrieben worden sind.

Auf die Frage, ob man in jenen Fällen von Katatonie, die mit Herdsymptomen einhergehen, wirklich von reiner Katatonie sprechen kann, ob man nicht vielmehr dabei eine Komplikation annehmen muß, die der Mehrzahl der Fälle fehlt, kommen wir noch später zurück.

Wir konnten in letzterem Falle einen ersten Anfall von Katatonie, der etwa durch Hydrocephalus ausgelöst worden ist, nicht ausschließen. Weitere Beobachtung des Patienten mußte hier Klarheit bringen.

Zu denken war auch noch an einen Pseudotumor. Indessen waren die Herderscheinungen so wenig ausgeprägt, daß man von einer Erkrankung, „die das Bild eines Tumors machte“, nicht eigentlich sprechen konnte. Der Fall zeigte einige Ähnlichkeit mit dem schon oben zitierten, von Reichardt mitgeteilten Falle, nur daß bei diesem durch die Stauungspapille ein strikterer Nachweis gesteigerten Hirndruckes geliefert werden konnte.

Wir haben im September 1920 den Patienten wieder gesehen.

Die Mutter gab zur Ergänzung der Anamnese noch an, daß Patient ein Zwillingsskind sei, der andere Zwilling, ein Mädchen, sei mit $\frac{3}{4}$ Jahren gestorben; es hatte einen Wasserkopf und eine Hydromeningocele, die miteinander kommunizierten.

Seit seiner Entlassung aus Gehlsheim klagt Patient öfter noch über Schmerzen in den Rippen und über Kopfschmerzen. Die Kopfschmerzen treten anfallsweise auf, in der Woche etwa drei- bis viermal. Die Anfälle dauern etwa eine halbe Stunde und gehen mit Flimmern vor den Augen einher. Erbrechen und Bewußtseinstörungen seien dabei nie aufgetreten. Das körperliche Befinden des Patienten sei seit seiner Entlassung nicht gut, er habe ein starkes Schlafbedürfnis und könne keine schwere Arbeit mehr leisten. In psychischer Hinsicht finden ihn die Eltern — recht einsichtsvolle Leute — ganz wieder so wie früher. Etwas still und langsam sei er immer schon gewesen. Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: Mittlerer Ernährungszustand, etwas anämisches Aussehen. Feinschlägiger Tremor manuum, erhebliche Dermographie. Sehnen- und Hautreflexe in Ordnung. Kein Babinski, dagegen rechts positiver Oppenheim. Keine Ataxie, keine oculopupillären Störungen. Augenhintergrund o. B. Keine hemianopischen Erscheinungen. Kopfumfang 57 cm.

In psychischer Hinsicht machte Patient im Gegensatz zu den lebhaften Eltern und Geschwistern einen langsamen, schwerfälligen Eindruck, doch soll diese Schwerfälligkeit jetzt nicht stärker sein wie vor seiner Erkrankung. Affektiv war Patient ziemlich regsam, er erkundigte sich nach dem Ergehen des ihn früher behandelnden Arztes aus Gehlsheim, überhaupt zeigte er Interesse für die ihm noch bekannten Personen aus der Klinik. Er bedauerte sehr, daß nicht der frühere Arzt ihn besucht habe — sicherlich kein hebephrener Zug! Der Zeit seiner Erkrankung konnte er sich ziemlich gut erinnern, ohne jedoch noch Einzelheiten zu wissen. Er ist jetzt dem Vater ein fleißiger und interessierter Helfer, nur seine körperlichen Beschwerden machen ihn häufig arbeitsunfähig. Es hat indessen nicht den Anschein, als ob

es sich dabei um hypochondrische Erscheinungen handle. Bei der Intelligenzprüfung löste Patient nicht alle Tests der Altersstufe 12. So wurde der Zusammenhang in den Binetschen Bildern: zerbrochene Fensterscheibe und Fensterpromenade nicht erkannt. Sprichwörter wurden nur zum Teil richtig erklärt, ebenso Unterschiedsfragen nur teilweise richtig beantwortet. Das Schulwissen und die Lebenskenntnisse entsprachen dem Bildungsgange des Patienten.

Die vorher erwogenen Möglichkeiten der Katatonie und des Hirntumors sind wohl nunmehr als recht unwahrscheinlich abzulehnen, denn bei beiden müßte man — nach zweijährigem Intervall — eine stärkere Progression verlangen. Hingegen ließen sich die noch jetzt auftretenden Anfälle von Kopfschmerzen wohl als leichte hydrocephale Druckschwankungen deuten, von denen wir zur Zeit der Erkrankung eine akute Exacerbation erlebt haben. Wie weit die Hydrocephalie der Zwillingeschwester im Zusammenhang mit dem Leiden unseres Patienten steht, — ob da überhaupt ein Zusammenhang besteht —, bleibe dahingestellt.

Gerade in den letzten Tagen kam ein weiterer Fall von hydrocephaler Psychose hier zur Aufnahme, den ich in folgendem noch kurz schildern will, obwohl eine längere Beobachtungszeit noch nicht vorliegt.

Fall 3. Hugo St., 25 Jahre alt, Rentnersohn, erste Aufnahme am 25. III. 1920. Vater Pastor. Seit Geburt schon abnorm großer Kopf. Geburt normal. Im ersten Lebensjahre Rachitis. Als Kind immer schon sehr dick, nie Krämpfe gehabt. Normale Entwicklung, in der Schule gut gelernt: war bis Quarta immer Primus. Im 12. Lebensjahr ist ihm ein Deckel auf den Kopf gefallen. Gleich darauf redete er viel, klagte über Kopfschmerzen. Seitdem nahm der Kopfumfang immer mehr zu. Patient wurde leicht erregt, warf in der Schule Tintenfüßer aus dem Fenster, holte sich aus den Läden heraus, was ihm gerade gefiel, schrie zu Hause viel, steckte alles in den Mund und lernte nicht mehr zu. Er mußte aus der Schule genommen werden. Allmählich wurde er stumpfer. Wird jetzt wegen stärkerer Erregung hier eingeliefert. War nachts laut, speichelte viel, die Sprache wurde undeutlich. Gelegentlich äußerte er auch flüchtige Suicidideen: „Dann will ich mein Messer nehmen und mich tot machen“.

Aufnahmebefund vom 25. III. 1920. Kleiner Mensch mit stumpfem Gesichtsausdruck. Schädelumfang 60,5. Starke Adipositas, Mammae weiblich entwickelt. Behaarung normal. Genitalien gut entwickelt. Schädelnähte leicht vorgetrieben. Kopf in ständiger Wackelbewegung.

Nystagmus horizontalis beim Seitwärtsblicken, Nystagmus verticalis beim Blick nach oben und unten.

Augenhintergrund: Normal.

Beim Ausstrecken der Zunge: Grober Tremor mit stärkerem Ausschlag nach rechts.

Patellar-Sehnenreflex lebhaft, links eine Spur stärker als rechts.

Sonstige Reflexe normal. Kein Romberg.

Keine Ataxie bei Zielbewegungen mit Armen und Beinen. Der Gang ist unsicher, schwankend, taumelig.

Die Sprache ist dysarthrisch verwaschen. Dauernd starke Speichelabsonderung.

Psychisch: Leichter motorisch-sprachlicher Erregungszustand. Beschäftigungsdrang: schreibt auf einer Schiefertafel, rumort in seinem Bett herum, will aufstehen und Kaffee kochen.

Ideenflüchtiger und abspringender Gedankengang.

Stimmung: Heiter, läppisch, macht viele Witze: er wolle sich mit der Oberpflegerin verheiraten, der Arzt sei sein Schwiegervater, ein Wärter sein Schwiegersohn. Ist leicht gereizt, aber auch wieder leicht zu beruhigen. Örtliche Orientierung ist erhalten, zeitliche nicht: „Es sei Juni 1920.“ Den Wochentag weiß er nicht. Die 12. Stufe nach Binet-Simon erreicht er. Erklärung abstrakter Begriffe gelingt; der Binet-Simonsche Lückentext meist richtig ergänzt.

29. III. 1920. Es ist sehr schwierig, die Aufmerksamkeit des Patienten bei weiteren Intelligenzfragen zu fixieren. Auf die meisten Fragen geht er nicht ein, abgesehen von scherzhaften Fragen: ob er sich verheiraten wolle usw. Er ist auch nachts sehr störend und laut, lacht und redet viel vor sich hin. Bekommt deshalb Scopclamin.

30. III. 1920. Lumbalpunktion: Liquor zeigt normalen Befund, keine Druckerhöhung.

Patient neigt zu impulsiven Handlungen, gerät in große Wut, stößt den Arzt mit großer Vehemenz zurück. Ist dann ganz plötzlich wieder beruhigt. Die Sprache ist meist unverständlich.

Er wühlt in seinem Bett herum, sucht sein Hemd zu zerreißern, steckt alles in den Mund.

Es handelt sich dem Geschilderten nach um einen chronischen Hydrocephalus, bei dem möglicherweise infolge des Traumas eine Exacerbation aufgetreten ist. Vor dieser Exacerbation bestanden anscheinend keinerlei psychische Absonderlichkeiten. Die Intelligenzleistungen waren angeblich sogar besser als durchschnittlich.

Neurologisch überwiegen Kleinhirnsymptome, wie zum Beispiel der taumelnde Gang, die ständigen Wackelbewegungen des Kopfes, der Nystagmus, auch der Tremor der Zunge mit dem stärkeren Ausschlag nach rechts. Die neurologischen Erscheinungen würden also hier vorzugsweise mit einem Hydrops des 4. Ventrikels zu erklären sein. Weiterhin ist besonders die Adipositas, der feminine Typus der Brüste erwähnenswert, der im Druck auf die Hypophyse seine Ursache haben mag.

In psychischer Hinsicht sind das Hervorstechendste die Erregungszustände: Wir finden Beschäftigungsdrang, Ideenflucht, Witzelsucht, Hemmungslosigkeit als manische Symptome; andererseits machen die plötzlichen impulsiven Handlungen und die stereotyp-psychomotorische Erregung, wie das Zerreißen des Hemdes, das In-den-Mund-Stecken aller Gegenstände einen mehr katatonen Eindruck. Die Affektlage ist bald zornig, bald läppisch-heiter; meist scheint sie stumpf zu sein.

Es handelt sich — im Gegensatz zu den bisherigen Fällen — um eine chronische (seit 13 Jahren bestehende) Psychose, die mit Verblödung und häufigen Anfällen katatonen bzw. manieartiger Erregungen

einhergeht. Auf die Frage, warum die hydrocephalen Psychosen bald akut, bald chronisch verlaufen, kommen wir später zurück.

Differentialdiagnostisch käme hier ein Kleinhirntumor in Betracht; doch kennzeichnet die so typisch-hydrocephale Psychose den Prozeß als exacerbierenden Hydrocephalus.

Kurz erwähnen möchte ich hier noch eine weitere Beobachtung aus der hiesigen Klinik, welche mit dem eben geschilderten Falle einige Ähnlichkeit zeigt:

Fall 4. Anna J., 18 Jahre alt, Arbeitertochter, 1. Aufnahme am 29. VII. 1909. Großvater Potator, Mutterbruder schwachsinnig. Hat seit der Geburt einen auffallend großen Kopf gehabt und konnte nie ordentlich gehen.

Die Schule hat sie nur kurze Zeit besucht; konfirmiert ist sie worden. Seit Januar 1909 geistig verändert; aß weniger, weinte und schrie viel, wurde verwirrt. Glaubte, ihre Angehörigen wollten sich das Leben nehmen; sie müsse es auch tun. Seitdem ist sie zeitweise ganz ruhig und freundlich, zeitweise aber wieder ängstlich.

Wurde mehrfach tätlich gegen ihre Umgebung.

Besonders nachts trat die Unruhe ein.

21. VII. 1909. Aufnahmebefund: Großer Schädel, Umfang 61 cm, kleines Gesicht. Strabismus convergens des rechten Auges. Bei allen Bewegungen grobschlägiges Zittern; auch der Kopf zittert, wenn er aktiv bewegt wird.

Gang von spastischem Charakter, mühsam und schwerfällig, sehr vorsichtig. Patellar-Sehnenreflex lebhaft.

Psychisch: Ruhig und freundlich, aber stumpf. Sehr schwachsinnig, kann den Ort nicht angeben, kennt ihre Umgebung nicht. Kenntnisse sehr gering.

In den ersten Jahren konnte Patientin noch mit leichter Arbeit beschäftigt werden; nur zuweilen, besonders nachts, traten starke Erregungen auf. Sie schreit unartikuliert vor sich hin, spricht von sich in 3. Person als „Anning“. Zuweilen wird sie gegen ihre Umgebung tätlich. Oft weint sie fassungslos ohne jeden Anlaß. Die sprachlichen Äußerungen werden später ganz zusammenhanglos. Die Reizbarkeit wird größer: auf Nadelstiche folgen Zornesausbrüche. Patient wird bettlägerig, bekommt Contracturen, Gelenkversteifungen.

Bei Untersuchungen negativistisches Widerstreben; schimpft: „Stück Mist“ usw., schreit mit durchdringender Stimme, wehrt sich mit Händen und Füßen. Seit 1917 neigt Patientin zu triebhaften Selbstbeschädigungen; zerkratzt sich plötzlich in stereotyper Weise das Gesicht.

Seit einem Jahre wird an der Patientin immer mehr das Hervortreten von Perseverationen, Iterationen, Verbigerationen und Stereotypen beobachtet. Bei Fragen faßt sie einige Worte auf und wiederholt sie echolalisch. Sie haftet an einem einmal eingeschlagenen Gedankengang.

Die auffällig stark in Erscheinung tretenden katatonen Symptome bei einem progressiven Hydrocephalus veranlaßten uns, den Fall hier zu erwähnen.

Friedrich Schultze bezeichnet in Notnagels Handbuch als Merkmale der hydrocephalen Psyche: Unaufmerksamkeit, Langsamkeit des Denkens und der Sprache, Abnahme des Gedächtnisses; einfache Zustände von vorübergehender Bewußtlosigkeit und Neigung zum Fallen. Allmählich zunehmender Schwachsinn und Blödsinn. Vielfach seien auch epileptische Krämpfe als erste Krankheitszeichen festgestellt worden. Die geistigen Funktionen seien gleich 0 oder defekt; indessen können sich auch normale oder sogar übernormale geistige Fähigkeiten entwickeln:

„partielle Genies“. (So stellte v. Hanse mann bei Helmholtz mäßigen Hydrocephalus fest. Helmholtz hatte sogar Ohnmachtsanfälle epileptoiden Charakters.)

Schultze erwähnt ferner das Auftreten von akuten Psychosen bei Hydrocephalicen: Melancholische Zustände mit Selbstmordgedanken, Anfälle von Jähzorn, Mord- und Selbstmordtrieb, Aufregungszustände und Nahrungsverweigerung, Verfolgungswahn sowie Halluzinationen.

Bonhoeffer hebt in Lewandowskys Handbuch als psychische Symptome des Hydrocephalus Herabsetzung der Aufmerksamkeit und der Auffassung bis zur stuporösen Benommenheit hervor. Ferner weist er auf die Schwankungen des psychischen Zustandes hin: „Periodisch auftretende Benommenheitszustände von mehrtägiger Dauer“, Anfälle von Bewußtlosigkeit, die als akute Drucksteigerungen aufzufassen seien. Er berichtet, daß man bei Hirndruck auch oft ausgesprochen euphorische Stimmung mit Neigung zu Scherzen, optimistische Beurteilung der Situation findet, wie wir es ja auch bei unserem Kranken (Fall 3) sehen. Bei erblindeten Patienten sollen auch optische Sinnestäuschungen auftreten. Auch Kraepelin hebt die träge Schwerfälligkeit der Auffassung Hydrocephaler hervor. Weiter schildert er: „Stumpfheit oder leere Heiterkeit, Reizbarkeit und Zornesausbrüche. Manche Kranke zeigen eine ziellose Unruhe, schneiden Gesichter, laufen trippelnd umher, klopfen auf den Boden, stoßen unartikulierte Laute aus, werfen den Kopf hin und her, schnalzen, schmatzen, klappern, zappeln, wedeln mit den Armen; andere wieder sind ruhig, teilnahmslos, schlaff, dämmern vor sich hin.“

Reichardt gibt als klinische Erscheinungen der Hirnschwellung folgendes an: Bewußtseinsstörungen, epileptische Erscheinungen, katatonische Symptomenkomplexe. Er erklärt, daß sehr häufig die gleiche Hirnschädigung, die zur Hirnschwellung führt, auch die Liquorproduktion vermehrt. Reichardt hält auch das von Allers beschriebene „a pathische Syndrom“ für die klinische Äußerung von Hirnschwellungsvorgängen. (Allers: Über Schädelchüsse, 1916, Jul. Springer.) Es würde sich also um eine „traumatische Hirnschwellung“ handeln; druckentlastende Operationen wirkten dabei sehr günstig. Dieses Syndrom stellt sich dar als Erschwerung der Auffassung, Interesselosigkeit, Apathie, Mangel an geistiger Regsamkeit, Ermüdbarkeit, Trägheit, Verlangsamung der Denkvorgänge sowie der sprachlichen und motorischen Reaktionen.

Sowohl bei dem Hydrocephalus, wie auch beim Pseudotumor und bei der Hirnschwellung, handelt es sich um gesteigerten Hirndruck, bei der Meningitis serosa bedingt durch entzündlichen Erguß, bei der Hirnschwellung durch die schon oben geschilderten trockenen Schwellungsvorgänge, beim Pseudotumor schließlich durch unbekannte, noch strittige Verhältnisse, wahrscheinlich teils durch Hirnschwellung, teils durch serösen Erguß. Über die Beziehungen zwischen Hirndruck und Psychose, wie überhaupt über die Bedeutung der manometrischen Liquormessungen äußert sich H. Claude (Ref. N. C. 1914: Les variétés du syndrome d'hypertension intracranienne). Er unterscheidet: superakute Formen, tageweise auftretende Anfälle von Kopfschmerzen und Übelkeit, die sich nur durch den Nachweis intrakranieller Drucksteigerung aufklären und sich dadurch von Migräne unterscheiden. Bei seiner akuten Form nennt er außer allgemeiner Hirndrucker-scheinung vorübergehende Hirnnervenlähmung. Eine dritte, subakute

Form bietet das Bild eines in Heilung ausgehenden Kleinhirntumors. Schließlich kennt er eine chronische Form, die sich in periodischen Geistesstörungen zeigt und meist bei Individuen mit latentem Hydrocephalus oder überstandener Meningitis auftritt. Wenn auch diese Einteilung etwas gekünstelt erscheint und wohl in einseitigem Beobachtungsmaterial ihre Ursache hat — warum sollten nicht auch akute Drucksteigerungen zu Geistesstörungen führen können! — so beweist doch immerhin diese Mitteilung, daß auch noch andere derartige Beobachtungen wie in Fall 1 vorliegen von periodischen, psychotischen Erkrankungen infolge hydrocephaler Schwankungen. Gerade der Zusammenhang dieser Psychosen mit organischen Symptomen hat uns ja erst darauf gelenkt, Druckmessungen bei diesen Psychosen vorzunehmen. Claude macht weiter darauf aufmerksam, daß er auch bei Delirien und sonstigen Geistesstörungen nach Infektionskrankheiten derartige Drucksteigerungen gefunden hat. Vielleicht haben also auch einige Infektionspsychosen ihren Grund in akuten Drucksteigerungen.

Wir wollen in diesem Zusammenhang eine Beobachtung der hiesigen Klinik kurz streifen, die mit den von Claude gemachten Erfahrungen übereinstimmt:

Fall 5. Meta P., 27 Jahre alt, kam hier zur Aufnahme am 20. IX. 1919. Eine Schwester mit 5 Jahren an Gehirnentzündung gestorben. Seit einem Monat sei Pat. still und grüblerisch gewesen, glaubte sterben zu müssen, starrte vor sich hin. Seit zwei Tagen gereizt, zornig, äußerte Beziehungs- und Versündigungs-ideen: Die Leute sprächen über sie, sie habe den Tod verdient und wolle sich aufhängen. In letzter Zeit über Kopfschmerzen Klagen; kein Erbrechen.

Bei der Aufnahme im Urin reichlich Eiweiß. Sonst körperlich und neurologisch o. B.

Psychisch: Motorisch ruhig. Äußert spontan, sie wolle einen Strick zum Aufhängen haben, verspricht dafür 3000 M. Der Affekt entspricht keineswegs der Denkrichtung und ist ganz gegensätzlich zu dieser. Pat. macht einen leicht benommenen umdämmerten Eindruck. Die örtliche Orientierung ist erhalten, die zeitliche ungenau, doch wechseln die Angaben über die Orientierung in den nächsten Tagen öfters, je nach der Schwere der Umdämmerung. Die Gedankentätigkeit ist zuweilen völlig erlahmt; Pat. ist in solchen Zeiten auch für einfachste Fragen ganz unzugänglich. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, die Auffassung ist verlangsamt, die Denkleistungen sind sehr schlecht. Schwererweckbarkeit der Vorstellungen. Assoziationsarmut. Starke Einförmigkeit in Bewegungen und sprachlichen Äußerungen. Die Erinnerung an die frühere Vergangenheit ist gut.

Wahrscheinlich bestehen Halluzinationen: „Sie höre, sie müsse nach Sachsenberg. Sie höre den Vater, glaube, ihn auch gesehen zu haben.“ Sie äußert illusionäre Verknüpfungen: „Der Kutscher, der sie hergefahren, sei der Teufel gewesen.“ Zahlreiche Beziehungsideen, z. B.: „Sie werde durch die Fiebertafel am Bett angeklagt, es solle ihre Strafe sein“, oder: „Der Siebenstern habe geleuchtet; das bedeute, daß die Mutter sterben müsse.“ Sie bringt auch Versündigungs-ideen vor: „Man solle ihr vergeben.“ Oft weint sie, aber ohne entsprechenden tiefen Affekt.

Die Lumbalpunktion ergab normalen Befund.

Die Diagnose lautete: symptomatische Psychose (Dämmerzustand bei Nephritis).

In der Folgezeit zeigte sich immer mehr eine allopsychische Ratlosigkeit: Pat. verweigert ängstlich-ratlos das Baden, drängt zuweilen sehr erregt zu Tür, glaubt, ihr Vater sei da.

Nach 3—4 Wochen ist der Urin eiweißfrei.

Die Merk- und Denkstörung ist geringer geworden; auch die Aufmerksamkeit ist etwas besser. Doch wechselt die Bewußtseinshelligkeit im weiteren Verlauf noch oftmals. Besonders fällt der Ausfall an Initiative auf. Pat. sitzt stundenlang im Bett, auch nachts. Keine Katalapsie, keine Spannungen. Die Produktivität bleibt dauernd herabgesetzt. Häufig Erregungen; sie sucht ihren Vater, der vor der Tür stehe. Späterhin äußert sie zahlreiche körperliche Beeinträchtigungsideen: „Sie sei vor der Geburt zugemacht, Gehlsheimer Männer hätten sie dick gemacht“, „Gift in ihre Geburt gemacht“, „sie habe kein Herz mehr; das habe sich verblutet infolge des Messens. Sie werde gespiet und gestochen.“

Häufig ist sie ängstlich erregt, mißtrauisch: „Die Schwester und der Arzt machen die Menschen tot und bekommen Geld dafür.“ Wahrscheinlich halluziniert sie auch: „Es seien nachts Männer an ihrem Bett gewesen.“

Auch Wortentgleisungen treten auf: „Die Schwester hat mich aufgekreischt“ (meint, daß sie im Scherz die Schwester schlagen wollte und dabei laut aufgekreischt hat). Oder: „Herr Dr., vergeben Sie mir das Bad“ (erlassen Sie mir das Baden). Ob Worte wie: „sie sei verbadet“ worden, sie bekomme was zum „Überschlucken“ als Wortneubildungen aufzufassen sind, ist zweifelhaft.

Der geschilderte Zustand besteht bei der Pat. gegenwärtig noch. Der Urin ist dauernd eiweißfrei. Eine am 8. IV. vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine beträchtliche Drucksteigerung, und zwar im Liegen 340—380 mm, entsprechend den Respirationsschwankungen. Fehlerquellen durch Pressen wurden durch Chloräthylrausch ausgeschaltet. Eine Änderung des psychischen Bildes nach Ablassen von 15 cem trat nicht ein. Der Liquorbefund war im übrigen normal.

Die Beurteilung des Krankheitsbildes stößt auf große Schwierigkeiten. Nachdem die Psychose trotz Abklingens der Nephritis bestehen geblieben war, mußte die Diagnose einer Revision unterzogen werden. Die Umdämmerung war wenigstens zeitweise geringer geworden, Beeinträchtigungen und Beziehungsideen, wie Halluzinationen, waren mehr hervorgetreten. Man könnte den Zustand als einen paranoid-halluzinatorischen auffassen und annehmen, daß die symptomatische Psychose — wie bei Typhuspsychosen häufig — chronisch geworden ist. Indessen bleiben die unsinnigen Körpersensationen, wie die Wortentgleisungen und Wortneubildungen, doch äußerst suspekt für einen endogenen Prozeß, der möglicherweise durch die symptomatische Psychose ausgelöst worden ist. Wir wollen an dieser Stelle auf diese Frage nicht näher eingehen. Hervorgehoben sei nur der zu Claudes Beobachtungen übereinstimmende Befund der Hirndrucksteigerung im Laufe einer an eine symptomatische Psychose anschließenden Geistesstörung. Die Eigenartigkeit der Psychose sowie die Hirndrucksteigerung ließe doch immerhin sehr wohl an eine hydrocephale Psychose denken.

An dieser Stelle möchte ich noch einen weiteren Fall aus der hiesigen Klinik erwähnen, der bereits von Weidner veröffentlicht worden ist. (Hirntumor und paranoisches Symptomenbild, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Originalien 1920.) Dieser Fall zeigt in klarer Weise den Zusammenhang zwischen Psychose und Hirndruck. Bei der konstitutionell hypoparanoischen Pat. bildete sich ein Hirntumor aus, der sich neurologisch durch zunehmende Sehstörung und Stauungspapille dokumentierte. Psychisch entwickelt sich aus der hypoparanoischen Konstitution ein typisch-paranoisches Bild. Es erfolgte Abfluß des Liquor aus der Nase, so daß die Hirndruckschädigung einigermaßen kompensiert wurde. Eines Tages sistierte der Liquorabfluß, und schon wenige Tage später entwickelte sich ein halluzinatorisch-paranoider Symptomenkomplex: ängstlich-ratlose Erregung mit Sinnestäuschungen und zeitweise stuporöses Verhalten. Nach 8 monatigem Bestehen dieses Zustandes erfolgte der Exitus:

Der Verf. führt die Hirndrucksteigerung weniger auf das Wachstum des Tumors als auf die durch den Reiz des Tumors bedingte Liquorvermehrung zurück. In psychischer Hinsicht bietet dieser Fall einige Ähnlichkeit mit dem vorher von uns geschilderten der Meta P. (Fall 5).

Beobachtungen von periodischen Psychosen, die er für den Ausdruck akuter Hirndruckschwankungen bei einem Hydrocephalus oder einem sonstigen organischen Hirnleiden hält, hat Schröder 1918 veröffentlicht (Ungewöhnliche periodische Psychosen, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44).

Bei dem Kranken Johann Zill (Fall 6) traten innerhalb von 6 Jahren akute 1—2 wöchige psychotische Veränderungen auf. Zwischen diesen Zuständen lagen krankheitsfreie Zeiten von einigen Monaten bis zu fast 2 Jahren. Als organische Symptome traten jedesmal starke Kopfschmerzen auf, über die der Kranke zuweilen auch in gesunden Tagen klagte. Die einzelnen psychotischen Anfälle waren in ihrer Dauer und ihrer Art untereinander nicht ganz gleich: In dem klinischen Bilde überragen jedenfalls bei dem Fall 6 während aller Anfälle: Hemmung, erschwerte Auffassung, Dösigkeit, Müdigkeit, Benommenheit. Dazwischen traten auch Erregungen und mehr katatonische Symptome auf wie groteske Verbeugungen, theatralische Posen, einförmige Bewegungen. Die Stimmung war ratlos, ängstlich, bald wieder heiter, zuweilen unlustig, mürrisch.

Die Orientierung war meist mangelhaft. Es bestand Amnesie für die Zeit der Krankheit.

Bei einzelnen Anfällen des Falles 6 standen im Vordergrund die Kopfschmerzen, Hemmung und Benommenheit, die Orientierung war in diesen Fällen erhalten, ebenso nach Ablauf der Psychose die Erinnerung an die Zeit der Krankheit.

In diesen letztgenannten Fällen war es also eine ausgesprochene Hirndruckpsychose mit Benommenheit, Verlangsamung der Denkvorgänge, Kopfschmerzen ohne Orientierungsverlust und ohne nachfolgende Amnesie.

Der Liquordruck, der allerdings nur einmal und erst beim Abklingen der Psychose gemessen wurde, betrug 130—140 mm Hg. Schröder bezeichnet diese Zustände als dämmerige, wie sie sich besonders durch die mangelhafte Orientierung und die nachfolgenden Erinnerungslücken charakterisieren. Epilepsie schließt er bei dem Fehlen jeglicher sonstiger Erscheinungen dafür aus. Zu beweisen sei die Diagnose hydrocephale Hirndruckschwankungen bei dem Fehlen organischer Erscheinungen nicht; aber ihre Vermutung liegt sehr nahe. Bei einem weiteren Falle Schröders, Fall 7, Joseph Prok, handelte es sich um periodische Erkrankungen mit Schläfrigkeit, Denkräuflichkeit, schlechter Merkfähigkeit und schlechter Orientierung. Bei jedem Anfall traten heftige Kopfschmerzen auf, Druckempfind-

lichkeit des rechten Trigeminus und des rechten Occipitalis. Der Puls war jedesmal während des Anfalls verlangsamt, 50—60, die Temperatur leicht gesteigert, 37,4 bis 37,6. Zuweilen zeigte sich auch rechts zweifelhafter Babinski. Die Zustände charakterisieren sich ebenfalls als leichte Benommenheits- bzw. Dämmerzustände. Auch in diesem Falle blieb die Diagnose unklar; doch mußten periodische hydrocephale Schwankungen als das wahrscheinlichste angesehen werden.

Ein Fall, bei dem die organischen Symptome weit mehr hervortreten, ist 1912 von Marinesco und Goldstein veröffentlicht worden. (Neurol. Centralbl. 1913, S. 386.) (Mir steht nur das kurze Referat zur Verfügung.) Bei der ersten Erkrankung stand im Vordergrund ein organischer Symptomenkomplex, der die Diagnose: „Tumor in der linken Hälfte des Großhirns“ veranlaßte. Psychisch bestand nur Benommenheit, jedoch auffallenderweise nach Heilung der ersten Erkrankung, Amnesie für die Zeit der Erkrankung. Es stellen sich nun abenteuerliche Verfolgungsideen ein. Sodann ist der Pat. zeitlich und örtlich desorientiert, glaubt sich behext, hat Angst, verkriecht sich unter der Bettdecke. Der Zustand klingt in 8 Tagen ab. Nach 2 Monaten und dann noch einmal nach $\frac{3}{4}$ Jahren traten dieselben Bilder auf. Das Bemerkenswerte an dieser Psychose bieten die Verfolgungsideen dar; wir haben bei den bisher berichteten Fällen derartiges nicht gesehen. Abgesehen davon handelt es sich aber offenbar auch um ein heteronomes Bild. Die Verf. stellten die Diagnose Pseudotumor.

Einen Fall von Meningitis serosa mit psychischen Störungen berichtet im Jahre 1912 Zylberlast (Referat: Jahresbericht über Neurol. und Psychiatr. 16). Bei der Patientin Zylberlasts traten zur Zeit der Menses häufig „Migräneanfälle“ mit Erbrechen auf. Nach einem dieser Anfälle, der sich durch längere Dauer auszeichnete, trat Bewußtseinsverlust ein, der bald vorüberging. Danach trat Fieber auf, dann psychische Störungen: Desorientierung, Halluzinationen, Depression (Angst?), Erregungszustände. Nach einigen Tagen trat wieder Besserung ein. Sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung wurde Pat. als geheilt entlassen. Verf. diagnostiziert wegen Bestehens beiderseitiger Stauungspapille eine Meningitis serosa. „Bei allen langdauernden Fällen von Migräne mit psychischen Alterationen und Opticusaffektionen dürfte seröse Meningitis zu vermuten sein.“ Eine derartige Beziehung zwischen Migräne und seröser Meningitis war ja durch den Begriff des angioneurotischen Hydrocephalus von Quincke zum erstenmale gegeben worden.

Neuerdings, 1908—1909, ist von Schüller die Reichardtsche Hirnschwellung auch als Ursache der Migräne angeführt worden. Es würde hier zu weit führen, auch die Frage der Migräne noch zu berühren. Indessen soll hier nur erwähnt sein, daß die bei Migräne auftretenden Psychosen meist Dämmerzustände sind.

So schildert Ranzow (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 47, H. 2: „Über Migräne-dämmerzustände“) einen Dämmerzustand bei Migräne aus der hiesigen Klinik mit Desorientiertheit, Bewußtseinstörungen, illusionären Verkennungen, Gesichtshalluzinationen. Auch Ratlosigkeit, Inkohärenz, Einförmigkeit und stuporöses Wesen zeigten sich während des Verlaufs. Hydrocephalie schließt der Verf. bei dem Fehlen von Hirndruckerscheinungen und wegen der normalen Schädelmaße aus.

In dem Falle Zylberlasts scheint auch wieder ein heteronomes Bild vorgelegen zu haben.

Bornstein (Jahresber. über Psych. u. Neurol. 1910, Nr. 14) schildert einen Dämmerzustand mit völliger Desorientiertheit, akustischen und optischen Halluzinationen mit nachfolgender Amnesie bei einer unter Herderscheinungen verlaufenden Meningitis serosa. Auch hier bestanden häufige Migräneanfälle: im Anschluß an einen solchen trat die seröse Meningitis auf.

Sterling beschreibt 1910 (Refer. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 14, 584) eine Psychose bei seröser Meningitis mit läppisch-heiterer Stimmung, Urteilsschwäche, Assoziationsarmut. —

Aus dem Referat geht allerdings nicht hervor, warum Verf. hier einen Hirntumor ausgeschlossen hat.

Einen durch die Eigenart seiner Psychose sehr interessanten Fall von Pseudotumor schildert Sterling 1912 (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 12, Fall 2, S. 176). Neurologisch bot die Pat. Stauungspapille beiderseits, Brachykardie und Fehlen der Achillessehnenreflexe dar. Die psychischen Veränderungen äußerten sich zuerst in Verfolgungsideen und optischen Halluzinationen. Gleichzeitig trat eine ausgesprochene, ganz plötzlich entstandene Gedächtnisschwäche auf, die so stark war, daß die Pat. oft mitten im Satz abbrach, da sie sich des Anfangs nicht mehr entsinnen konnte. Die Orientierung war während der ersten Zeit vor der Aufnahme der Pat. im Krankenhaus noch erhalten; es bestand auch eine gewisse Krankheitseinsicht: „sie rede dummes Zeug“. Nach zweimonatigem Bestehen dieser Veränderung erfolgte die Aufnahme der Kranken, und nun trat eine psychomotorische Erregung auf. Es bestand ängstliche Erregtheit, delirante Unruhe, die Orientierung war schwankend, meist ganz aufgehoben. Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen wurden geäußert; häufig bestand Annäherungsfurcht, die Nahrungsaufnahme wurde zuweilen verweigert. Es bestehen zahlreiche Halluzinationen; dieselben zeigen Einförmigkeit und Unproduktivität. Sehr häufiger und unvermittelter Wechsel von ängstlicher Erregung mit einem Zustand, in dem Pat. zugänglicher und beruhigter ist. Zuweilen auch deutlicher Negativismus. Es bestand intrapsychische Hemmung und Armut des assoziativen Materials. Die Verfolgungs- und die körperlichen Beeinträchtigungsideen waren sinnlos: „Man flüsterte, sie sei schwanger; man wolle ihr den Bauch aufschneiden.“ Nach vier Wochen etwa ist die Psychose abgeklungen; das Gedächtnis war — nicht nur für die Zeit der Erkrankung — noch sehr schlecht, um aber nach weiteren 14 Tagen wieder völlig normal zu sein. Nach zweimonatigem Krankenhausaufenthalt wurde Pat. als geheilt entlassen.

Nach Ansicht des Verf. (der wir nicht zustimmen können) erinnert das Bild an einen manisch-depressiven Mischzustand, und zwar an den der agitierten Depression. Der Verf. begründet diese Ähnlichkeit besonders auch mit der zu Anfang bestehenden Kritik der eigenen Erkrankung gegenüber. Er gibt als Symptome, die dazu nicht passen, die schon 2 Monate vor dem Ausbruch der eigentlichen Depression und Erregung auftretenden Gedächtnisstörungen an. Ferner lassen sich seiner Ansicht nach auch die tieferen psychischen Defekte, wie sie sich in den sinnlosen Wahnideen und den inhaltsarmen Halluzinationen offenbaren, mit dieser Diagnose nicht vereinbaren. Für die Annahme einer Infektions- oder Intoxikationspsychose findet sich in der Anamnese kein Anhalt, auch eine Kraepelinsche Erschöpfungspsychose sei auszuschließen, denn es fehle ätiologisch jedes erschöpfende Moment. Schließlich fehle auch die für die Erschöpfungspsychose oder die Amentia Meynerti erforderliche Verwirrtheit. Verf. kommt infolgedessen zu dem Schluß, daß die psychische Erkrankung hier abhängig ist von dem parallel laufenden Gehirnleiden. Und dieses Gehirnleiden diagnostiziert er als Pseudotumor, da für eine Meningitis serosa jedes ätiologische Moment und die für die seröse Meningitis charakteristischen Schwankungen fehlen. (Nonne hat freilich später betont, daß Schwankungen des Verlaufs auch bei Pseudotumor häufig sind.) Die Möglichkeit eines Hydrocephalus erwähnt Sterling nicht. Das psychische Zustandsbild charakterisiert sich nach unserer Meinung am besten als „ängstlich-verworrene Erregung“.

In vielen der von Nonne mitgeteilten Fällen von Pseudotumoren fanden sich psychische Anomalien, die allerdings nur sehr kurz angedeutet sind. Bei dem Fall 10 der 1904 mitgeteilten Fälle (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, S. 194) entwickelt sich „ein deutlicher Schwachsinn, der sich in täppisch albernem Benehmen, völliger Kritiklosigkeit, Gedächtnisschwäche und zeitweiliger Unorientiertheit“ dokumentierte, nachdem vorher zwei Wochen lang ein Zustand bestanden hatte, in dem Pat. leicht apathisch war, schwerfällig, nicht imstande, seine Gedanken längere Zeit zusammenzuhalten. Ein allmählich auftretendes Ohrensausen und Schwerhörigkeit erklärte der Spezialist mit einem gleichmäßigen Druck auf beide Hörnerven oder auf das innere Ohr.

Die Pat. des Falles 11 machte einen leicht gehemmten Eindruck, das Denken und Sprechen war ihr eine mühsame Arbeit. Später trat Schwerbesinnlichkeit auf; Die Kranke redete unzusammenhängendes und verkehrtes Zeug; sie bot das Bild einer langsam fortschreitenden Demenz, Merkfähigkeit und Gedächtnis waren geschwächt, die Kranke fand sich im Pavillon nicht mehr zurecht. Nachdem sodann das Sensorium sich für einige Tage aufgeklärt hatte, trat plötzlicher Exitus ein. Bei zahlreichen weiteren Fällen wird psychische Hemmung, Benommenheit, Desorientiertheit verzeichnet. Indessen kam es in den meisten dieser Fälle zum Exitus, so daß rezidivierende Psychosen nicht beobachtet werden konnten.

Bei dem 3. Fall der im Jahre 1907 von Nonne veröffentlichten Fälle von Pseudotumor (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33, 351) werden allgemeine psychische Unruhe und Verwirrtheit, dann wieder Halbbenommenheit mit Stereotypien im Sprechen, ferner akustische Halluzinationen angegeben. Leider trat auch hier der Exitus ein, so daß die Heilung von der Psychose nicht beobachtet werden konnte. Eine Lumbalpunktion ergab eine Druckerhöhung auf 570 mm!

Der Fall 4, welcher von Nonne in der „Neuen Deutschen Chirurgie“ Bd. 12, Teil 2 mitgeteilt ist, war, nachdem das Gedächtnis abgenommen hatte, „verwirrt“ geworden. Er machte bei der Aufnahme einen dement-euphorischen Eindruck, die Merkfähigkeit war fast ganz aufgehoben: er produzierte exquisite Konfabulationen. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 740 mm! Zwei Wochen nach der Aufnahme war Pat. zeitlich und örtlich gut orientiert, vier Wochen danach völlig geheilt. Dem neurologischen Befunde nach hatte hier an dem Bilde eines Tumor cerebri im linken Großhirn mit Affektion der Balkenstrahlung nichts gefehlt. Es bestand rechtsseitige spastische Parese, Stauungspapille rechts und Apraxie.

Bresler berichtete 1848 (Neurol. Centralbl., S. 840) über einen Fall von Meningitis serosa chronica mit psychischen Störungen. Ein 48jähriger Mann, Potator, der vor 8 Jahren ein Schädeltrauma durchgemacht hatte, bekommt Krampfanfälle und wird wegen geistiger Störung in die Anstalt überführt. Neurologisch: Facialis- und Hypoglossusparese, links stärker als rechts, Zunge weicht nach links ab, spastische Parese beider Beine.

Psychisch: dauernd delirant, sucht Gewehre, will sich anziehen, Euphorie, Gedächtnisdefekte. Pat. glaubt Schlangen zu sehen, erkennt Personen. Zuweilen Verwirrheitszustände.

Später träge Pupillenreaktion, Pupillen ungleich. Nach 2 Jahren Abklingen der körperlichen und psychischen Symptome. 8 Monate später Krampfanfälle, in einem solchen plötzlich Exitus. Sektion: Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis, keine Rindenatrophie, kein Hydrocephalus ext., keine Meningealverdickung. Unsres Erachtens scheint nach dem Sektionsbefund und nach dem klinischen Befund hier eine progressive Paralyse vorzuliegen, so daß der Fall für unsere Erwägungen nicht in Betracht kommt.

Über einen ähnlichen Fall, der von Huguenin 1898 beobachtet wurde, berichtet F. Schultze in Nothnagels Handbuch. Bei einem 36jährigen Zimmermann, der nicht Potator war, stellten sich Schlaflosigkeit, Kopfweh, etwas später auch psychische Störungen ein: Verfolgungswahn, Halluzinationen. Dann trat Gedächtnisschwäche und stammelnde Sprache auf und schließlich Blödsinn. Die linke Pupille war zuletzt reaktionslos. Sektionsbefund: starke chronische Meningitis: alle Ventrikel stark erweitert, Ependym granuliert. Auch hier handelt es sich wohl um progressive Paralyse.

Schultze selbst berichtet weiter (Fall 2) über einen Hydrocephalus der mit Gesichtshalluzinationen verlief, Verlangsamung der psychischen Funktionen, Abnahme des Gedächtnisses, zuweilen psychische Aufregungszustände mit Nahrungsverweigerung.

Ebenfalls in Nothnagels Handbuch berichtet Schultze über einen von Quincke beobachteten Fall von epileptiformen Aufregungszuständen bei Hydrocephalus. Ein zehnjähriger Knabe erkrankte mit Schlafsucht, Unlust zu spielen, Apathie und mäßiger Demenz. Sodann epileptische Anfälle, die Verwirrtheit und Gedächtnisschwäche hinterlassen, dann Zunahme des Schwachsinn, zuweilen Tobsuchtsanfälle. Allmählich stärkere Entwicklung einer Stauungspapille. Die Sektion ergibt hochgradigen chronischen Hydrocephalus. Weiter schildert Schultze einen Fall von Kupferberg und Bäumler (1893): Ein 48jähriger Mann, der immer einen größeren Kopf gehabt haben soll, bekommt nach einem Fall auf denselben starkes Kopfweh; es treten epileptische Konvulsionen auf mit Erbrechen. Nach 2 Jahren Aufnahme: Langsames Sprechen, langsames Denken, Stauungspapille. Öfter kurze Anfälle von Bewußtlosigkeit. Plötzlicher Tod im Koma. Sektion: Seitenventrikel stark erweitert.

Wir haben bisher mannigfache Psychosen bei Hydrocephalie gesehen, und zwar waren es vorwiegend heteronome Bilder von der Art der symptomatischen Psychosen. Wir müssen nun den Kreis der mit Hydrocephalie einhergehenden Psychosen noch weiter ziehen und müssen uns mit den Beziehungen zwischen Dementia praecox und Hydrocephalie befassen. Ein Fall, der diese Beziehungen illustriert, ist von St. Rosental 1914 beschrieben worden. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 25.):

Bei einem 28jährigen Arbeiter treten ohne Ursache Hirndruckerscheinungen auf: Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl. Nach 10 Wochen stellt sich Fieber ein, danach wird Pat. verwirrt, gibt keine Antworten, spricht verkehrtes Zeug, vollführt unsinnige Handlungen. Nach wenigen Tagen gehen die psychischen Störungen wieder völlig zurück, nach 2 Monaten klingen auch die Hirndruckerscheinungen ab. In der Folgezeit war Pat. arbeitsfähig, nur wurde Reizbarkeit und Vergesslichkeit an ihm beobachtet. Nach 7 Jahren traten wieder Hirndruckerscheinungen auf mit Stauungspapille, außerdem Nystagmus nach rechts und Taumeln mit Neigung nach rechts. Dieser Zustand dauerte ein Jahr; dann zeigten sich Anfälle von Bewußtlosigkeit und Zuckungen in den Extremitäten. Nach einem weiteren Jahr blieben die Anfälle aus, während der übrige neurologische Befund bestehen blieb. Es traten nun psychische Veränderungen auf; Pat. wurde mißtrauisch, äußerte Vergiftungsideen, Eifersuchtsideen, Wahnvorstellungen, hatte Gehörshalluzinationen. Es bot sich im ganzen ein paranoid-halluzinatorisches Bild dar. Dann erfolgte für einen Monat wieder eine Besserung der körperlichen und psychischen Erscheinungen. Danach bildeten sich die körperlichen Symptome bis auf geringe Residuen zurück, während die Psychose nach Ansicht des Verf.

immer mehr das „Bild der Dementia praecox“ gab, wohl mit einigen Remissionen. Es kam öfter zu Erregungszuständen: Pat. hörte offenbar Stimmen, glaubte sich beschimpft und wurde gewalttätig gegen seine Angehörigen. Auch während der Remissionen mit äußerlich geordnetem Verhalten stand Pat. immer unter dem Eindruck seiner Beziehungsvorstellungen. Die Eifersuchs- und Verfolgungsideen wurden stereotyp wiederholt; Pat. zeigte verschrobenes Wesen, hielt verworrene Predigten, verhielt sich stumpf, oft albern-vertraulich. Seine zahlreichen verworrenen Schriftstücke zeichnen sich durch eigenartige Schriftstellung und Schnörkel aus. Die Orientierung war immer erhalten, das Gedächtnis nicht wesentlich zerstört.

Rosental schließt den Tumor aus, denn dann wäre ja das Zurückgehen der neurologischen Symptome und das isolierte Bestehenbleiben der Psychose unerklärlich. Auch der Pseudotumor ist bei dem Auftreten von Fieber nicht anzunehmen. So bleibt nur der Hydrocephalus. — Rosental stellt die Annahme einer zufälligen gleichzeitigen Kombination von Hirnerkrankung und Psychose in Abrede wegen des Parallelismus, der sich zweimal im Hervortreten psychischer Erscheinungen in Verbindung mit Hirndrucksteigerung zeigte. Die Frage, in welcher Weise hier der Hydrocephalus die Psychose bedingt hat, läßt er offen: er will nur die zeitlichen Beziehungen zwischen organischer Hirnschädigung und schizophrenen Prozessen hervorgehoben wissen.

Rosental ist der Ansicht, daß es sich bei der Erkrankung im Jahre 1897 — über die ein ärztlicher Bericht nicht vorliegt — höchstwahrscheinlich um eine symptomatische Begleitpsychose auf der Höhe der Hirndrucksteigerung gehandelt hat, wofür das Vorhandensein „psychischer Ausfallserscheinungen von organischem Charakter wie Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit und vorübergehende Bewußtseinsstörungen“ sprechen.

Die nach Rückbildung der hirndrucksteigernden Erkrankung übrigbleibenden Erscheinungen sieht Rosental als „schizophrenen Prozeß“ an. Unter „schizophrenem Prozeß“ versteht er Psychosen, die „unter schizophrenen Syndromen verlaufen (Bleuler), die Merkmale eines psychotischen Prozesses (Jaspers) besitzen und zu einer dauernden Veränderung der Persönlichkeit führen“. Rosental, erklärt, daß diese „schizophrenen Prozesse“ wohl größtenteils zur Dementia praecox gehören, soweit diese eine biologisch-pathogenetische Einheit darstellt. Indessen gäbe es vorläufig noch kein Kriterium eines Grundprozesses bei Dementia praecox. Im vorliegenden Fall handelt es sich seines Erachtens nach um einen schizophrenen Prozeß im Gefolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung. Er regt an, denjenigen schizophrenen Prozessen, die sich im Gefolge grob anatomischer Zerstörungsprozesse des Gehirns oder toxischer Hirnschädigungen entwickeln, eine Sonderstellung zu geben, um die Umgrenzung der Dementia praecox als einer nosologischen Gruppe schärfer zu kennzeichnen.

Die Sache verhält sich unserer Ansicht nach offenbar so, daß ein vorwiegend paranoides Bild, das freilich wegen seiner Verschrobenheit und seiner dementen Züge differentialdiagnostisch schwer von einer Dementia praecox abzugrenzen ist, hier nicht auf dem Krankheitsprozeß der Dementia praecox beruht, sondern durch einen Hydrocephalus hervorgebracht wird. Wir sahen ja paranoide Bilder auch in den Fällen von Sterling und dem von Marinesco und Goldstein.

Da im Falle Rosentals die Psychose durch einen Hydrocephalus bedingt ist, so erscheint es uns nicht angängig, von einer schizophrenen Erkrankung zu sprechen, ebenso wie es unsinnig wäre, wollte man eine im Anschluß an ein Trauma ausbrechende progressive Paralyse als „traumatische progressive Paralyse“ bezeichnen. Es handelt sich unseres Erachtens im Falle Rosentals um eine echte hydrocephale Psychose von paranoid-halluzinatorischer Färbung.

Pötzl schildert dagegen in den Jahresbüchern für Psychiatrie und Neurologie (Bd. 31) einen Fall, in dem das gleichzeitige Bestehen des Krankheitsprozesses einer echten Dementia praecox und einer Meningitis serosa als einwandfrei erscheint. Pötzl sagt: „Man könnte in solchen Fällen klinisch von einer Meningitis serosa sprechen, die das akute Stadium der Katatonie einleitet.“ Es handelt sich um folgenden Fall (Beobachtung 4): Ein 15jähriger Bursche, der immer verschlossen und still war, erhält einen Schlag auf den Kopf. Einen Monat später erkrankt er an Mittelohrentzündung, die nach 3 Wochen mit dem Rest einer geringen Schwerhörigkeit des linken Ohrs und trockener Perforation des l. Trommelfells abheilt. 4—5 Monate nach dem Schlag offenbaren sich, ganz akut auftretend, die ersten psychischen Veränderungen. Pat. findet gewohnte Wege nicht und ist selbst deprimiert darüber. Er ist versonnen in sich gekehrt, lacht und weint oft ohne erkennbare Ursache. Dann wird er unruhig, ist nachts schlaflos, irrt im Zimmer umher, verfällt körperlich. Schließlich fehlt ihm jegliche Spontaneität, auf Sinnesreize reagiert er nicht, sinkt in den Knien zusammen, wenn man ihn auf die Füße stellt. Neurologisch fällt die Herabsetzung der Reflexe der unteren Extremitäten auf, wobei sich in den Patellarreflexen eine Differenz zeigt (l. >, r.). Am nächsten Tage sind die Reflexe der unteren Extremitäten gänzlich erloschen, es zeigt sich Kernig. Psychisch stuporös und mutacistisch. Die Lumbalpunktion ergibt gesteigerten Druck, normalen Liquor bis auf geringe Eiweißvermehrung, 2,5 Nissl-Essbach. In einer vom ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen an gerechneten Frist von 5 Wochen zeigt sich an neurologischen Symptomen ein fortwährendes Schwanken: bald differente, bald ganz erloschene Reflexe, vorübergehendes Auftreten von Kernig und Nackensteifigkeit; allgemeine Hauthyperalgesie, oft wieder Hyperalgesie nur an den Beinen. Stundenweise wurden auch wieder Zuckungen in den oberen Extremitäten, dann wieder oszillierende Bewegungen an der Unterlippe beobachtet. Auch Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminaustrittsstellen war zuweilen vorhanden. Psychisch war nach dem einige Tage dauernden Stupor ein Zustand aufgetreten, wo der Pat. einförmig-monotone religiöse Gedanken herleierte: „Herr, führe mich nicht in Versuchung, ich möchte ein Engel sein, gib mir das ewige Leben“ usw. Auch affektlose Selbstvorwürfe werden geäußert. Die Orientierung scheint meist erhalten. Später macht er dann zuweilen den Eindruck der Benommenheit, oft aber ist er auch wieder etwas freier. Weiterhin wird er dann zugänglicher, spricht über sein Innenleben während der letzten Zeit: Er habe geglaubt, der Satan und das Jüngste Gericht komme; deshalb habe er Angst gehabt und immer gesagt, er möchte ein Engel sein. Er berichtet dann von vielen Beziehungsideen, die er gehabt habe: Eine Leiter, die er an der Kirche sah, habe er als Vorzeichen des Jüngsten Gerichts gedeutet usw. Er habe auch Teufelsfiguren gesehen. Es bleibt dabei strittig, ob es sich um wahnhaft Beziehungen, Illusionen oder Halluzinationen handelt. Nach diesen 5 Wochen wurde Pat. als geheilt entlassen, zeigte sich psychisch unverändert gegen die Zeit vor der Erregung. Die Diagnose lautete: Erste Attacke einer katatonen Dementia praecox, verbunden mit Meningitis serosa. (Jedenfalls lag ein Stuporzustand vor.)

Nach 4 Monaten völliger Gesundheit treten wieder ganz ähnlich der ersten Erkrankung psychische Veränderungen auf, neurologisch trat nur Differenz der Patellarreflexe hervor. Sein Zustand besserte sich; jedoch waren diesmal die Grenzen der psychischen Erkrankung gegenüber nicht scharf, eine retrospektive Krankheitseinsicht trat diesmal nicht ein. Nachdem dieser Zustand in zwei Monaten etwas abgeklungen war, wurde Pat. wieder arbeitsfähig, zeigte aber jetzt einen stumpferen Affekt als zu normalen Zeiten. Nach 6 monatiger Remission

stellen sich wieder psychische Veränderungen ein, die mit ganz kurzen Unterbrechungen von nun an zu dauernder Internierung die Veranlassung gaben. Neurologisch sind außer einmaliger Erwähnung von gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen keinerlei abnorme Veränderungen angegeben. Psychisch tritt die hebephrene Verblödung immer mehr hervor. Es wechseln traurige Verstimmungen mit heftigen Aufregungszuständen, dann wieder stumpfes, stuporöses Verhalten, Verfolgungsideen, Beziehungsideen, optische Halluzinationen, späterhin häufige katatone Erregungszustände, dann immer deutlichere hebephrene Symptome, unausgesetztes Grimassieren, Zerknirschtheit usw.

Sowohl an der Diagnose Meningitis serosa wie an der der Hebephrenie scheinen hier Zweifel nicht möglich zu sein. Wenn wir uns den Zusammenhang zwischen Psychose und organischem Hirnleiden erklären wollen, so müssen wir uns hier drei Möglichkeiten vor Augen halten:

1. Endogene Katatonie mit akuter Hirnschwellung, durch welche die Hirndruck- und die Herdsymptome veranlaßt wurden.
2. Hydrocephalus, der eine latente Katatonie zur Auslösung bringt.
3. Progressive hydrocephale Psychose.

Die letzte Möglichkeit ist wenig wahrscheinlich, da eine Progression der Psychose noch statt hat, nachdem die Drucksymptome geschwunden sind.

Was die erstgenannte Möglichkeit: Katatonie mit akuter Hirnschwellung anbelangt, so sind eine Reihe von Fällen dieser Art beschrieben worden. Die Hirnschwellung kann — meist in Verbindung mit Störungen des Liquorabflusses wie abgelaufene Meningitiden usw. — zu den gleichen Hirndrucksymptomen führen, wie ein Hydrocephalus, ein Pseudotumor oder eine Meningitis serosa. Derartiges haben wir bei dem bereits zitierten Reichardtschen Falle, Karl Herrling, gesehen. Reichardt erklärt, daß gerade im Verlaufe von Katatonie Zustandsbilder von Pseudotumoren auftreten.

Einen Fall akuter Hirnschwellung im Verlaufe einer Dementia praecox berichtet auch Rosenthal in Nissls Beiträgen (Fall Wähler, Bd. 1, Heft 2, 1914). Bei einer typischen Dementia praecox mit hebephrenem Beginn tritt nach 12 Jahren eine akute Psychose in Form eines katatonischen Erregungszustandes und späterem Stupor auf. Nach 10 Tagen Exitus. Sektion ergibt Hirnschwellung.

Einen ähnlichen Fall (Fall Guggelmaier) berichten im gleichen Heft Schultheiss und Ranke. Bei diesen im Verlauf der Katatonie auftretenden Hirnschwellungen treten indessen mehr kurzdauernde, heftige psychomotorische Erregungszustände oder Stuporen ein, mit welchen gleichzeitig sich neurologische Hirndruckscheinungen zeigen.

Um eine Katatonie, die im Beginn mit einer Hirnschwellung einherging, wodurch eine Umdämmerung mit Herdsymptomen erzeugt wurde, handelt es sich im folgenden Fall unserer Beobachtung.

Fall 6. Toni B. kommt am 12. VI. 1919 zur Aufnahme. Sie leide seit 8 Wochen an Kopfschmerzen, meist rechtsseitigen, sie sei öfter schwindlig geworden.

es dreht sich ihr vor den Augen, sie höre schlecht, sei sehr langsam, alles falle ihr schwer.

Neurologischer Befund: Druckempfindlichkeit der Supraorbitalpunkte. Linker Facialis im Mundast schwächer innerviert als der rechte. Patellarsehnenreflex: lebhaft, sonst o. B. Augenhintergrund normal.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Schwerbesinnlichkeit, Merkfähigkeit verringert, herabgesetzte Produktivität. Pat. ist schläfrig und teilnahmslos. Es bestehen deutliche apraktische (Drohbewegungen, Lange-Nase-machen usw.) und agnostische Störungen. (Erklärt selbst, nicht zu wissen, wozu ein Messer, ein Federhalter usw. gebraucht werden.) Auch in den nächsten Tagen fällt Bewegungs- und Wortarmut auf; es besteht ein geringer Grad von Tastagnosie. Ebenso zeigen sich Störungen im optischen Erkennungsvermögen (geprüft durch Zusammenlegen von Streichhölzern zu Figuren, von zusammenlegbaren Bildern). Dagegen ist die Orientierung im Raume gut.

Am 17. VI. 1919 sind die Patellarsehnenreflexe herabgesetzt. Die Achillessehnenreflexe fehlen ganz.

Die apraktischen und agnostischen Erscheinungen bestehen, wenn auch vermindert, bis zu der am 11. VIII. 1919 erfolgenden Entlassung weiter.

Eine Lumbalpunktion ergibt normalen Befund, keine Drucksteigerung. Die linksseitige Facialisparese tritt im weiteren Verlauf noch deutlicher auf; es wird auch Nystagmus beim Blick nach links beobachtet. Achilles- und Patellarsehnenreflexe waren weiterhin herabgesetzt. Augenhintergrundsveränderungen bestanden nicht. Das Gesichtsfeld war rechts für Rot konzentrisch ziemlich stark eingengt, links mäßige konzentrische Einengung für Farben.

Psychisch treten in der Schwerbesinnlichkeit und Teilnahmslosigkeit der Pat. Schwankungen auf; die Erregbarkeit der Vorstellungen war erschwert, und es zeigte sich hochgradige Assoziationsarmut. Späterhin hatte die Pat. oft ein sonderbares Verhalten: Sie geht z. B. ins Besuchszimmer und erklärt das damit: Sie könne ja auch Besuch bekommen. Oder sie legt sich — nicht infolge räumlicher Desorientiertheit — in das Bett einer anderen Patientin, „die sie suche“. Gänzlich unbeherrschbar ist sie auch in ihrem einförmigen Nachhausesträngen. Bei ihrer auf Wunsch der Angehörigen gegen Revers erfolgenden Entlassung am 11. VIII. 1919 war ihr psychisches Verhalten geordnet; aber es bestand immer noch eine gewisse Schwerbesinnlichkeit. Nach Mitteilung des Vaters vom 14. X. 1919 ist in dem Befinden eine weitere Besserung eingetreten.

Im April 1920 wurde Pat. in die Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg aufgenommen. Aus der uns gütigst überlassenen Krankengeschichte heben wir hervor: in neurologischer Beziehung beiderseits sehr lebhaftes Knie- und Patellarsehnenreflexe, sonst o. B. Bei der Aufnahme ruhig, doch gibt Pat. lauter beziehungslose Antworten (Vorbeireden). Zuweilen impulsive, unbegründete Affektausbrüche. Halluzinationen oder Wahnideen waren nicht direkt nachweisbar. In der Folgezeit hatte Pat. häufige Erregungen auf motorischem und sprachlichem Gebiet, war negativistisch, sang in stereotyper Weise einförmige Melodien. Zwischendurch hatte sie vorübergehende akinetische Zustände, sie wurde auch gewalttätig, war unrein mit Kot und Urin.

Wir sahen die Pat. im Dezember 1920. Sie war ausgesprochen negativistisch, auch auf einfachste Fragen nicht zu fixieren. Orientierungsfragen wurden mit läppischem Vorbeireden beantwortet. Es bestand ein völlig inkohärenter Rededrang, während sie auf motorischem Gebiet leidlich ruhig war. Keine Katalepsie. Keine Echopraxie. Halluzinationen und Wahnideen waren nicht nachweisbar. Während der Exploration trat für einige Minuten ein akinetischer Zustand mit Mutacismus auf. In den Extremitäten bestanden keine Spannungen, keine

wächserne Biegsamkeit. Vorgehaltene Bilder zerriß sie impulsiv. Die Affektlage war im allgemeinen heiter, oder vielmehr läppisch zu bezeichnen. Die Pat. ließ sich in ihrem inkohärenten Rededrang durch zugerufene Worte nicht beeinflussen, keine gesteigerte Ablenkbarkeit. Neurologisch außer sehr lebhaften Sehnenreflexen nichts Besonderes.

Wir sahen als akute Phase im Verlaufe einer Dementia praecox auch ein mehr amnestisches Zustandsbild.

Fall 7. Der Kranke Friedrich M., 39 Jahre alt, der aus schwer belasteter Familie stammt, fand 1917 in einer Anstalt Aufnahme, da er wegen grundloser Eifersuchtsideen seine Frau geschlagen hatte, und wegen seiner Beeinträchtigungsideen überall in Streitereien kam: „Man halte ihn zum Narren, er werde von allen Seiten hypnotisiert.“ Bei seiner Aufnahme in die hiesige Klinik im September 1917 bot Pat. ein amnestisches Zustandsbild dar, war mangelhaft örtlich und zeitlich orientiert, zeigte eine starke Merkstörung, die Erinnerung an die letzte Vergangenheit, z. B. den Aufenthalt in einer anderen Anstalt, war erheblich gestört. Die Aufmerksamkeit war schlecht. Er machte einen schwerbesinnlichen, benommenen Eindruck. Dieser amnestische Zustand klang allmählich ab, um nach 3—4 Monaten ganz geschwunden zu sein. Im weiteren Verlauf kam es zu Affektverödung und sehr zahlreichen Phonemen, auch psychomotorische Symptome traten auf. Die von Anfang an zahlreichen Beeinträchtigungsideen und Eigenbeziehungen wurden allmählich immer unsinniger.

Die Diagnose der Dementia praecox ist hier einwandfrei, der ungewöhnliche amnestische Zustand innerhalb derselben ist vielleicht auch als Folge einer vorübergehenden Hirnschwellung anzusehen.

In dem eben erwähnten Fall Pötzls hingegen liegt das Bild einer chronischschleichenden Psychose vor ohne akute anfallsartige Zustände. Wir sehen daher auch die Annahme der endogenen Katatonie mit anfänglicher Hirnschwellung als unwahrscheinlich an und glauben vielmehr, daß hier eine latente Katatonie durch den Hydrocephalus ausgelöst worden ist.

Pötzl schildert weiter einen von ihm als Katatonie aufgefaßten Fall (Fall 7), bei dem die Obduktion das Bestehen eines chronischen Hydrocephalus nachwies.

Zur Anamnese des Falles gibt Pötzl an: Der Vater ist Weintrinker, die Schwester hat mit 16 Jahren eine 4 Monate dauernde Psychose durchgemacht. Der Verlauf dieser Psychose war kurz folgender: Akuter Anfang mit hysteriformen Anfällen und Opisthotonus. Dann ein durch wenige kurzdauernde Aufregungszustände unterbrochenes stuporöses Zustandsbild. Im Stupor war sie ganz apathisch, blieb auf Fragen stumm, zuweilen unmotiviertes Lächeln, tikartiges Grimassieren. Die Erregungszustände waren von Angsteffekt begleitet. Mit einem Stadium reaktiver Lebhaftigkeit klang die Psychose ab. In weiteren 13 Jahren zeigten sich nie mehr Störungen, auch nicht während mehrerer Graviditäten und Puerperien. Die hier in Rede stehende Pat. hat im 5. Lebensjahr einen sog. „Kopftypus“ durchgemacht, soll einige Wochen besinnungslos dagelegen haben. Mit 14 Jahren hat sie einige Monate an Kopfschmerzen gelitten, mit 15 Jahren begann die jetzige Erkrankung subakut mit Angstzuständen, Schlaflosigkeit. — Menses waren noch nicht aufgetreten. Pat. wurde dann schweigsam, bewegungsarm, nahm oft wunderbare, gezwungene Haltungen an. Offenbar handelte es sich um einen Stuporzustand. Dann verweigerte sie aus Giftfurcht die Nahrung, lachte und weinte oft ohne Grund. Nachdem dieser Zustand 2 Monate gedauert, erfolgte Aufnahme in die Klinik. Hier bestand 2 Monate lang ein Zustand von Mutacismus: Die Nah-

rung mußte eingegeben werden; Pat. läßt Kot und Urin unter sich. Zuweilen psychomotorische Unruhe, Fortdrängen, auch Ängstlichkeit. Neurologisch waren die Patellarsehnenreflexe schwach, die Achillessehnenreflexe gar nicht auslösbar. Nach 2 Monaten bessert sich der Zustand langsam: über eine Periode erhöhter Lebhaftigkeit klingt die Psychose wieder ab. Nach einer Gesamtdauer von 5 Monaten wird Pat. als völlig geheilt aus der Anstalt entlassen. Es besteht Einsicht für die abgelaufene Erkrankung: Pat. erinnert sich gut an Vorkommnisse aus dem Anstaltsleben, gibt die Zeitdauer der Erkrankung richtig an. Sie berichtet von schreckhaften Gesichts- und Gehörshalluzinationen, sie habe sich nicht bewegen können. Es folgt nun eine Remission von fast einjähriger Dauer, während welcher die Pat. keinerlei Zeichen von Abnormität äußert. Nach diesem Jahr beginnt mit einer Einleitung von 8tägigen heftigen Kopfschmerzen ein Rezidiv. Pat. kommt in höchster psychomotorischer Erregung zur Aufnahme, sie springt umher, lacht, singt, tanzt, beantwortet direkte Fragen nicht; macht Gebärden wie ein Clown. Am nächsten Tage zeigt sich bei ihr typisches Vorbeireden. Neurologisch bieten sich keinerlei Krankheitszeichen. Der Verf. deutet das Bild als „eine ungeordnete Manie mit Bizarrieren, die sich in heiterer Verstimmung und Bewegungsdrang äußert, in der aber die Pat. von der Außenwelt weggewendet, in sich abgeschlossen bleibt“. Weiterhin spricht die Pat. inkohärent, grimassiert, zeigt eine krampfhaft, übertriebene Heiterkeit. Zuweilen verrät sie in ihren Spontanäußerungen eine relativ gute Orientierung; auf Fragen antwortet sie gar nicht oder sinnlos, häufig ist in ihren Antworten auch noch typisches Vorbeireden. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahr tritt eine Besserung ein: Die Rückerinnerung an die Krankheit ist so wie beim erstenmal vorhanden: wieder berichtet sie von zahlreichen Halluzinationen.

Nach etwa einem Jahr Gesamtdauer der letzten Erkrankung wird Pat., anscheinend völlig wieder hergestellt aus der Anstalt entlassen. Es folgt nun $1\frac{1}{2}$ Jahre hindurch eine Periode völliger Gesundheit; nur klagt Pat. zuweilen über Kopfschmerzen von besonderer Heftigkeit. In diese Gesundheitsperiode fällt auch die erste Menstruation (mit 18 Jahren). Eine erneute Erkrankung beginnt ganz plötzlich mit einem Erregungszustand: Zorn- und Heiterkeitsausbrüche, Sprachverwirrtheit, Rededrang. Dann wechseln auch wieder Stuporzustände sich mit den Erregtheiten ab; es zeigt sich ratlose Angst. Pat. verweigert zuweilen die Nahrung. Neurologisch fällt Herabsetzung der Reflexe der unteren Extremitäten auf und Druckschmerzhaftigkeit der Bulbi.

Die Lumbalpunktion ergibt Drucksteigerung bei normalem Liquor. Nach einmonatiger Krankheitsdauer tritt plötzlich ohne erkennbaren Grund hohes Fieber auf, das nach einem Tage zu tiefem Koma und Exitus führt. Die Obduktion ergab chronischen Hydrocephalus mit klarer, keimfreier Ventrikelflüssigkeit. Die Plexus chorioidei zeigten Veränderungen, die durch eine abgelaufene Cerebrospinalmeningitis bedingt war. Die mikroskopische Untersuchung ergibt außer Zeichen des Hirnödems und des Hydrocephalus ebenfalls nichts Wesentliches. Die übrige Untersuchung ergibt kleine Tonsillarabszesse, eitrige Cystitis, subakuten Milztumor, ferner Gastrektasie, Magendarmkatarrh mit Erweiterung des Darmvolumens.

Der Zusammenhang zwischen meningealen Reizerscheinungen und Psychose liegt hier besonders klar vor. Die Psychose hält Pötzl für eine rekurrende Katatonie. Er ist der Ansicht, daß die Erkrankungen beider Schwestern eine klinische Einheit bilden, und daß es schließlich nur eine nomenklatorische Frage wäre, ob man die akute als Amentia und die chronische als Katatonie bezeichnet. Die beiden Psychosen gehören nach Pötzl in ein Gebiet, in dem es vorläufig noch Auffassungssache ist, ob man von akuter rezidivierender Psychose oder von remit-

tierender Dementia praecox spricht. Pötzl entwickelt über den Zusammenhang von Hirndruck und Katatonie, wenn wir es kurz zusammenfassen, etwa folgende Auffassung: die Hirnschwellung kann durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt werden. Ein Spezialfall derartiger zu Hirnschwellung neigender Krankheiten ist die Katatonie. Andererseits ist aber die Hirnschwellung auch nur eine Episode im Verlaufe der Katatonie. Es bedarf nun, um Hirndruck hervorzurufen, einer ganz besonderen Intensität des Grundprozesses. Derartige Episoden gesteigerten Hirndrucks stellen nun im Verlaufe einer Katatonie die sog. „katatonen Anfälle“ dar. Als solche katatone Anfälle schildert er epileptiforme Anfälle, ferner hysteriforme Anfälle und 3. die katatonen Anfälle im engeren Sinne. Das sind Anfälle von wechselnder Dauer, die gewissermaßen der eigentlichen Krankheit schon vorgreifen und Symptome der späteren typischen Katatonie in verstärktem Maße zeigen. Während solcher Anfälle konnte Pötzl Drucksteigerung nachweisen. Zu dem Vorgang der Hirnschwellung kommen noch Momente einer individuellen Disposition hinzu, welche Störungen des Liquorabflusses bedingen. Auch Mißverhältnis zwischen Fassungsraum des Schädels und Gehirnvolumens, ferner Veränderungen der Diplöe der Schädelknochen können derartige unterstützende Momente sein. So war ja auch in Pötzls Fall 7 eine infantile Cerebrospinalmeningitis nachweisbar. Die als Folge dieser Erkrankung zurückgebliebenen meningitischen Veränderungen schufen erst bei den gesteigerten Anforderungen des Pubertätsalters einen Zustand der Dekompensation. Außerdem nimmt Pötzl als Ursache der Liquordruckschwankungen eine Übererregbarkeit des autonomen Systems und damit sekretorische Reizung der Plexusepithelien an.

Pötzl sieht also Psychose und organische Hirnsymptome als Ausdruck einer Grunderkrankung, nämlich der Katatonie, an. Er nimmt die von uns schon vorhin genannte Möglichkeit der endogenen Katatonie mit akuter Hirnschwellung als die wahrscheinlichste an. Er bedarf dazu der Annahme zweier Faktoren:

1. familiäre Veranlagung der Neigung zur Hirnschwellung;
2. mäßiger Hydrocephalus oder Neigung zur Hydrocephalie infolge infantiler Meningitis.

Die Gründe, die uns bei dem erstgeschilderten Fall Pötzls gegen die Annahme der endogenen Katatonie mit akuter Hirnschwellung stimmten, haben wir bereits angeführt. In dem letztgenannten Falle halten wir die Diagnose einer Katatonie für unwahrscheinlich, da nach 3—4jährigem Bestehen bei der Pat. während der Gesundheitsperioden keinerlei Auffälligkeiten oder Demenz wahrzunehmen war („volle Restitution der seelischen Persönlichkeit, sie war auf ihren Dienstplätzen arbeitsam, brav, gut verwendbar“). Wahrscheinlich handelte es sich hier um wiederholte symptomatische psychomotorische Erregungs- und Hemmungszustände bei chronischem Hydrocephalus mit Druckschwankungen, vergleichbar den wiederholten Dämmerzuständen unseres Falles 1 und den Schröderschen Beobachtungen.

Ebensowenig wie in Pötzls letztem Fall erscheint die Diagnose der Katatonie berechtigt in einem Fall Reichardts von destruktiver, ursprünglich hirndrucksteigernder Hirnerkrankung bei Katatonie (Arbeiten aus der Würzburger Klinik, Heft 8, S. 517. 1914. Ottilie Kuhn). Bei der Aufnahme bestand Stauungspapille und rechtsseitige Hemiplegie, die sich ganz langsam entwickelt hatte. Die Hemiplegie verschwand bald. Die Schwellung der Papille wechselte, um bald völlig zu weichen. Zuweilen traten ganz geringe Temperatursteigerungen ohne besondere Ursache auf. Psychisch war das Hervortretendste „hochgradiger Blödsinn“ bei der früher normalen Frau. Anfangs zeigten sich kataleptische Erscheinungen,

die später nicht mehr auffielen. Die Kranke „schrie meistens, schlug um sich herum, pfiß, klatschte in die Hände, klapperte mit den Zähnen, spuckte alles voll, tat all dieses in unzähligen, stereotypen, katatonischen Wiederholungen“. Die Hirntumorsymptome waren nach 2 monatigem Bestehen zurückgegangen und nie mehr aufgetreten. „Die Diagnose auf Katatonie war in der Folgezeit — 5 Jahre — die einzig mögliche Diagnose.“ Die Sektion ergab beträchtliche Erweiterung des linken Hinterhorns, hochgradige Schrumpfung der ganzen linken Occipital-Parietalgegend. Über die histologische Eigenart des destruktiven Prozesses ergab die Untersuchung keinen Aufschluß. Reichardt nimmt an, daß das Vorhandensein eines umschriebenen Hydrocephalus die Psychose noch nicht genügend erklärt, daß vielmehr der circumscribed Hydrocephalus als äußerlich sichtbares Endprodukt von Veränderungen in der Schädelhöhle, zum Teil von Veränderungen in der Hirnmaterie, aufzufassen ist. Reichardt weist an dieser Stelle auf die Notwendigkeit hin, der Frage näher zu treten, wieweit eine Beziehung besteht zwischen lokaler Hirnerkrankung und psychischen Symptomen. Man kann unserer Ansicht nach hier nur von einer durch einen organischen Hirnprozeß bedingten Verblödung sprechen, in der auch katatone Symptome bestanden haben. Solche katatonen Symptome bei Verblödung infolge Hydrocephalie fanden wir ja auch bei unseren Fällen 3 und 4.

Überblicken wir die Gesamtheit der Beobachtungen, so haben wir die verschiedensten Bilder von Psychosen bei unserem Krankheitskomplex gesehen. Es kann uns das nicht wundernehmen, da es Prozesse noch unklarer Entstehung und ganz ungleichartige Prozesse sind, die dem Hydrocephalus, der Meningitis serosa, der Hirnschwellung und dem Pseudotumor zugrunde liegen. Bei den meisten der beschriebenen Psychosen handelte es sich um Typen, wie sie Bonhoeffer in seinen exogenen Reaktionstypen beschrieben hat. Indessen soll damit nichts über die exo- oder endogene Entstehung der Meningitis serosa-Psychosen präjudiziert werden. Kleist hat auf die Unklarheit der Begriffe exo- und endogen hingewiesen und hat die unverbindlichen Bezeichnungen der homonomen und der heteronomen Symptomenbilder vorgeschlagen.

Was nun die Beziehungen zwischen Hydrocephalie und Dementia praecox angeht, so haben wir wohl die diesbezüglichen Fälle von Fall zu Fall verschieden zu beurteilen, wie es oben geschehen ist.

Wir sehen auch, daß die Erkrankungen den verschiedenartigsten Verlauf nehmen. Wir sahen einmalige, kürzer verlaufende Erkrankungen (unser Fall 2), periodisch wiederkehrende Zustände (unser Fall 1) und Erkrankungen mit Ausgang in Defektzustände (Fälle 3 und 4). Mit neurologischen Symptomen paarten sich die psychotischen Veränderungen in verschiedener Weise, oft bildete die neurologische Erkrankung die Einleitung zur Psychose, in anderen Fällen ging sie mit der Psychose zeitlich zusammen oder sie folgte ihr. Bei periodischen Verläufen sahen wir auch isolierte neurologische und isolierte psychotische Anfälle, so daß dann die isolierten Psychosen der Diagnose die größten Schwierigkeiten bereiten können. Die Dauer der akuten

Erkrankungen wechselte zwischen wenigen Tagen und ein bis zwei Monaten.

Als Zustandsbilder fanden sich Dämmerzustände, Stuporzustände und psychomotorische Erregungen mit Einförmigkeit, Stereotypien, Perseveration und Verbigeration (unsere Fälle 1 und 2, Beobachtungen von Schröder und Pötzls Fall 7). Wir fanden ferner auch epileptische Anfälle mit Dämmerzuständen und Erregungen (Quincke, Schultze), wir sahen paranoide Bilder (Rosen thal), ängstlich verworrene Erregung (Fall Sterling) und auch fortschreitende Demenz (Fälle Quincke, Reichardt [Otilie Kuhn], unsere Beobachtungen 3 und 4). Bei allen diesen Zustandsbildern bestanden zumeist Orientierungsstörungen, Störungen der Merkfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Benommenheit, Denkhemmung und psychische Verlangsamung, Unaufmerksamkeit und Schwerfälligkeit. Es handelte sich also größtenteils um heteronome Zustandsbilder. Zuweilen sahen wir auch Witzelsucht, Hemmungslosigkeit, täppisch-heiteres Benehmen, euphorische Stimmung. Auch Reizbarkeit, impulsive Handlungen, Wutausbrüche fanden wir beschrieben.

In den meisten Fällen bestand nachher Amnesie für die Zeit der Erkrankung, doch kamen auch Fälle ohne Amnesie vor (Schröder), bei denen das Hervortreten von Verlangsamung und Schwerbesinnlichkeit sehr an eine durch einen Tumor bedingte psychische Anomalie denken ließ. Was die relative Häufigkeit der einzelnen Syndrome anlangt, so stehen die hydrocephalen Psychosen anscheinend zwischen den massiveren Psychosen bei grob-organischen Hirnschädigungen, wie Tumor, Commotio, Apoplexie, und den Infektionspsychosen. Sie erinnern in ihrer Symptomatologie dabei zuweilen an epileptische Dämmerzustände (Schwerbesinnlichkeit, Umdämmerung), zuweilen auch an Dementia praecox, besonders an Katatonie (Erregung, Stupor, Stereotypien).

Zweck dieser Arbeit war es, auf die Notwendigkeit hinzuweisen, bei Psychosen der gekennzeichneten Art an hydrocephale Schwankungen (Liquordrucksteigerung, flüchtige Herdsymptome) zu denken. Das Gebiet dieser hydrocephalen Psychosen ist sicherlich größer, als es uns bisher erschienen ist. Oft handelt es sich wohl um vorübergehende kurze, durch Liquorvermehrung bedingte Hirndruckschwankungen, die symptomatisch nur sehr schwer nachzuweisen sind und bei denen ihrer Flüchtigkeit wegen auch die Sektion im Stiche läßt. Vielleicht findet bei vielen hydrocephalen Erscheinungen auch eine gleichzeitige Hirnschwellung statt, wie dies ja von Reichardt erklärt worden ist.

Möglicherweise gelingt es weiteren Beobachtungen, aus der Gruppe der symptomatischen Psychosen eine besondere Gruppe der hydrocephalen Psychosen abzusondern. Zu diesen hydrocephalen Psychosen

würde dann vielleicht ein Teil jener bisher „schizophrene Prozesse“ genannten Psychosen zu rechnen sein, die wegen des Überwiegens katatoner Symptome bisher fälschlich zur Dementia-praecox-Gruppe gerechnet wurden und dadurch wieder den Begriff der Dementia praecox verwischten und unklar machten. Vielleicht erklärt sich auch ein Teil der psychischen Anomalien bei Infektionspsychosen als Folge der infolge Infektion auftretenden hydrocephalen Ergüsse (Claude).

Die Frage der hydrocephalen Psychosen ist auch praktisch von der größten Wichtigkeit. Gelingt es, ihre Symptomatologie schärfer zu umgrenzen und die Diagnose zu ermöglichen, so wäre diesen Psychosen gegenüber die Therapie nicht machtlos. Balkenstich, Ventrikel-drainage, Lumbalpunktion wären dann angezeigt — Eingriffe, die in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen auch zur Diagnosenklärung beitragen könnten.

So wäre operative Heilung möglich auch von „dementia-praecox-ähnlichen Psychosen“.

Literaturverzeichnis.

- Allers, Über Schädelchüsse. Springer 1916. — Bornstein, (Ref.) Jahresbericht über Psych. u. Neurol. 14. 1910. — Bresler, Neurol. Centralbl. 17, 840. 1898. — Bonhoeffer, Der erworbene Hydrocephalus. Handb. d. Neurol. von Lewandowsky, Bd. III. — Bonhoeffer, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 51. — Claude, H., (Referat) Neurol. Centralbl. 1914. Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. — Goldstein und Marinesco, Neurol. Centralbl. 1913, S. 386. — Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27 u. 33; Neue deutsche Chirurgie, Bd. 12, Teil 2. — Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. — Pötzl, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 31. — Reichardt, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 28; Neurol. Centralbl. 1914, S. 1078; Arbeiten a. d. Würzburger Klinik, Heft 8, S. 517. 1914. — Ranzow, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 47, Heft 2. — Rosental, Nissls Beiträge 1, H. 2. 1914. Fall Wähler. — Rosental, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 25. — Schultheiss und Ranke, Nissls Beiträge 1, H. 2. 1914. Fall Guggelmaier. — Schultze, F., Nothnagels Handbuch Bd. 2. — Schröder, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44. — Sterling, (Ref.) Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1910, Nr. 14, S. 584. — Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 12, 176. 1912. Fall 2. — Zylberlast, (Ref.) Jahresber. über Neurol. u. Psych. 16. 1912. — Weidner, Hirntumor und paranoisches Symptomenbild. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1920.

Spirochäten, Serum und Liquor.
Studien zur Pathogenese der Paralyse.¹⁾

Von
Dr. Scharnke und **Prof. Dr. Ruete,**
Oberarzt der Nervenklinik, Leiter der dermatologischen Abteilung, Marburg.

(Eingegangen am 25. November 1920.)

Bei meinen Studien über die Ätiologie der progressive Paralyse ist es mir (Scharnke) schon seit langem aufgefallen, daß zwar einerseits der Körper des Paralytikers als durchausluetisch, also z. B. auch als nicht mehr infizierbar angesehen wird, daß aber andererseits Paralytiker doch sehr häufig gesunde, sicher nichtluetische Kinder haben, auch wenn sie sich ihre eigene Infektion sicher vor der Zeugung dieser Kinder zugezogen hatten. Meist kommt das vor in den Ehen solcher Paralytiker, die erst viele Jahre nach ihrer Infektion geheiratet haben.

Das Freibleiben der Kinder von der Lues läßt sich nur so erklären, daß auch die Mütter gesund geblieben sind. Die Väter müssen also jahrelang ihre Spirochäten derartig deponiert getragen haben, daß zwar wohl sie selbst fort und fort geschädigt wurden, daß aber ein Ausreten der Spirochäten aus diesen Depots ins Blut und in die Körpersäfte, speziell ins Sperma nicht mehr oder nicht in zur Weiterverbreitung der Infektion genügender Menge stattfand.

Mit anderen Worten: diese Paralytiker haben ihre Spirochäten offenbar nur noch in solchen Geweben, deren Zusammenhang mit dem übrigen Körper in mancher Beziehung ein wenig inniger ist. Das stimmt in der Tat mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Feststellungen überein: Paralytiker haben, soweit wir bisher wissen, Spirochäten nur im Gehirn und häufig in der Aortenwand. Beide Gewebe haben keine Lymphgefäße im gewöhnlichen Sinn, vielmehr ein eigenes eigenartiges Lymphraumsystem und stellen ganz gesonderte Gefäßprovinzen dar. Vielleicht ist das ein wichtiger Grund dafür, daß die Spirochäten gerade hier sich halten können.

Der Nachweis von Spirochäten im Blut des Paralytikers gelingt bisweilen durch den Tierversuch. Graves erzielte Hodensyphilis bei 2 von 5 mit Paralytikerblut geimpften Kaninchen; über einen aus Paralytikerblut durch Überimpfung auf Kaninchen gewonnenen Pallidastamm berichten Levaditi und Marie.

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen auf der 23. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 31. X. 1920.

Von deutschen Autoren berichten insbesondere Uhlenhut und Mulzer über durchaus negative Resultate. Über einen positiven Erfolg berichten, soweit uns bekannt, erstmals Arzt und Kerl, 1914, die bei der Überimpfung des Blutes von 3 Paralytikern bei einem Tier die Impfung angehen sahen. Mattauschek endlich berichtet, daß Impfungen mit Paralytikerblut erfolgreich verliefen, während die Liquorimpfungen negativ blieben.

Alles in allem beweist gerade die Spärlichkeit der positiven Impfergebnisse, daß die Paralytiker meist nur wenige oder wenig lebensfähige Spirochäten im Blut beherbergen, immerhin im Blut anscheinend noch mehr als im Liquor. Daß überhaupt gelegentlich Spirochäten ins Blut des Paralytikers gelangen, darf gewiß nicht wundernehmen. Kommt es doch bei der Paralyse zum Abbau eines spirochätenreichen Organs!

Hat nun also der Paralytiker im wesentlichen nur noch gewissermaßen abgekapselte, vom allgemeinen Säfteaustausch ausgeschlossene Spirochäten, so nähert sich dieser Umstand einer Erklärung für die Entstehung der Paralyse überhaupt: der Gesamtkörper hat anfangs, im ersten Kampf gegen die Infektion, nur wenige Spirochäten, eben im Gehirn, übriggelassen, hat sich aber sonst in den anderen Organen spirochätenfrei gemacht und befindet sich nicht mehr in Kampfstellung gegen die Spirochäten. Der zum späteren Paralytiker bestimmte Kranke hat also in den meisten Fällen eine leichte Lues, merkt gar nichts mehr von der Infektion. (Welche Konstitution des Zentralnervensystems zu so eigenartiger Reaktion auf die Lues führt, darüber wird an anderer Stelle berichtet, siehe auch Scharnke, Arch. f. Psych. 1920.)

Die im Cerebrum zurückgebliebenen Spirochäten vermehren sich bei der mangelhaften Reaktionsfähigkeit des Nervengewebes mehr oder weniger ungestört, und ihrer toxischen Einwirkung erliegt das hochdifferenzierte ektodermale Gewebe, das von sich aus, vom übrigen Körper nicht hinreichend oder gar nicht unterstützt, nur ungenügende Schutzstoffe aufbringen kann. Die Wassermannsche Reaktion ist natürlich zunächst positiv, da ja lebende Spirochäten im Organismus vorhanden sind. (Die die Wassermannsche Reaktion erzeugenden Stoffe sind ja auch keineswegs gleichbedeutend mit Schutzstoffen.) Je mehr nun der übrige Körper von Spirochäten frei wird, desto mehr wird die WaR. nur noch vom Gehirn aus unterhalten, d. h. die die WaR. bedingenden Stoffe — wohl Gewebsabbauprodukte — treten aus dem Gehirn zunächst in den Liquor und erst von da aus ins Blut. Daher das beim Paralytiker nicht seltene Vorkommen einer WaR., die im Liquor stärker ist als im Blut.

Manche Beobachtung unterstützt diese Annahme, die wir seit langem zur Grundlage unserer Versuchsanordnungen gemacht haben. Besonders gut passen dazu die jüngst von Kafka publizierten serologischen Befunde (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33). Auch die pathologisch-anatomischen Befunde Jakobs gehören hierher, denn auch sie weisen mit Sicherheit darauf hin, daß es sich bei der Paralyse um eine vermin-

derte Reaktionskraft des Organismus der Spirochäteninvasion gegenüber handelt. — Ebendahin gehört endlich der bei der Paralyse oft auffällig schwache Ausfall der Luetinreaktion.

Die Resistenz der einmal ausgebrochenen Paralyse jeder arzneilichen Behandlung gegenüber würde sich unschwer aus dem Gesichtspunkt heraus erklären, daß die Medikamente an die tief im Gewebe versteckt liegenden Spirochäten überhaupt nicht herankommen. Offenbar verlassen wohl die zur Ernährung des Parenchyms erforderlichen Stoffe die Capillaren durch einfache Diffusion. Für die der natürlichen Ernährung fremden Medikamente scheinen die Hirncapillaren aber nicht durchgängig zu sein. Wenn das Salvarsan doch hier und da bei der Paralyse günstige Wirkungen entfaltet, so geschieht das auf dem Umwege über die allgemeine Roborierung durch das Arsen, keinesfalls aber durch direkte Einwirkung auf die Spirochäten (Scharnke, Neurol. Centralbl. 1914, S. 929—931).

Daß nun das Hirnparenchym überhaupt eine Gegenwirkung gegen die Spirochäten entfaltet, scheint mir unter anderem besonders aus drei Gründen wahrscheinlich: 1. findet man die Spirochäten meist nicht so massenhaft im Gehirn, wie man sie erwarten müßte, wenn ihr Wachstum ganz hemmungslos wäre; 2. findet man sie gar nicht oder nur in minimaler Anzahl, nur durch den Tierversuch nachweisbar, im Liquor; 3. fand Steiner, als er mit Liquor verschiedener Herkunft Emulsionen aus syphilitischen Kaninchenhoden herstellte und damit wieder Kaninchen impfte, eine bedeutende Virulenzabschwächung nur bei den Kaninchen, die mit der mit Paralytikerliquor hergestellten Kaninchenhodenemulsion geimpft worden waren.

Demnach ist zu erwarten, daß der Liquor aus dem Gehirn stammende Stoffe enthält, die spirochätenfeindlich wirken, z. B. agglutinierende Stoffe. Wenn es solche als Reaktion auf die Spirochäten im Gehirn entstandene Stoffe überhaupt gibt, dann müssen, wenn unsere Annahme richtig ist, auch Fälle vorkommen, in denen diese Stoffe im Liquor reichlicher nachzuweisen sind als im Blut.

Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, nahmen wir ausgedehnte äußerst mühevollen Versuche mit lebenden Spirochäten (vom kranken Menschen) unter Zusatz von Serum und Liquor bei Beobachtung im Dunkelfeld vor. Das Ergebnis ist noch ein unvollkommenes, wir glauben aber doch zur Nachprüfung und Mitarbeit auffordern zu müssen, weil wir infolge ständigen Materialmangels — in Hessen gibt es wenig Lues und fast gar keine Paralyse — allein zur Zeit nicht in der Lage sind, unsere Ergebnisse auf die wünschenswerte breite Grundlage zu stellen.

Bei Beginn unserer Versuche war uns von früheren derartigen Forschungen gar nichts bekannt. Wir blieben also in unseren Wegen ganz unabhängig. Was wir nachher von anderen Autoren fanden — es ist sehr wenig —, soll zum Schluß kurz kritisch besprochen werden.

Kulturspirochäten standen uns nicht zur Verfügung, infolge ganz besonders ungünstiger äußerer Verhältnisse auch kein Tierstamm. Wir

arbeiteten also nur mit Spirochäten, die zu jedem Versuch frisch vom kranken Menschen entnommen werden mußten. Vielleicht ist das ein Vorteil für die Beurteilung unserer Ergebnisse, weil aus Kulturen oder vom Tier stammende Spirochäten sich biologisch in mancher Beziehung doch anders verhalten als direkt vom Kranken entnommene Spirochäten, aber es erschwerte das Arbeiten natürlich ungemein, da nicht gerade häufig Spirochäten, Liquor und Serum gleichzeitig zu erhalten waren.

Die Spirochäten wurden jeweils aus den Produkten von Lues I oder II, Primäraffekten oder nässenden Papeln am Genitale, durch Auffangen von Reizserum direkt auf den Objektträger gewonnen. Dann wurden die Spirochäten im Dunkelfeld mehrere Minuten beobachtet, um zuvörderst die Brauchbarkeit des Präparats festzustellen. Zum Kriterium wurde nicht nur die Morphologie der gefundenen Spirochäten gemacht, sondern vor allem ihre hinreichende und charakteristische Beweglichkeit. Denn, um es gleich vorauszusagen, eine eigentliche Agglutination haben wir nur selten und nur andeutungsweise beobachtet. Entscheidend für die Annahme eines spezifischen Einflusses auf die Spirochäten war vielmehr das mehr oder minder schnelle und starke Auftreten einer Veränderung der Beweglichkeit der beobachteten Spirochäten. Präparate mit nicht hinreichend beweglichen Spirochäten mußten daher für die Versuche ausscheiden oder konnten doch nur mit entsprechender Reserve verwertet werden. Somit konnten nur in der Versuchszeit fast oder ganz unbehandelte Syphilitiker als Spirochätenspender benutzt werden, eine weitere Erschwerung unserer Versuche.

Bezüglich der Beweglichkeit gewöhnten wir uns an bestimmte uns als besonders charakteristisch erscheinende Bezeichnungen; „aalartig“ oder „undulierend“ nannten wir die gewöhnliche lebhafte Art der Spirochäten, sich ohne lokomotorischen Effekt zu bewegen, wobei wir es ganz dahingestellt sein lassen, ob es sich dabei wirklich um wellenartige Verschiebungen innerhalb des Spirochätenleibes handelt oder ob spiraliges Drehen eines Körpers mit fixierten Windungen vorliegt.

„Biegsam“ nannten wir meist langsame Bewegungen, die an das Wiegen des Kornes im Winde erinnern. Sehr auffällig waren uns eigenartig schnellende, häufig genau rhythmisch erfolgende Bewegungen, oft mit scharfem Knick an bestimmter Stelle des Leibes. Wir nannten diese Art sich zu bewegen „agonal“, weil wir die Erfahrung machten, daß sie fast regelmäßig auftrat, wenn Spirochäten unter der Wirkung der zugesetzten Flüssigkeit ihre Beweglichkeit verloren¹⁾. Unter reiner Hitzewirkung oder durch Altern der Präparate absterbende Spirochäten zeigten diese „agonalen“ Bewegungen seltener, hier zeigte sich vielmehr meist nur ein allmähliches einfaches Schwächerwerden und schließlich Verschwinden der „undulierenden“ Bewegungen; es folgten dann „biegsame“ Bewegungen und schließlich die Bewegungslosigkeit.

¹⁾ Wir lassen es dabei ganz dahingestellt, ob dieser Verlust der Beweglichkeit bereits ein wirkliches Absterben bedeutet.

Auch für die Unbeweglichkeit der Spirochäten gab es verschiedene Grade: als „drahtartig“ benannten wir einen Zustand, in dem der Spirochätenleib tatsächlich als so starr und spröde erscheint, daß man den Eindruck hat, er könne wohl eher zerbrochen als gebogen werden, also den Zustand vollständigster Bewegungslosigkeit.

Der Zusatz des auf seine Wirksamkeit zu prüfenden Serums bzw. Liquors erfolgte ganz einfach mit steriler Pipette auf den Objektträger unmittelbar neben das Deckglas des Präparates. Meist saugte sich die Flüssigkeit sofort von selbst durch; geschah das ausnahmsweise nicht, so wurde sie mit Filtrierpapier von der anderen Seite des Präparates vorsichtig durchgesaugt. An der im Präparat sofort entstehenden Strömung konnte man stets feststellen, ob die zugesetzte Flüssigkeit auch tatsächlich eingedrungen war. Bewiesen wurde das häufig auch durch die dann miteingedrungenen und nun überall gleichmäßig verteilten Blutzellen aus dem zugesetzten Serum.

Besondere Kontrollen waren erforderlich wegen der im Dunkelfeld sich entwickelnden Hitze. (Wir arbeiteten mit einer Bogenlampe.) Spirochäten werden bekanntlich schon bei relativ geringer Hitze unbeweglich, nach Hoffmann bei 45° ¹⁾. Wir kontrollierten daher alle wichtigen Ergebnisse dadurch, daß wir andere Präparate von der gleichen Spirochätenentnahme ohne Zusatz entsprechend lange dem gleichen Bogenlicht aussetzten. Wir konnten uns so in jedem Falle überzeugen, ob etwa nur eine Hitzewirkung vorgelegen hatte oder ob der mehr oder minder plötzliche Verlust der Beweglichkeit wirklich als Folge des Serum- oder Liquorzusatzes anzusehen war.

Diese Kontrolle erwies sich als besonders wichtig, um Fehlschlüsse zu vermeiden.

Zunächst unterzogen wir die Spirochäten der Einwirkung vom menschlichem Blutserum. Es ergab sich, daß frisches, d. h. nicht über 12 Stunden altes, nicht inaktiviertes menschliches Serum die Spirochäten regelmäßig in kürzester Zeit, gewöhnlich in weniger als 10 Minuten unbeweglich macht, gleichgültig ob das Serum von Gesunden oder Kranken, von Luetischen oder Nichtluetischen stammte. Paralytisches Serum zeigte keine besonders schnell immobilisierende Kraft, einmal sogar eine auffällig langsam immobilisierende Wirkung.

Immerhin scheint syphilitisches Serum, auch wenn es durch Behandlung (Wassermann-)negativ geworden ist, im großen und ganzen etwas schneller und sicherer zu immobilisieren als nicht syphilitisches, doch war dieser Unterschied meist wenig deutlich und nicht einmal immer vorhanden.

Viel deutlicher wurde dieser Unterschied, wenn inaktiviertes Serum verwendet wurde. Luetisches bzw. positives Serum immobilisierte, wenn inaktiviert, zwar langsamer als das gleiche, nicht inaktivierte Serum, aber doch deutlich und regelmäßig schneller und sicherer als negatives (nichtluetisches) inaktiviertes Serum.

¹⁾ Siehe auch Hermann, Beiträge zur Lebensdauer der *Sp. pallida*. Dermatol. Zeitschr. 16, Heft 10. 1909.

Stehenlassen des nicht inaktivierten Serums führte meist schon nach 24 Stunden zu einer deutlichen Verringerung und schließlich auch zum Verlust der immobilisierenden Kraft. Aber auch hier zeigte es sich deutlich, daß luetisches Serum länger und kräftiger wirksam blieb als nicht luetisches. Eigenserum des Spirochätenspenders scheint in jedem Falle besonders schnell zu immobilisieren.

Inaktiviertes negatives (nicht luetisches) Serum erwies sich als ganz unwirksam. Mehrfach konnten Spirochäten nach Zusatz solchen Serums über eine Stunde lang in unveränderter „undulierender“ Beweglichkeit beobachtet werden. Diese Bewegungsart scheint in jedem Falle das sicherste Kriterium dafür zu sein, ob eine Beeinflussung der Beweglichkeit überhaupt stattgefunden hat.

Nicht nur durch das Inaktivieren, sondern auch durch das Altwerden verliert negatives, nicht luetisches Serum seine die Beweglichkeit der Spirochäten schädigende Kraft schnell, schneller jedenfalls als luetisches Serum. Zwei Tage altes negatives, nicht inaktiviertes Serum zeigte meist gar keine Wirkung mehr.

Ein luetisches, aber durch Behandlung negativ gewordenen Serum immobilisierte schnell, auch als es schon 28 Stunden alt war. Die erhöhte immobilisierende Kraft war hier also augenscheinlich erhalten geblieben, während der Wassermann negativ geworden war. Vielleicht bedarf diese Tatsache besonderer Beachtung. Sie könnte bedeuten, Zerfallsprodukte treten nicht mehr ins Blut, aber die Antitoxine sind noch erhalten.

Eine eigentliche Agglutination der Spirochäten durch den Serumzusatz haben wir in keinem einzigen Fall beobachtet.

Um zum Kernpunkt unseres Problems vorzudringen, dehnten wir unsere Versuche auf den Liquor cerebrospinalis aus.

Hier waren die Ergebnisse nicht so einheitlich wie beim Serum. Eine eigentliche Agglutination haben wir auch beim Zusetzen von Liquor zu Spirochäten aus menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachten können, wenigstens nicht in einem irgendwie nennenswerten Maße. Daß der Liquorzusatz überhaupt eine Wirkung auf die Spirochäten ausübt, erkannten wir, wie beim Serumzusatz, an der mehr oder minder schnell eintretenden Änderung der Beweglichkeit. Vielfach bewies der Liquor eine erstaunlich stark immobilisierende Kraft, und er behielt dieselbe, wenn er nicht inaktiviert wurde, meist mehrere Tage lang, bisweilen, bei paralytischer Herkunft, in fast oder ganz unverminderter Stärke.

Aber noch eine andere Wirkung des Liquors fiel uns auf: häufig, wenn das Präparat bei der Vorbesichtigung nur wenige Spirochäten erkennen ließ, fanden sich nach dem Zusetzen des Liquors ganz auffällig viel mehr Spirochäten. Dies

Phänomen war so auffällig, daß wir oft den Liquor untersuchten, ob in ihm etwa Spirochäten enthalten und mit zugesetzt worden seien, natürlich immer vergeblich. Eine ganz plausible Erklärung für dieses Verhalten haben wir noch nicht gefunden. Vielleicht muß man annehmen, daß durch den Liquorzusatz eine Änderung der osmotischen Verhältnisse eintritt und dadurch die Spirochätenhülle eine andere festere Konsistenz annimmt. Auf diese Weise ließe sich vielleicht das Bessersichtbarwerden erklären.

Diese Vermehrung der Spirochäten nach dem Liquorzusatz war um so auffälliger, als sie fast nur dann eintrat, wenn die Spirochäten zugleich immobilisiert wurden. Man konnte dann, sobald der Flüssigkeitsstrom zum Stehen gekommen war, in aller Ruhe in jedem Gesichtsfeld die Spirochäten auszählen, während vorher vielleicht nur mit Mühe einzelne Spirochäten aufzufinden gewesen waren. So zählten wir z. B. am 3. V. 1920 in zwei vom gleichen Kranken und von der gleichen Entnahme stammenden Präparaten, die vorher auf etwa gleichen Spirochätengehalt geprüft worden waren, nachdem zum Präparat a) Liquor zugesetzt worden war, in diesem Präparat 8, 8, 3, 7, 4, 5, 6, 4, 3, 6 Spirochäten in jedem Gesichtsfeld, während im Präparat b) ohne Liquorzusatz die entsprechenden Zahlen 3, 0, 0, 1, 4, 5, 4, 12, 2, 0, 0, 2 lauten. Am deutlichsten und häufigsten fand sich diese anscheinende Vermehrung bzw. das Bessersichtbarwerden der Spirochäten nach Zusatz paralytischen Liquors. Diese „Anreicherung“ der Spirochäten durch Zusatz paralytischen Liquors wurde dann mehrfach dazu benutzt, den Spirochätennachweis in spirochätenarmem Reizserum zu erleichtern.

Im einzelnen fanden wir folgendes: Negativer, nichtluetischer, nichtinaktivierter Liquor wirkt sehr verschieden auf die Spirochäten. Es gibt negative Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nicht inaktiviert, nicht die geringste Wirkung auf die Spirochäten auszuüben scheinen. Wir sahen Spirochäten noch $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Zusatz des Liquors eines sicher nichtluetischen Neurasthenikers in lebhaftester undulierender Beweglichkeit.

Meist freilich wirkt auch der negative Liquor, wenn er nur frisch und nicht inaktiviert ist, doch noch immobilisierend auf die Spirochäten, wenn auch nicht so schnell wie frisches Serum.

Frischer (Wassermann-) negativer Eigenliquor des Spirochäten-Spenders wirkte in zwei Fällen ganz besonders stark und schnell immobilisierend; beide Kranke klagten über starke Kopfschmerzen. In einem von diesen beiden Fällen behielt auch der inaktivierte Eigenliquor seine stark immobilisierende Kraft bei.

Inaktivierter oder abgestandener (d. h. mindestens 24 Stunden alter) negativer Liquor von Gesunden scheint regelmäßig keine optisch nachweisbare schädigende Wirkung auf die Spirochäten auszuüben (wenn man nur verhütet, daß er durch Verdunstung zu stark eingeengt wird; in diesem Falle scheint er stark immobilisierende Wirkung zu haben). In einem Falle blieben die Spirochäten in einem inaktivierten Liquor vom Gesunden über 48 Stunden beweglich und schienen sich in dieser langen Zeit sogar vermehrt zu haben.

Der wassermannpositive Liquor einer Luetica mit sehr starkem sekundärem Exanthem und starken Kopfschmerzen, immobilisierte auch

fremde Spirochäten ganz besonders schnell, auch als er schon 32 Stunden alt war.

Auffälligerweise wirkten drei sicher negative Liquoren von Kranken, bei denen Lues auch klinisch auf keine Weise nachzuweisen war, sehr stark immobilisierend auf Spirochäten ganz verschiedener Herkunft ein. Bei dem einen von diesen Kranken wurde klinisch mehrfach Tabesverdacht geäußert, ohne irgendwie hinreichende objektive Anhaltspunkte, der 2. leidet an einer ganz unklaren Hirnaffektion mit Anfällen, der 3. an Katatonie ohne irgendwelche Zeichen von Lues. Bei diesem Versuch wirkte übermäßige Hitzeentwicklung der Lampe sehr störend. Ehe man der immobilisierenden Kraft desluetischen Liquors eine wesentliche Bedeutung beimißt, wird man also noch sehr viele Versuche machen müssen, um zu prüfen, ob sehr häufig solche so unklaren Fälle vorkommen.

Leichter zu beurteilen und im ganzen durchaus eindeutig war die Wirkung des paralytischen Liquors.

Frischer, aber auch älterer (bis 48 Stunden alter) paralytischer Liquor führte stets in kurzer Zeit, meist in 2—3 Minuten, zu „agonalen“ Bewegungen und häufig sofort, längstens aber in 15 Minuten zu völliger Unbeweglichkeit der Spirochäten. Nach dem Zusetzen frischen, nicht inaktivierten paralytischen Liquors findet man die Spirochäten meist sofort nach der Beruhigung der Flüssigkeitsbewegung, sobald man überhaupt wieder genau beobachten kann, völlig unbeweglich, „drahtartig“ und nicht selten an Zahl scheinbar vermehrt.

Auch inaktivierter paralytischer Liquor wirkt immobilisierend, nicht sehr viel schwächer als nicht inaktivierter. Abgestandener paralytischer Liquor verliert bisweilen sehr an Wirksamkeit. Ein 56 Stunden alter inaktivierter paralytischer Liquor immobilisierte erst nach 45 Minuten vollständig; aber wir beobachteten auch paralytische Liquoren, die 3—4 Tage ihre immobilisierende Wirkung bewahrten.

Schwächere Wirkung beobachteten wir bei zwei negativen paralytischen Liquoren. Aber selbst inaktiviert immobilisierten diese Liquoren doch noch deutlich schneller und stärker als die meisten negativen inaktivierten Liquoren von Gesunden.

In der Regel verhält sich also bezüglich der immobilisierenden Wirkung paralytischer Liquor zu gesundem Liquor wie positives Serum zu negativem (gesundem) Serum.

Immobilisierung der Spirochäten durch den Liquor beweist nach dem eben Dargelegten keineswegs Lues oder Paralyse, da ja auch Immobilisation durch sicher nicht syphilitischen Liquor zur Beobachtung kam. Völlige Wirkungslosigkeit des Liquors scheint aber Paralyse ziemlich sicher auszuschließen.

Es lag nun nahe, die Wirkung des Serums und des Liquors von Paralytikern, gleichzeitig entnommen, zu vergleichen.

Meist ging die Wirkung, die sich ja nur abschätzen, nicht genau zahlenmäßig angeben läßt, ziemlich genau parallel, schien aber stets im Liquor stärker zu sein. Einmal aber fanden wir auch, daß der Liquor sehr viel stärker und schneller immobilisierte als das Serum, sowohl in frischem, nicht inaktiviertem Zustand als auch nach 48stündigem Abstehen. Wir konnten dieses ganz besonders interessante Verhältnis in solcher Stärke bisher erst einmal mit besonders auffallender Deutlichkeit feststellen, aber wir haben anfangs unser Augenmerk nicht so scharf darauf gerichtet. Jetzt scheint es uns von ganz besonderer Bedeutung zu sein.

Kurz zusammengefaßt hatten unsere Versuche also folgendes Ergebnis:

1. Nennenswerte „Agglutination“ im eigentlichen Sinne haben wir bei der Einwirkung von Serum und Liquor auf Spirochäten aus frischen menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachtet, abgesehen von der im Reizserum so oft zu beobachtenden leichten „Agglomeration“.
2. Frisches, nicht inaktiviertes Serum, auch von Gesunden, hat eine stark immobilisierende Wirkung auf Spirochäten. Wenn es inaktiviert wird oder wenn man es nur abstehen läßt, verliert es diese Wirkung. Dagegen schädigt luetisches (positives und negatives) Serum die Beweglichkeit der Spirochäten, auch wenn es inaktiviert wird oder altert, wenn auch in geringerem Maße als frisches Serum. Diese immobilisierende Kraft des syphilitischen Serums kann bestehen bleiben, auch wenn der Wassermann durch die Behandlung negativ wird.
3. Beim Liquor scheinen die Verhältnisse nicht ganz so klar zu liegen. Es gibt Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nicht inaktiviert, die Spirochäten gar nicht zu beeinflussen scheinen. Meist aber scheint der frische Liquor vom Gesunden doch zu immobilisieren, wenn auch viel langsamer als frisches Blutserum.
4. Inaktivierter oder abgestandener negativer Liquor vom Gesunden scheint auf keinen Fall mehr zu wirken.
5. Der positive, nicht inaktivierte, 32 Stunden alte Liquor einer Sekundärluetischen mit starken Kopfschmerzen immobilisierte auch fremde Spirochäten sofort.
6. Eigenliquor des Spirochäten-Spenders immobilisierte besonders schnell, obwohl negativ und inaktiviert.
7. Paralytischer Liquor immobilisiert meist sehr schnell und ganz besonders vollständig („drahtartige“ Starre). Langsamere Wirkung wurde bei zwei wassermannnegativen paralytischen Liquoren beobachtet. Durch Inaktivieren scheint der paralytische Liquor sehr wenig von seiner immobilisierenden Kraft einzubüßen.
8. Bei manchen Paralytikern scheint der Liquor viel schneller und stärker immobilisierend auf die Spirochäten zu wirken als das Blutserum.

9. Völliges Fehlen der immobilisierenden Kraft des Liquors scheint Paralyse ziemlich sicher auszuschließen.

10. Wenn die Präparate sehr warm werden, erhält man ganz unverständliche Ergebnisse. Aber auch ohne bisher erkennbare Ursache kommen Fälle vor, die gar nicht in den Rahmen der bisher geschilderten Regeln zu passen scheinen. Immerhin begegneten wir solchen Fällen recht selten.

Die ganzen Versuche waren äußerst mühsam. Zunächst schienen sie gar keinen Erfolg zu versprechen. Das ist kein Wunder, kommt es doch auf so viele Einzelheiten an, die alle das Ergebnis jedes Versuches beeinflussen können: positive und negative Reaktion, Herkunft und Alter des Liquors und des Serums; Lebensfähigkeit, d. h. Beweglichkeit der Spirochäten schon vor dem Versuch, Hitze und Lichtwirkung des Beleuchtungsapparates usw. Die Spirochäten dürfen z. B. nicht zu alt sein bzw. nicht aus bereits im Verheilen begriffenen Papeln stammen, müssen sich also bei der Vorbesichtigung als genügend beweglich und wärmebeständig erweisen.

Diese vielen Fehlerquellen erklären es wohl, weshalb über ähnliche Versuche bisher noch so sehr wenig berichtet worden ist. Auch unsere Ergebnisse krystallisierten sich erst nach anfangs scheinbar ganz regellosen Ergebnissen heraus.

Bei sorgfältigem Studium der in Frage kommenden Literatur konnten wir von früheren Ergebnissen kurz zusammengefaßt folgendes feststellen:

Landsteiner und Mucha fanden 1906 keine deutlichen Agglutinationserscheinungen und konnten auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Serum Syphilitischer eine immobilisierende Wirkung ausübe. Dieselben Autoren konnten 1907 berichten, daß wohl im unverdünnten Saft von Papeln und Sklerosen ohne irgendeinen Zusatz eine gewisse Haufenbildung infolge lokaler Agglutininbildung vorkomme, daß aber am Serum solcher Kranker eine agglutinierende Wirkung nicht festgestellt werden konnte. Später fanden sie (Hoffmann, Ätiologie der Syphilis, im Handbuch der Geschlechtskrankheiten), daß normales Serum sich ebenso verhält wie syphilitisches und manchmal in gewisser Weise hemmend wirkt.

Sie hatten aber doch auch schon feststellen können, daß Serum von mit syphilitischem Material vorbehandelten Kaninchen die Beweglichkeit stärker beschränkt als normales Kaninchenserum. Die Spirochäten zeigten unter der Einwirkung dieses Serums abnorme Bewegungsformen (Kontraktionen) und zum Teil irreguläre Ruhestellungen. Es liegt nahe zu vermuten, daß es sich bei den Kontraktionen um unsere „agonalen“ Bewegungen gehandelt hat.

Im Gegensatz zu diesen doch sehr vorsichtigen und zurückhaltenden Mitteilungen beschrieben in der Folge ausländische Forscher anscheinend sehr ermutigende Ergebnisse:

Zabolotny und Maslakowitz berichteten, „in Gegenwart von Serum von Personen, welche längere Zeit an Syphilis leiden, ist die höchst charakteristische Erscheinung der Agglutination der Spirochäten zu beobachten“, die allerdings erst nach 3–4 Stunden vollständig sein sollte.

Noch bestimmtere Ergebnisse gab Touraine bekannt, der ebenfalls, wie die bisher Genannten, mit Spirochäten vom kranken Menschen gearbeitet hatte. T. glaubte, mit syphilitischem Serum eine ganz eigentümliche Agglutination zu erzielen, die sich im Serum vom Gesunden nicht nachweisen lasse. Durch sehr lange und sehr gründliche Behandlung sollte diese agglutinierende Kraft des Serums zum Verschwinden gebracht werden können (!).

Diese so bestimmten Angaben Touraines wurden mit großer Skepsis aufgenommen. W. A. Hoffmann schrieb, es dürfe nicht verhehlt werden, daß

zahlreiche frühere Versuche von sehr geübten Forschern nicht in gleicher Weise ermutigend ausgefallen seien. Auch er selbst habe Vorversuche mit reingezüchteten Spirochäten als aussichtslos aufgeben müssen. Auch Uhlenhuth und Mulzer bestritten bestimmt die agglutinierende Wirkung des Serums.

Scholz, Salzburger und Beck berichteten 1910, das Serum von Syphilitikern, die mit Arsenobenzol behandelt waren, töte im Glase Spirochäten nicht ab, dieselben würden weder agglutiniert noch unbeweglich.

Alle Versuche, mit unmittelbar vom Menschen stammenden Spirochäten zu einem Ergebnis zu kommen, waren also gescheitert, oder die Ergebnisse waren nicht anerkannt worden.

Bessere Ergebnisse zeitigten die Versuche, die mit Spirochätenkulturen angestellt wurden und über die seit 1913 berichtet wird.

Nakano und ebenso Kolmer fanden im Serum von Kaninchen, die sie mit abgetöteten Spirochätenreinkulturen vorbehandelt hatten, Agglutinine. Kolmer erwähnt aber ausdrücklich, daß er im menschlichen Syphilitikerserum trotz positiver Wassermannscher Reaktion Agglutination nicht habe nachweisen können. Von deutschen Autoren berichtet Arnheim über negative Befunde in dieser Beziehung.

Über Agglutination von Kulturspirochäten mit menschlichem Serum berichtete dann Kissmeyer. Er gab an, für menschliche Sera bedeute Agglutination in der Verdünnung 1 : 100 eine positive, d. h. Syphilis beweisende Reaktion. Zusammenfassend sagte er: Serum von Syphilitikern agglutiniert in spezifischer Weise die *Sp. pallida*. Die Reaktion ist bei Syphilis nicht konstant vorhanden, aber in allen Stadien derselben nachgewiesen. — Durch Injektion von Kulturen der *Sp. pallida* auf Kaninchen könne man in deren Blut eine kräftige Agglutininbildung erzeugen. Kissmeyer will bei diesen Kaninchen sehr hohe Agglutinationstiter erzielt haben, bis zu 1 : 200 000. Er arbeitete, wie gesagt, nicht mit unmittelbar vom Menschen stammenden, sondern mit Kulturspirochäten.

In derselben Richtung bewegten sich dann die Arbeiten amerikanischer Forscher in den letzten Jahren (Zinsser, Hopkins, Kolmer). Sie alle fanden, daß sich im Serum von mit Kulturspirochäten vorbehandelten Kaninchen ein Agglutinationsvermögen gegenüber diesen Kulturspirochäten erzielen läßt, und sie fanden auch im menschlichen Serum Agglutinine gegenüber diesen Spirochätenkulturen, aber, im Gegensatz zu Kissmeyer, ohne konstanten und wesentlichen Unterschied zwischen dem Serum Gesunder und dem Syphilitischer. Erst 1916 berichtete Kolmer über spezifische Agglutination von Kulturspirochäten in einem hohen Prozentsatz syphilitischer Sera aus allen Stadien des Leidens. Ein Zusammenhang zwischen Agglutination und Wassermannscher Reaktion war nicht vorhanden, die WaR. war bedeutend häufiger positiv. Nur in einigen Fällen fiel bei negativer WaR. die Agglutination positiv aus. Kolmer gibt ferner an, virulente Spirochäten aus menschlichen Erkrankungs-herden seien schwer agglutinabel, ganz wie wir es auch gefunden haben und im Gegensatz zu den Arbeiten Zabolotnys und Touraines.

In Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, deren Arbeiten über diesen Gegenstand wir haben auffinden können, stellen wir mithin fest, daß wir eine nennenswerte Agglutination von aus menschlichen Erkrankungs-herden stammenden Spirochäten durch menschliches Serum nicht haben feststellen können, auch nicht durch menschlichen Liquor, jedenfalls nicht in einer bis 2stündigen kontinuierlichen Beobachtungsdauer im Dunkelfeld und auch nicht in Präparaten, die 24 und

48 Stunden nach dem Serum- bzw. Liquorzusatz wieder untersucht wurden.

Dagegen glauben wir gezeigt zu haben, daß das Serum und auch der Liquor von gesunden und kranken Menschen einen schädigenden Einfluß auf die Beweglichkeit der Spirochäten hat und daß sehr wahrscheinlich syphilitische und insbesondere auch paralytische Seren und Liquoren mit besondere Schnelligkeit und nach besonderen Gesetzen immobilisieren.

Es wird weiterer Arbeit bedürfen, um insbesondere festzustellen, ob es öfters vorkommt, daß paralytischer Liquor stärker immobilisiert als paralytisches Serum.

Durch die von uns gefundene Tatsache, daß der paralytische Liquor häufig stärker und schneller immobilisierend auf die Spirochäten einwirkt als das paralytische Serum, werden wir in unserer eingangs dargelegten Auffassung von der Pathogenese der Paralyse bestärkt, in der Auffassung nämlich, daß das erkrankte Gehirn vom Körper in der Antitoxinbildung nicht genügend unterstützt, sondern im Kampf gegen die Spirochäten allein gelassen wird.

Daraus ergibt sich ohne weiteres unsere Stellung zur Wahl der einzuschlagenden Therapie: dem Körper des Paralytikers muß in regelmäßigen kurzen Abständen immer wieder von neuem das Syphilisvirus einverleibt werden, damit er dadurch zur Bildung von Schutzstoffen angeregt wird.

Versuche in dieser Richtung in überaus vorsichtig tastender Form sind seit langem im Gange.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Arnheim, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. nach dem Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. **61**, 330. — ²⁾ Arzt und Kerl, Über experimentelle Kaninchensyphilis und ihre praktische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 785. — ³⁾ Graves, W., Nach dem Referat im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Ref. **62**, 587. — ⁴⁾ Hoffmann, Ätiologie der Syphilis im Handbuch der Geschlechtskrankheiten. S. 823. — ⁵⁾ Jakob, Über das Wesen der progressiven Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43. — ⁶⁾ Kafka, Serologische Studien zum Paralyseproblem. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — ⁷⁾ Kissmeyer, Agglutination der Sp. pallida. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 11, S. 306. — ⁸⁾ Kolmer, Broadwell und Matzmann, Nach dem Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. **66**, 521. 1918. „Agglutination of Treponema pallidum in human syphilis“. — ⁹⁾ Kolmer, Journ. of experim. med. **18**, 1913, nach dem Referat im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. **59**, 139. — ¹⁰⁾ Landsteiner und Mucha, Beobachtungen über Sp. pallida, nach dem Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. **39**, 540. — ¹¹⁾ Landsteiner und Mucha, Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 45. — ¹²⁾ Levaditi und Marie, Nach dem Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. **66**, Heft 21/22, S. 517. — ¹³⁾ Mattauschek, Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 685. — ¹⁴⁾ Nakano, Über Immunisierungsversuche mit Spirochätenreinkulturen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **116**, 264.

nach dem Referat im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Ref. 59. 1914. —
15) Scharnke, Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1920. —
16) Scholz, Salzburger und Beck, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 2330. —
17) Steiner, Experimentelle Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.
Ref. 1920, S. 313. — 18) Touraine, Les anticorps syphilitiques, essais de séro-
agglutination de la syphilis, 1912, nach dem Referat im Centralbl. f. Bakt. u.
Parasitenk. Ref. 55, 201. — 19) Uhlenhut und Mulzer, Weitere Mitteilungen
über Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr.
1913, Nr. 44, S. 2031. — 20) Zabolotny und Maslakowitz, Beobachtungen
über Beweglichkeit und Agglutination der *Sp. pallida*. Centralbl. f. Bakt. u. Para-
sitenk. Orig. 44, 532. — 21) Zinsser und Hopkins, ref. nach dem Centralbl. f.
Bakt. u. Parasitenk. 64 der Ref., Heft 14, S. 424. — 22) Zinsser und Hopkins,
Zinsser, Hopkins und Mac Burnay, ref. nach dem Centralbl. f. Bakt. u.
Parasitenk. Ref. 66, 819 und 520. — 23) Kolle-Wassermann, Handbuch der
pathogenen Organismen. (Abschnitte von Sobernheim, Löwenthal und
Bruck.)

Autorenverzeichnis.

- Bleuler, E. Über unbewußtes psychisches Geschehen. S. 122.
- Blumenthal, Kurt. Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor. S. 307.
- Fischer, Siegfried. Kritische Musterrung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung. S. 260.
- Heise, Hans. Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien. S. 229.
- Jacobi, Walter. Zur Frage der schizophrenen Geistesstörung. S. 111.
- Jakob, A. Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. (Spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden. S. 147.
- Jossmann, Paul. Das Problem der Überwertigkeit. Vergleichend-kritischer Überblick über die Geschichte des Problems. Psychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis. S. 1.
- Kirschbaum, Max. Über zwei ungewöhnliche Fälle von Parasexualität. S. 136.
- Licen, E. Über einen Fall von Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel. S. 282.
- Rosenhain, Erich. Über psychogenes Hinken im epileptischen Dämmerzustand. S. 96.
- Über Reflexepilepsie. S. 99.
- Ruete siehe Scharnke und Ruete.
- Scharnke und Ruete. Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse. S. 343.
- Wuth. Der Blutzucker bei Psychosen. S. 83.



Abb. 1.

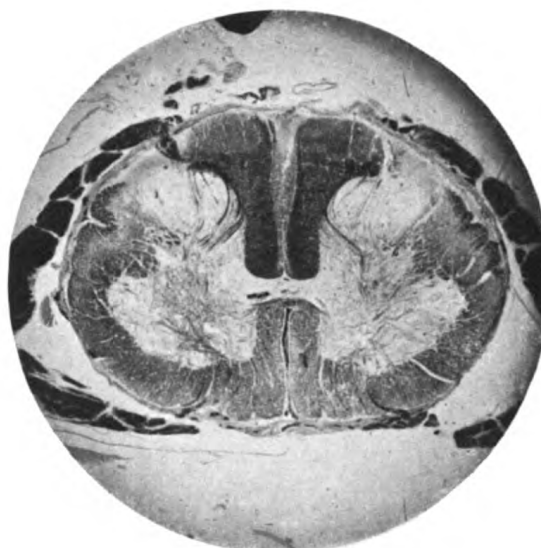


Abb. 2.



Abb. 3.

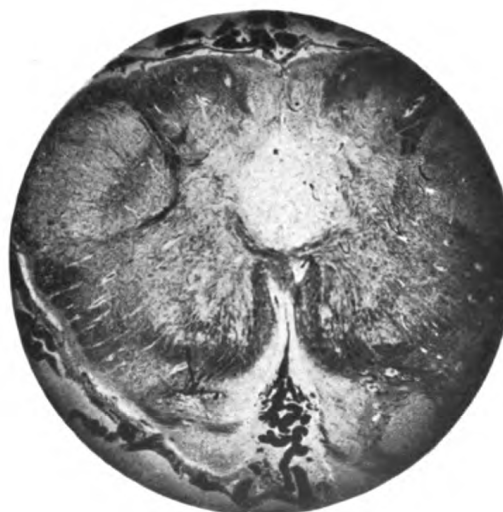


Abb. 4.

Lic en, Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Abb. 5.



Abb. 6.

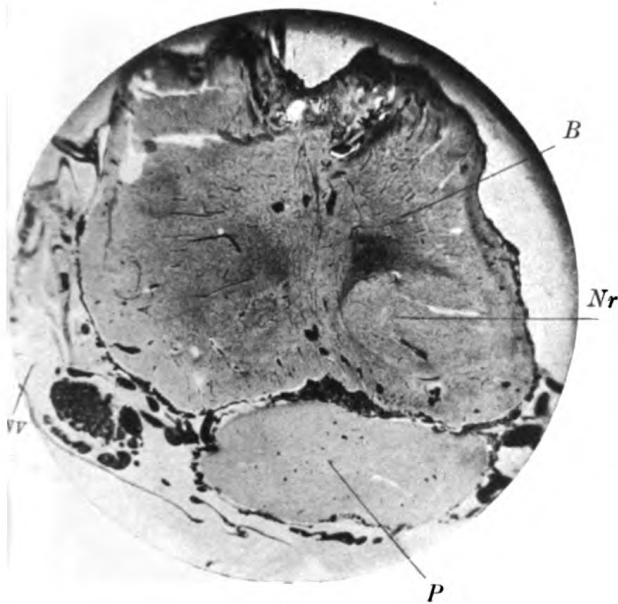


Abb. 7.

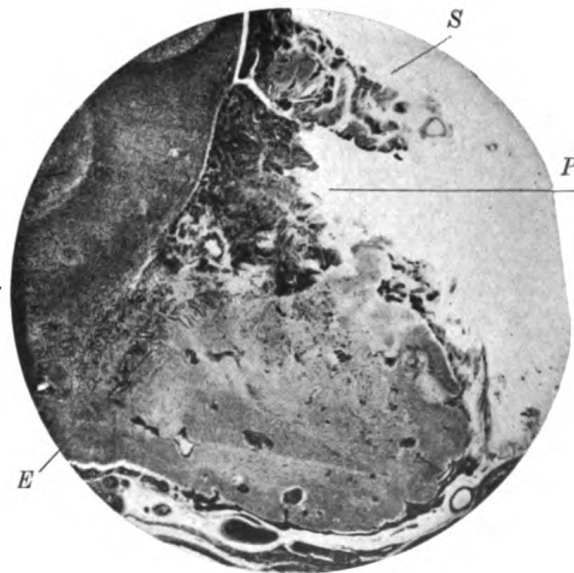


Abb. 8.

L i c e n , Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

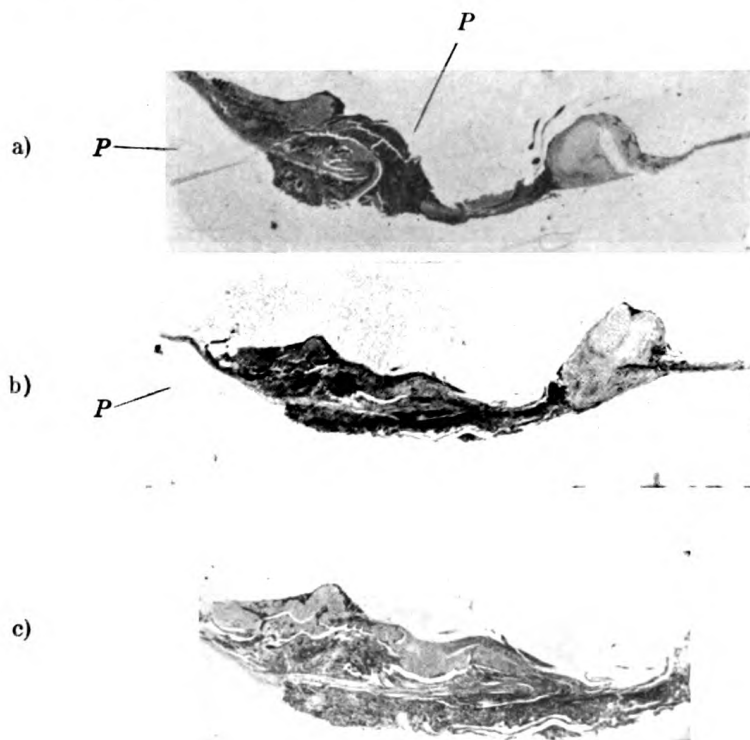


Abb. 9.

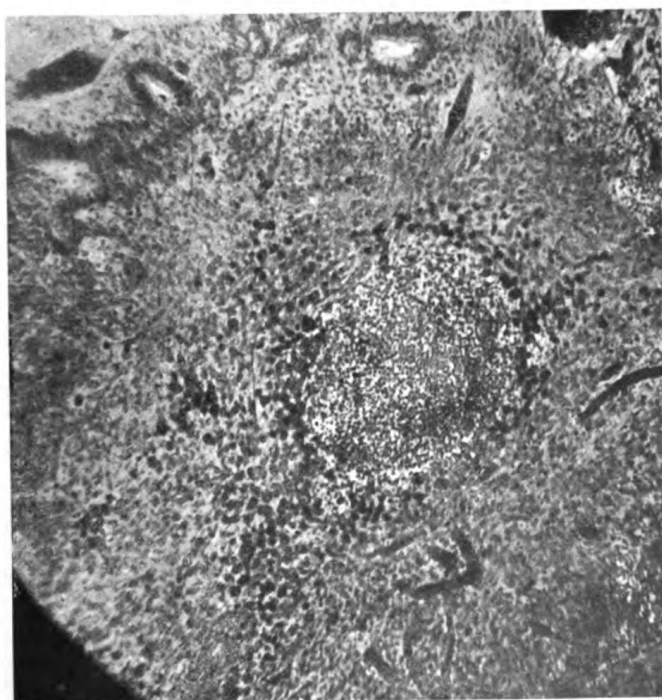


Abb. 10.

Licence, Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

APR 5 1921

Medical Lib.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Fünfundsechzigster Band. Erstes und zweites Heft

Mit 19 Textabbildungen

(Ausgegeben am 28. Februar 1921)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921

Preis M. 45.—

65. Band	Inhaltsverzeichnis	1./2. Heft. Seite
Schuster, Julius.	Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. (Mit 9 Textabbildungen)	1
Kiss, Josef.	Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen	14
Meggendorfer, Friedrich.	Über die Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse. (Mit 10 Textabbildungen)	18
Fleck, U.	Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita	34
Mauss, Theodor.	Zur Frage der Spättherapie bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven	37
Mayer, C., und Emil John.	Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. (Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica)	62
Hinrichsen, Otto.	Das Verhältnis von „innen“ und „außen“ in der Psyche	86
Schneider, Kurt.	Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen	109

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Orthopädie des praktischen Arztes. Von Professor Dr. August Blencke, Facharzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. Fachbücher für Ärzte, Band VII. Gebunden Preis M. 36.— (zuschlagfrei)

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoïn)

Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

Eigenschaften:

Nirvanol gewährleistet eine gleichmäßige, normal abklingende Wirkung; Intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

Indikationen:

Schlaflosigkeit jeder Art.

Dosierung:

Intern: 1 Tablette zu 0,3 g in möglichst heißer Flüssigkeit.

Rektal: Suppositorien od. Klysma: 0,3 g bzw. 1 Amp. = 0,3 g Nirvanol.

Intramuskulär: 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol in Form von Natriumsalz.

Originalpackungen:

Tabletten: Schachtel mit 15 Stück zu 0,3 g.

Klinikpackung: 250 Stück zu 0,3 g.

Ampullen: Schachteln mit 5 bzw. 10 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.

Klinikpackung: 100 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.

Ärzten stehen Literatur und Proben zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Fünfundsechzigster Band

Mit 29 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schuster, Julius. Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. (Mit 9 Textabbildungen)	1
Kliss, Josef. Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen . .	14
Meggendorfer, Friedrich. Über die Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse. (Mit 10 Textabbildungen)	18
Fleck, U. Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita	34
Mauss, Theodor. Zur Frage der Spättherapie bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven	37
Mayer, C., und Emil John. Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. (Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica)	62
Hinrichsen, Otto. Das Verhältnis von „innen“ und „außen“ in der Psyche	86
Schneider, Kurt. Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen	109
Loewy, Paul. Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Über den Begriff und das Wesen der Psychostatik	141
Frisch, Felix. Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. (Mit 1 Textabbildung)	192
Mönkemöller. Multiple Sklerose und Unfall	241
Kino, F. Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). (Mit 2 Textabbildungen)	272
Wetzel, A. Über Schockpsychosen. Ergebnisse von Untersuchungen an ganz frischen Fällen	288
Kollarits, Jenö. Die Störung im psychischen Weltgefüge	331
Kollibay-Uter, Hanna. Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen. (Mit 7 Textabbildungen)	351
Kronfeld, Arthur. Eine Bedenklichkeit der „angewandten“ Psychiatrie .	364
Schilder, Paul. Zur Kenntnis der Zwangsantriebe	368
Plaut, F. Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser	373
Autorenverzeichnis	392

(Aus der Königlich Ungarischen psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik
in Budapest [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik].)

Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose.

Von
Dr. Julius Schuster,
I. Assistent der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1920.)

Es soll hier in gedrängter Kürze von einem in klinischer sowie pathologischer Hinsicht sehr eigenartige Züge zeigenden, manche Probleme aufwerfenden Fall von multipler Sklerose berichtet werden. Wegen der technischen und finanziellen Schwierigkeiten, die bei der Drucklegung und Illustration größerer Mitteilungen erwachsen, soll diese Arbeit sich in sehr bescheidenem Rahmen bewegen. Trotzdem es sehr verlockend wäre, die klinischen, pathohistologischen, parasitologischen Probleme und Fragen alle zu behandeln, werde ich mich doch nur auf die Konstatierung der nackten Wahrheiten und Tatsachen beschränken müssen. Die Frage der Gehirnspirochätosen, die Frage der Ätiologie der multiplen Sklerose werfen manche große Probleme auf, und nach den wichtigen Entdeckungen Steiners und Kuhns beansprucht dieser Fall, eben wegen der so wichtigen Befunde, eine begründete Beachtung, gerade weil eine gemischte Erkrankung vorliegt: Lues hereditaria tarda und multiple Sklerose. Handelt es sich hier aber nur um eine reine multiple Sklerose oder nur um eine Lues hereditaria tarda, mit immensem fleckweisem Markscheidenausfall, so müssen wir, eben wegen des positiven Spirochätenbefundes, an eine nahe Verwandtschaft der Krankheitserreger der Lues und der multiplen Sklerose denken. Es wird sich zeigen, daß in diesem Falle ein eigenartiger Fall von Sclerosis multiplex vorliegt.

Es handelt sich um einen 17 Jahre alten Kupfergießerlehrling, dessen Familie nervös belastet ist. Großeltern waren an Herzkrankheit und Altersschwäche gestorben, der Vater starb an Lungenleiden. Die Mutter hatte einen Abort, 6 Geschwister sind am Leben. Ein Bruder, eine Schwester erkrankten nach dem Tode des Pat. an Dementia praecox, die Schwester wurde in die Klinik aufgenommen und nach

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXV.

1

$\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung in einer Geistesirrenanstalt untergebracht. Die Mutter zeigte eigenartige, hypomanische Stimmung und Geisteschwäche, trotzdem sie sehr arbeitssam und ziemlich gebildet ist.

Die Erkrankung des Pat. begann mit Lähmungserscheinungen der Beine und Hände, die später zurückgingen, mit Symptomen der cerebellaren Ataxie, die im weiteren auch verschwanden. Während sich dann eine heftige psychomotorische Unruhe entwickelt, entstehen Gehörstäuschungen, bizarre, einfältige, kindische, hypochondrische und Größenwahnideen, die sich im Inhalt fortwährend ändern. Die Symptome wechseln kaleidoskopartig ab, bis sich die unleugbaren Symptome der multiplen Sklerose entwickeln. Sie brachten den Gedanken nahe, ob es sich hier nicht um ein gemischtes Krankheitsbild handelt, indem man mit Recht an einen polyneuritischen Korsakowschen Symptomenkomplex denken mußte, da Pat. in der Anamnese spontan angab, sehr viele Kupfer- und Bleiröhren in den Mund genommen und geblasen zu haben. Im weiteren war ja auch die WaR. positiv, und obwohl Pat. eineluetische Infektion ableugnete, mußte man trotzdem an eine akquirierte, oder eine vererbte luetische Erkrankung des Zentralnervensystems denken. Obzwar die multiple Sklerose die einzige Erkrankung ist, die sich serologisch der Lues cerebrospinalis und Paralyse sehr nähert, ist trotzdem die WaR. in Fällen der akuten und subakuten multiplen Sklerose nicht positiv. Der mehrmals untersuchte Liquor ergab positiv Goldsol und negativ Pandy, negativ Nonne-Appelt-Reaktion, geringe Pleocytose.

Es folgt hier die äußerst zusammengezugene Krankengeschichte, die den jetzigen technischen und finanziellen Umständen Rechnung tragend nur die allerwichtigsten Momente kurz zusammenfassend enthält, obschon Patient jahrelang in unserer Klinik war und die Krankengeschichte mehr als hundert Bogen umfaßt.

Krankengeschichte. Anamnese: E. H., 17 Jahre alt, Kupfergießerlehrling, der am 30. V. 1910 in die Klinik aufgenommen wurde. Großeltern starben an Altersschwäche. Vater im 36. Lebensjahr an Lungentuberkulose. Mutter nervös veranlagt. 6 lebende gesunde Brüder und Schwestern; nach dem Tode des Pat. erkrankten eine Schwester im 18. Lebensjahr und ein Bruder im 20. Lebensjahr an Dementia praecox. Die Schwester wurde dann in die Klinik aufgenommen und nach $\frac{1}{2}$ jähriger Behandlung in einer Geistesirrenanstalt untergebracht, der Bruder ist in einer Geistesirrenanstalt. Die Mutter zeigte hypomanische Stimmung und einen sehr geringen Grad des Schwachsinns, aber sie ist sehr arbeitssam und als Wirtin sehr tüchtig, auch ihrem Stande nach gebildet.

Bei der Aufnahme linksseitige Astereognosie, Parästhesie der linken Hand, Einschlafen des linken Armes, dann wurde der rechte Fuß, später das linke Bein und zuletzt die rechte Hand gefühllos. Hyperalgesie und Hyperästhesie des linken Armes und der linken Hand.

Am 25. VI. 1912 entstehen ohne Einleitung Verfolgungswahnideen, mit Selbstvorwürfen, „er hätte die Befehle des Kaisers nicht befolgt“, „er fühle sich sehr sündig“. „Es waren zwei Detektive hier, diese haben mich beobachtet.“ Dieser Zustand der Depression geht in einen stuporösen über, nach einigen Tagen manikalisch erregt, verübt Suicidversuch.

Status praesens: 161 cm hoher, mäßig entwickelter Knabe mit rachitischem Quadratschädel, sonst am Knochenbau nichts Bemerkenswertes.

Schädelmaße: Länge 196 mm, Breite 156 mm, Höhe 114 mm, Umfang 570 mm.

Augenbewegungen frei, Pupillen gleichweit, regelmäßig, reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Linkseitige Facialisparesie. Alle Reflexe gut auslösbar, mit Ausnahme der Bauchreflexe. Kniereflexe sehr lebhaft. Kein Babinski, kein Klonus. Hautsensibilität nicht prüfbar. Puls 80. Temperatur normal. In den inneren Organen keine Veränderungen. Pat. ist soporös, liegt schlafend im Bett. Incontinentia urinae. Auf Fragen antwortet Pat. nicht.

Am 25. VIII. 1912 Paresie des linken Armes und des linken Beines. Fehlen der Kniereflexe, Klonus. Cremaster und Bauchreflexe fehlen. Pat. ist sehr soporös (Coffein, Campher, Digalen).

Am 3. IX. 1912 Paraplegie beider Beine, Sprache bulbär, linkseitige Facialisparesie. Paresie des M. rectus externus dexter. Rechtsseitige Abducensparesie. Kein Nystagmus, keine nystagmiformen Bewegungen beim Auswärtsblicken. Anästhesie der Sohlen und der beiden Fußrücken, am vorderen Teil der Unterschenkel und an der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels.

Wassermannreaktion im Blut und im Liquor \pm .

Nonne-Appelt negativ. Pandy negativ.

Leichte Polycythämie des Liquors.

Am 16. IX. 1912 wurde Pat. 0,60 Salvarsan intravenös eingegeben, nachher bedeutende Besserung aller Symptome.

Pat. sagt, er erinnere sich nur, daß man ihn vor einem Jahr untersucht habe, seine Hand war wie eingeschlafen, sonst erinnere er sich auf nichts.

Am 19. IX. 1912. Rechtsseitige Ptosis und rechtsseitige Paresie der Augenmuskeln. Rechtsseitige Facialisparesie.

Am 20. IX. 1912 Besserung der Ptosis und der rechtsseitigen Ophthalmoplegie.

Intentionstremor der Hände, speziell rechts. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Kann nicht gehen und nicht stehen. Skandierende, bulbäre Sprache. Beginn einer Schmierkur.

Am 27. IX. 1912 Ataxie. Subfebril. Incontinentia urinae et alvi.

Maniakalisch erregt, schwätzt sehr viel, die rechtsseitige Ptosis verschlimmerte sich. Pat. singt, schreit, spricht immerfort, lebhaftes Konfabulieren.

Spontane Sprache: „Ich habe einen Revolver zu Hause, der gehört meinem jüngeren Bruder. Ich habe vom Erzherzog Josef Kugeln und Patronen bekommen, daß ich mich totschießen soll, denn der Kaiser hatte sich nicht getraut, den eigenen Sohn ihm anzuvertrauen. Ich bin krank, weil mich der Dr. X. und Dr. Y. auf der Klinik gequält haben, sie haben mich mit glühendem Eisen gezwickt und mich auf glühendem Eisen liegengelassen, sie haben mich lebend begraben lassen, dann hat es sich herausgestellt, daß ich halbtot bin. Dann sind die Detektive gekommen, die haben mich weiter gequält und die Eisen unter mich geschoben. Es war ein großes lebendes Reh in unserer Wohnung, dieses habe ich totgeschossen. Ein Mädchen ist in die Wohnung gekommen, ich habe sie getötet. Ich habe aber nur gespielt, ich bedauere dieses Mädchen.“

Babinski +. Klonus +.

25. X. 1912. Spricht viel verworrenes Zeug; in seinem Bauch ist ein Detektiv, der ihn ausforscht. Der Doktor ist der Kaiser Wilhelm.

31. X. 1912. Psychomotorisch sehr erregt. Pat. halluziniert viel, hört Stimmen, aus seiner Brust und dem eigenen Bauch sprechen Menschenstimmen, unterhält sich mit den Stimmen, ist sehr obszön. „Ich sagte der Mama, ich bin ein Königssohn, die Detektive sagten, kleine Soldaten wachsen in meinem Bauche.“

Am 11. XI. 1912 Erbrechen, Schwindelanfälle. Pat. halluziniert die Stimme des Detektivs in seinem Bauche und nennt den Detektiv Mathias. „Der Mathias liest so schnell, in einer Stunde 100 000 Seiten, er sagt, ich bin ein Königssohn, ich bin der Sohn des höchsten Herrn. Ich will den Kaiser nicht umbringen. Der Mathias hat eine Stimme wie ein Spatz“, ahmt die Stimme nach. Es sprechen schon drei in seinem Bauch, der Stadthauptmann, der Detektiv, das Telephonfräulein, auf seiner Brust ist ein Verhörssaal, die Erzherzogin Auguste ist auch dort drin. Er wird der heilige Professor dieser Klinik, er muß so viel reden, weil er so gescheit ist, wie niemand.

Pat. will nichts essen, weil alles vergiftet ist.

Kniereflexe sehr lebhaft. Beim Auslösen der Kniereflexe Klonus. Babinski beiderseits vorhanden. Intentionstremor der Hände, speziell rechts sehr ausgeprägt. Ataxie der Beine.

25. XI. Er will die Medikamente ausdenken, die er braucht, und nachdem er die Prüfungen abgelegt hat, sich selbst heilen. Jetzt sagte die Stimme, er sei schon ein halber Professor, wenn er sich gut benimmt, so wird aus ihm ein Professor in einer Woche, wenn nicht früher. Jetzt sprechen schon 150 Menschen im Telephon.

Sehr maniakalisch erregt, seine Assoziationen sind inkohärent. Schwätzt und spricht den ganzen Tag, lacht, trommelt, brummt im Bett.

„Nicht wahr, Herr Doktor, ich bin der Sohn des Kaisers, wir trinken Brüderschaft. Ich habe entdeckt, wie ich und mein Vater und Bruder ermordet worden sind, man gab ihm eine vergiftete Pfeife und das hat seine Adern aufgeschnitten.

Pat. ist sehr unruhig, er fürchtet sich vor den Stimmen, die Detektive wollen ihn totstechen, man gab ihm ein vergiftetes Hemd. Wirft die Decke von sich und sagt, das alles machen die Detektive, nicht er. Es sind im Bett, im Luftpolster usw. Schlangen. Pat. kennt seine Umgebung, ist aber sehr unruhig. Nahrungsaufnahme sehr gering. Schläft unruhig. Cerebellare Ataxie. Klonische Zuckungen zeitweise im rechten Arm. Intentionstremor. Nystagmiforme Bewegungen beim Nach-rechts-Blicken.

Am 2. XII. 912 bekam Pat. 0,60 g Salvarsan intravenös, ohne Reaktion gut vertragen.

Äußerst originelle Wahnideen. Man habe seine Schwester mit der Axt erschlagen, aber sie lebe noch.

Am 14. XII. 1912: „In meinem Kopf ist eine Hypnosemaschine. Ich soll der Professor werden, telephonierte mir der Kaiser.“ Logorrhöe.

17. XII. 1912: Deutliche Besserung der Lähmungserscheinungen. Pat. kann herumgehen, Gang ist breitspurig. Spricht mit einer Schnelligkeit, daß man es nicht einmal stenographieren kann. In seiner Brust wird Klavier gespielt, auch Geige. In seiner Wohnung sind Leichen versteckt, aus denen wird das Blut ausgesaugt.

Psychomotorisch erregt, muß ins Dauerbad gebracht werden, schreit, lacht, schimpft den ganzen Tag, halluziniert sehr viel und lebhaft. Macht eine Trompete, Kanonendonner, Gewehrfeuer, Hahnengekrähe nach.

„Ich bin der Napoleon, der Sohn des Königs. Ich bin heilig und alle Soldaten erwarten mich. Ich habe alle elektrischen Maschinen gemacht. Jetzt wird geschossen, es ist Krieg.“ „Ich bin so stark, ich hebe die ganze Welt auf.“ Pat. entwickelt einfältige, verworrene, hypochondrische und Größenwahnideen. Er ist ein Professor, er operiert, 100 Millionen Buben waren hier, Elefanten. Haifische. „Ich bin ein Kaiser, ich operiere Cäsar.“ „Ich habe ein Krokodil im Magen.“ Er ist der Sohn der Sonne, ein englischer Knabe, er geht auf Elefanten jagen.

Bis 3. II. 1913 unverändert, sehr unruhig, wird von massenhaften Gehörs-täuschungen gequält, spricht, lacht, schimpft den ganzen Tag lang.

Hautsensibilität normal. Triceps, Radialis, Ulnaris, Kniereflexe, Achillessehnenreflexe gesteigert, hingegen Bauchreflexe nicht auslösbar. Intentionstremor der rechten Hand.

14. II. 1913. Pat. ist psychomotorisch sehr erregt, schimpft, schreit obszöne Worte, Flüche. Seine Sprache ist völlig inkohärent; lebhaftes Grimassieren, zwinkert, winkt, gestikuliert, salutiert schnell nacheinander, sein Benehmen ist bizarr, eigenartig, ein fremder, einfältiger Zug mischt sich in seine Art. Er sei der Sohn von St. Stephan. „Wilder Mensch, Cowboy, komme her, Ruhe! Ich habe geheiratet.“

15. IV. 1913. Intelligenzprüfung undurchführbar. Pat. ist unfähig, sich zu konzentrieren, und wird durch die Gehörstäuschungen völlig in Anspruch genommen. Er müsse allerlei Schweinereien hören, er ist ein Cowboy, Napoleonsohn, Einbrecher, Kassenbohrer, Detektiv. — Gibt auf Fragen nicht dazu passende Antworten.

Dieser Zustand dauert bis zum 22. I. 1914.

Jetzt ist Pat. gleichgültig, ruhiger, apathischer, hat im Körpergewicht zugenommen, leugnet, daß er Stimmen gehört hätte, daß er im Bauche Detektive und Stimmen sprechen gehört hätte. Seine Intelligenz ist seiner Bildung entsprechend, erinnert sich nicht auf seine Verwirrtheit, er weiß, daß er krank gewesen ist. Früher habe er allerlei Stimmen gehört, die ihn ausgeschimpft haben, sah Pferde, Gestalten, Löwen, Hunde, Katzen, Ratten, Sterne, Sonne, Engel. Er erinnere sich nicht, daß er Stimmen im eigenen Leibe gehört hätte.

Langsame Bewegungen, Gesichtsausdruck stumpf. Später aber nimmt seine Intelligenz stufenweise, aber rapid ab. — Es gibt folgende Erdteile: Abbazia, Newyork. In Europa wächst die Dattel und die Cocusnuß. Die Hauptstadt von Amerika ist Europa. Paris ist neben Wien.

Am 22. VI. 1914 klagt er über Kopf- und Gliederschmerzen.

Pat. ist wieder maniakalisch erregt. Die Pupillen sind gleich, regelmäßig, reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Augenbewegungen in jeder Richtung gut, intakt. Stirnrunzeln geschieht nur links. Rechtsseitige geringe Ptosis. Zunge bleibt in der Mittellinie. Anästhesie der Hände.

Es sind Würmer in seinem Magen, die glotzen wie die Kühe.

5. VII. 1914. Ausgesprochene rechtsseitige Facialisparesie. Hyperästhesie der Daumen beider Hände, die Analgesie und Anästhesie der Hand gingen zurück.

19. XI. 1914. Immer unverändert. Rechnet wie folgt: $3 \cdot 4 = 12$, $8 \cdot 9 = 81$, $6 \cdot 7 = 32$, $3 \cdot 7 = 21$, $7 \cdot 7 = 42$, $7 \cdot 9 = 73$, $8 \cdot 7 = 32$, $6 \cdot 6 = 36$.

29. V. 1915. Erbrechen, Schwindelgefühl, Gang sehr unsicher. Rechte Pupille enger als die linke, beide sind unregelmäßig, reagieren auf Licht und Akkommodation gut, aber mit sehr geringer Erweiterung. Rechtsseitige Facialisparesie. Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Babinski beiderseits. Intentionstremor der Hände. Wassermannreaktion negativ \pm .

15. VI. 1915 0,6 g Neosalvarsan. Embarinkur (3 mal täglich 1 ccm Embarin).

21. VI. 1915. Deutliche Besserung des Ganges. Zeitlich und örtlich wieder orientiert, gibt auf gestellte Fragen richtige Antworten. Das Gedächtnis ist ziemlich gut. Wird am 31. VII. 1915 gebessert entlassen.

Am 20. V. 1916 wieder aufgenommen, nachdem der Kräftezustand des Pat. sehr abnahm. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, hatte einen Ohnmachtsanfall.

Status praesens: Abgemagerter Patient. Anisokorie, unregelmäßige Pupillen, reagieren auf Licht und Akkommodation träge. Schwanken mit geschlossenen Augen. Ataktischer breitspuriger Gang. Kniereflexe lebhaft, Babinski. Sohlenreflexe links nicht auslösbar. Intentionstremor der rechten Hand. Schwindelgefühl auch im Liegen nach links. Euphorische Stimmung. Kein Krankheitsgefühl, will immer nach Hause gehen.

Maniakalisch erregt, Pat. schwatzt den ganzen Tag. Sprache inkohärent, halluziniert sehr viel. Größenwahnideen.

Dieser Zustand dauert 2 Jahre lang bis 6. I. 1918. Pat. äußert Größenwahnideen, Sprache inkohärent, Logorrhö; konfabuliert viel, er sei auf dem Schlachtfeld verwundet gewesen usw. Er war Husar in der französischen Revolution, er kennt den Kaiser noch von dieser Zeit; zeitweise sehr unruhig, aggressiv, verwirrt. Flüchtige Größenwahnideen, inkohärent. Gang spastisch, ataktisch. Es entwickelte sich beim Pat. eine sehr große Kachexie, sehr abgemagert, blutarm, schwach. Die Ataxie ist sehr vorgeschritten; sehr entkräftet, halluziniert immer sehr viel. Kommandiert mit heiserer Stimme herum. Seine Worte sind stets roh, trivial, obszön. Es entwickeln sich spastische Contracturen der Beine, Decubitus. Incontinentia urinae.

Pat. starb an Erschöpfung infolge der schweren Kachexie am 5. II. 1919.

Aus dem Obduktionsprotokoll sei erwähnt: Schädelknochen gleichmäßig verdickt, 1 cm dick. Stirnhöhlen weit. Dura mater nicht verwachsen. Die weichen Hirnhäute sind überall, besonders aber an dem Stirn- und Scheitellappen außerordentlich verdickt. Die Rinde überall sehr atrophisch, 1—1½ mm breit. Seitenventrikel sind immens weit; Ependym ist verdickt, höckerig, uneben. Basalgefäße dünn. Rückenmark sehr dünn, besonders am thorakalen und lumbalen Teile. Sonst ist nichts Auffallendes zu sehen, nur wenn man das fixierte Gehirn in Scheiben zerlegt hatte, sind graue Stellen zerstreut im Marklager zu sehen, welche Stellen eigenartig licht graulich sind. Dieselben sind sehr schwer zu erkennen; wenn man die Gehirnstücke in Müller-Flüssigkeit legt, so sieht man nach einigen Wochen, daß die kranken Stellen durch das Kaliumbichromat nicht so sehr gebräunt werden, sondern eine hellere oder grünliche Farbe annehmen. Stellenweise sind kleine Einsenkungen von Hirsekorngröße und ein spongiöser Bau der erkrankten Marklagerpartien zu bemerken. Sehr viele Partien des kranken Marklagers und auch der Rinde wurden erst durch die histologischen Färbeverfahren aufgedeckt.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Gangraena disseminata pulmonum et bronchitis putrida. Pleuritis fibrinosa circumscripta. Dilatatio vesicae urinae, cystitis et pyelonephritis ascendens. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Leptomenigitis chronica, Atrophia cerebri totalis et medullae spinalis. Hydrocephalus internus maximi gradus. Atrophia corticis cerebri totius. Sclerosis disseminata cerebri et spinalis. Hyperostosis cranii. Hypoplasia aortae. Decubitus sacralis.

Atrophia, anaemica universalis maximi gradus.

Die Erkrankung beginnt also mit linksseitiger Parästhesie der Hand und des linken Fußes, nach einem Monat entwickelt sich eine Geistesstörung, nach einem einige Tage dauernden stuporösen Zustand entsteht maniakalische Erregung, Verfolgungswahnideen. Halluzinationen. Im weiteren Verlaufe entsteht eine Lähmung beider unteren Extremitäten, mit Verlust der Bauchreflexe und der Cremasterreflexe und Erlöschen der Kniereflexe, Klonus, eine Zeitlang soporös, Puls filiform.

Lähmung der beiden oberen Extremitäten. Rechtsseitige Facialisparese. Bulbäre Sprache. Alle diese Lähmungserscheinungen gingen zurück, nur die rechtsseitige Abducensparese blieb längere Zeit bestehen, so daß nur ein leichter Nystagmus und Intentionstremor der linken Hand mit Hypästhesie der beiden Handteller und Handrücken, beider Sohlen und Fußrücken bestehen blieben. Auch die bulbäre Sprache ging zurück, jedoch später entwickelt sich eine rechtsseitige totale Ophthalmoplegie.

Nachdem WaR. positiv und negativ ausfiel, ward mit einer Schmierkur begonnen, kombiniert mit intravenösen Salvarsaninjektionen, worauf die motorischen Symptome noch mehr zurückgingen. Aber schon im Oktober 1912 beginnt eine mit maniakalischer Erregung, großer psychomotorischer Unruhe, lebhaften Gehörstäuschungen einhergehende Psychose, mit Konfabulation und Erinnerungstäuschungen. Die Halluzinationen sind meist phantastisch, jedoch kindisch. Pat. hört Stimmen, die aus seinem Bauch sprechen, auch entwickeln sich abrupte Größenwahnideen, die dann verschwinden. Die Wahnideen sind unzusammenhängend. Neben Konfabulationen und Erinnerungstäuschungen ist die Orientierung für Ort und Zeit und das Erkennen der Umgebung und seiner Pfleger intakt.

Subjektive Klagen: Kopfschmerzen, Einschlafen der Hände und Füße, später entwickelt sich allmählich die Geistesschwäche, ein Schwachsinn in ziemlich großem Grade.

Außer der jahrelang dauernden psychomotorischen Unruhe, der Verwirrtheit und der Wahnideen, die mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex ein eigentümliches Zustandsbild ergaben. Die in manchen Zügen einer Hebephrenie, einer maniakodepressiven Psychose ähnlich sehenden, vermischt mit den sehr abwechslungsreichen schwankenden, intermittierenden, remittierenden Lähmungserscheinungen, legten die Annahme einer eigentümlichen Form der multiplen Sklerose nahe. Wir wissen ja, daß eben die multiple Sklerose die einzige Erkrankung ist, die serologisch der Paralyse fast gleichen kann. Positiver Wassermann und negativer und positiver Ausfall der Nonne-Appeltschen, Pandyschen und Goldsolreaktion. Nach einer kurzen Remission und Rückgang dieser Psychose erkrankt Pat. wieder im Sommer 1916, nachdem er vor der militärischen Stellungskommission war. Es entwickelt sich von neuem die Unruhe, es entstehen Sinnestäuschungen, Größenwahnideen, unzusammenhängende Wahnvorstellungen. Die Lähmungserscheinungen entwickeln sich nicht weiter, außer Intentionstremor der linken Hand, rechtsseitiger Facialisparese sind nur das Fehlen der Bauchdecken-, Cremaster- und Kniereflexe zu finden. Pat. verblödet langsam und stirbt in einer fortschreitenden Kachexie und Schluckpneumonie.

Das Gehirn und Rückenmark wurde 2 Stunden post mortem mit Formol durch die Carotiden fixiert und nachdem einige Frontalschnitte in Müller-Formol gelegt. Verschiedene Teile wurden in Gliabeize übertragen. Abb. 1 zeigt einen Schnitt durch das Gehirn.

Die Hemisphärenschnitte (Abb. 2 und 3) zeigen die Ausbreitung des Prozesses, auch die riesige allgemeine Atrophie der Rinde, die außerordentliche Erweiterung der Seitenventrikel, das Klaffen der Furchen, speziell die Atrophie der Temporallappen, der Insel. Die im Temporallappen symmetrisch gelagerten, scharf umgrenzten Markscheidenausfälle, die auch in der äußeren Kapsel, in den Nuclei



Abb. 1.

Schnitt durch das Gehirn, noch unsichtbare, riesige Marscheidenausfälle in den Frontalwindungen.

lentiformes zerstreut sind. Viele verschieden große, rundliche, längliche, nadelstich- bis bohnegroße Marscheidenausfallsherde im Marklager, sie greifen stellenweise auch auf die Rinde über. Die Wand der Seitenventrikel ist von ineinander schmelzenden verschiedenförmigen Flecken und Herden umrandet (Abb. 3), welche durch ihre hellere Tinktion, den Grad der Marscheidenlosigkeit verraten. Die Commissur ist kaum 1 mm dick und durch verschiedene Herde unterbrochen, aber sehr groß sind die Veränderungen in beiden Stirn- und Hinterhauptpolen, knapp um die Seitenventrikel (siehe Abb. 2 und 3). Die Pia ist sehr verdickt, mit Plasmazellen und Lymphocyten mäßig durchsetzt, die Gefäßscheiden führen viel Lymphocyten und Plasmazellen (Abb. 4).

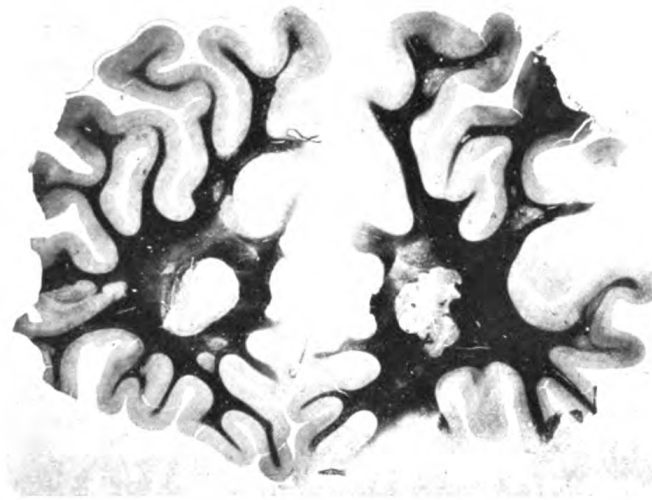


Abb. 2. Riesige Markscheidenausfälle um die Seitenventrikel mit cystischem Bau, stellenweise Flecke in der Rinde.

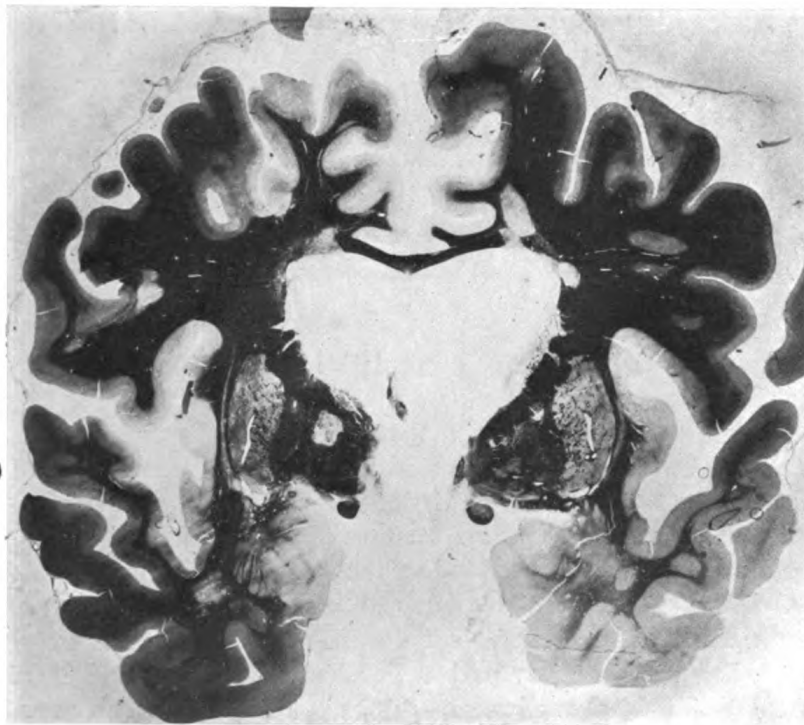


Abb. 3.
Riesiger Hydrocephalus, große Markscheidenausfälle im Mark in den atrophischen Temporallappen.

Spielmeyer, Siemerling, Borda, Fischer haben Markscheidenausfälle bei der Paralyse beschrieben, und Jakob beschrieb der multiplen Sklerose ähnliche Veränderungen in der Rinde bei Paralysen, die mit Anfällen verliefen und in Status paralyticus an gehäuften Anfällen starben.

Die Goldsolreaktion verhält sich nur bei der multiplen Sklerose ähnlich wie bei der Paralyse.

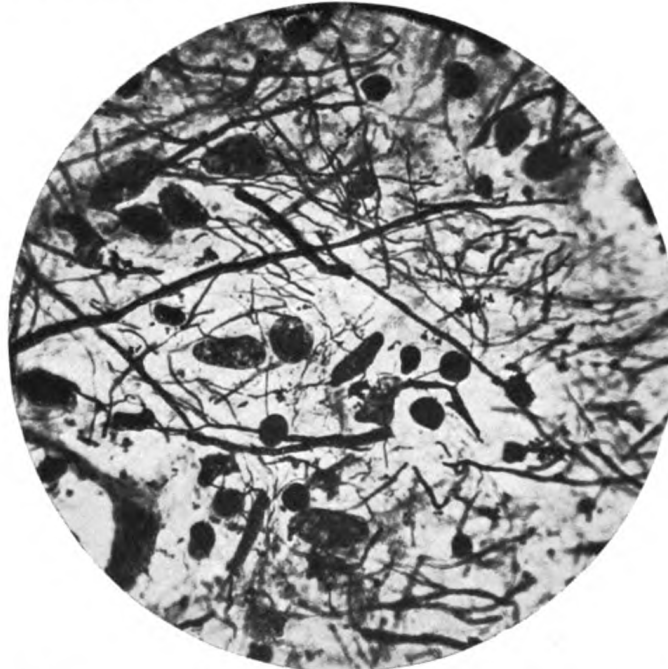


Abb. 4. Plasmazellen in den kranken Stellen des Markes. Bielschowsky-Präparat.

Aus den Abbildungen ist ersichtlich, daß es sich in diesem Falle nicht um den von Siemerling und Spielmeyer beschriebenen fleckweisen Ausfall von Markscheiden handelt, sondern um eine schwere multiple Sklerose, mit riesigen Veränderungen. Im Bulbus, in der Brücke, in den Temporallappen sind symmetrische Herde, die die Erkrankung den Fällen von Schilder, Ángyán, Rossolimo usw., also der diffusen Sklerose der Autoren nahestellen, also einer Erkrankung, die zwischen der multiplen Sklerose und Gliom steht. Es fanden sich cystische Veränderungen stellenweise in den großen Flecken nahe der Rinde. Auch klinisch war der Fall eher der Sclerosis multiplex ähnlich als einer juvenilen Paralyse. Die Nissl- und Toluidinpräparate, die Bielschowsky-Präparate, die übrigens die schwere Erkrankung der Fibrillen im Rückenmark und in der Rinde aufdeckten, (Abb. 5, 6 und 7), habe ich mit Präparaten von 4 Fällen von einer

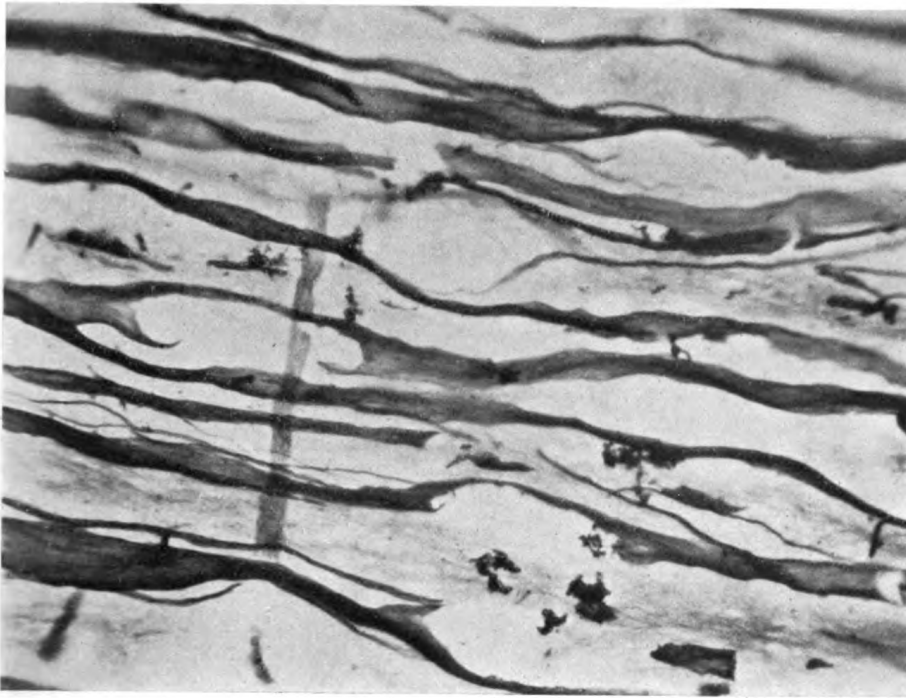


Abb. 5. Schwerer Zerfall der Fibrillen im Marklager. Bielschowsky-Präparat.

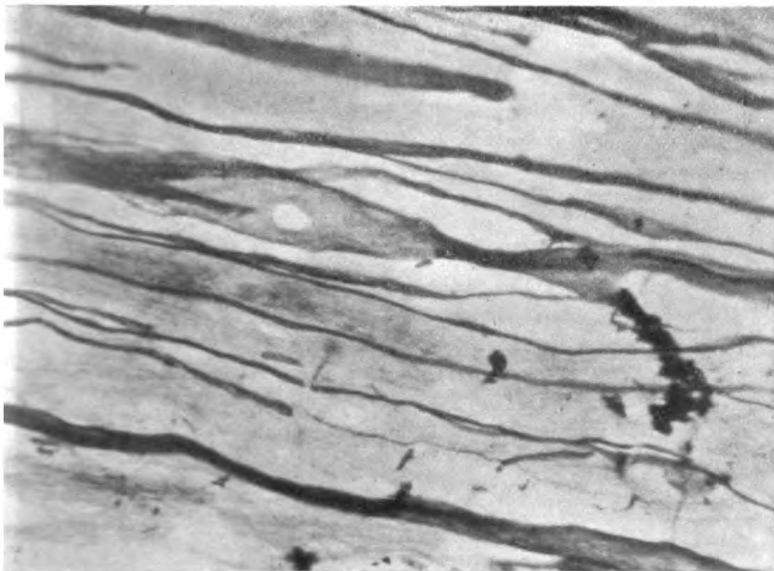


Abb. 6.
Vakuolenbildung in einer Fibrille aus dem Rindenmark. Bielschowsky-Präparat.

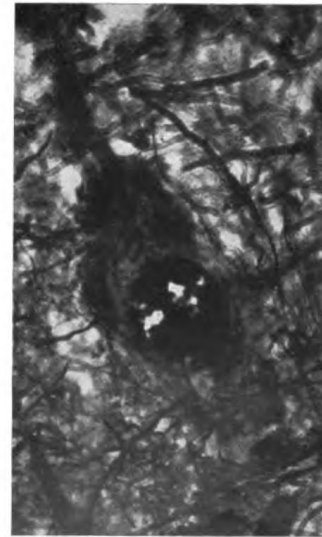


Abb. 7. Zerfallende Rindenzelle
in einem Rindenherd.
Bielschowsky-Präparat.

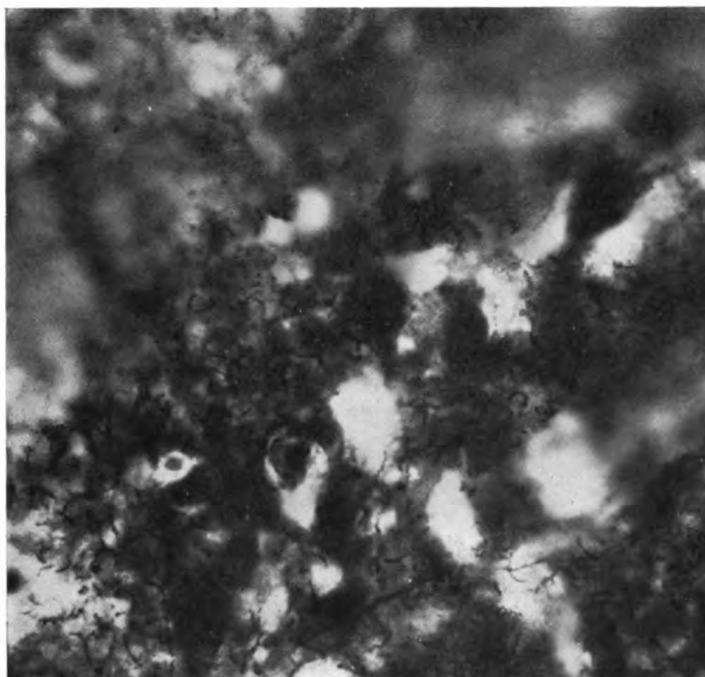


Abb. 8. Jahnel-Präparat mit Spirochäten aus dem Rindenherd.

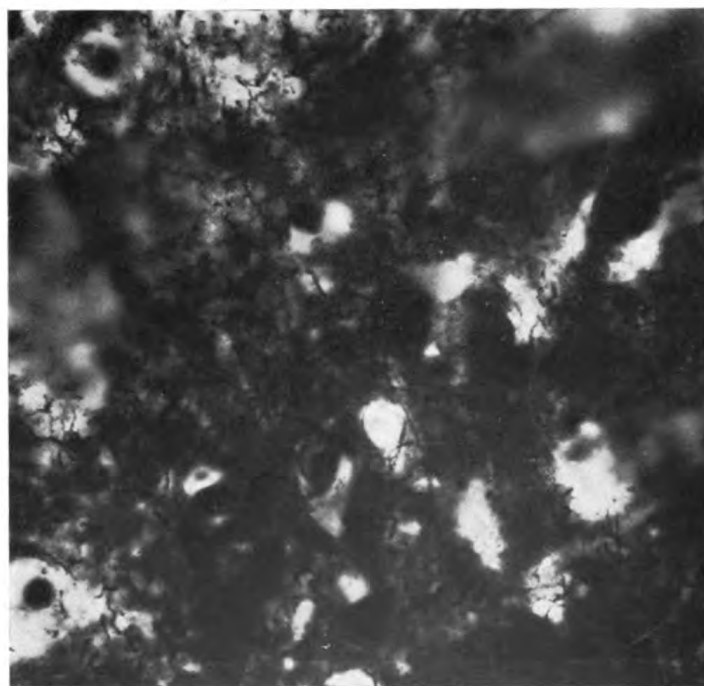


Abb. 9. Spirochäten im Herde. Jahnel-Präparat.

juveniler Paralyse, mit Präparaten von Paralyse, von Paralyse mit fleckweisen Markscheidenausfällen und mit Präparaten aus echter akuter multipler Sklerose verglichen, jedoch nur bei der multiplen Sklerose verwandte Züge auffinden können. Dieselben waren nur bei der multiplen Sklerose auffindbar, nur da fand ich halbwegs schwere Veränderungen der Neurofibrillen, auf die ich hier nicht eingehen kann. Siehe die Vakuolenbildung in Abb. 5, 6 und 7, wo auch der weitere Verlauf der Vakuolenbildung zu verfolgen ist. Es ist das die Wirkung der Spirochäten, denn es wurden in diesen Stellen eben die Spirochäten (s. Abb. 8 und 9) vorgefunden. Die Spirochäten sind feine Spirillen, die sehr der *Spirochaeta pallida* ähnlich sind, oft sieht man sehr lange Exemplare, sehr oft aber feinere und kürzere Spirillen.

In unserer Klinik beschäftigte ich mich, seitdem ich aus der russischen Gefangenschaft zurückkam, mit der systematischen Durchforschung verschiedener Fälle auf Spirochäten. Die Jahnelsche Modifikation der Spirochätenimprägnation ist eine so vorzügliche Methode, daß dieselbe in der Hand eines geübten Histologen ungeahnte Ergebnisse zeitigt und einen großen Fortschritt in der parasitologischen Forschung bedeutet. Ich konnte auch in 3 Fällen von progressiver Muskelatrophie in der Rinde Spirochäten nachweisen, von diesen Befunden berichte ich andernorts.

Ich glaube durch diesen bemerkenswerten Fall, den ich in aller Kürze schilderte, einige Anhaltspunkte aufwerfen zu können, die eine wahrscheinlich nahe Verwandtschaft zwischen den beiden Erkrankungen, multiple Sklerose und Paralyse bzw. Lues hereditaria tarda und Paralysis juvenilis ergeben.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Prof. Hofrat Dr. E. E. Moravcsik sei hier für sein reges Interesse und seine gütige Hilfe, die er mir während meiner Untersuchung erwiesen, herzlich gedankt.

(Mitteilung aus der II. internen Universitätsklinik in Budapest
[Direktor: Prof. Ernst Jendrassik].)

Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen.

Von
Dr. Josef Kiss,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 28. Oktober 1920.)

Von jener ziemlich oft beobachteten Tatsache ausgehend, daß man bei forciertem Seitwärtsschauen Schwindelgefühl hat, begann ich jene Störungen des Gleichgewichtsinnes zu untersuchen, welche mit den extremen Augenstellungen im Zusammenhang zu sein scheinen. Als Indikator hierzu wählte ich das von Bárány beschriebene Vorbeizeigen und hier will ich vorläufig von jenen Resultaten sprechen, die die Beobachtung der in der Horizontalebene vorkommenden extremen Augenbewegungen ergibt.

Der Gang der Untersuchung geht am Anfang mit den Bárány'schen Untersuchungen des Vorbeizeigens fast parallel. Die Versuchsperson setzt sich gegenüber dem Untersucher, den Kopf genau in der Mittellinie und in der Mittellage haltend. Der zu Untersuchende streckt seine Arme und Zeigefinger gerade aus; die übrigen Finger sind gebeugt, die Hand proniert und so auf die Knie gelegt. Der Untersucher streckt nun seine Zeigefinger ebenso ganz aus und stellt sie in dieselbe Vertikalebene, wie die des zu Untersuchenden, nur mit einer Höhendifferenz von ca. 40 bis 50 cm. Jetzt wird der zu Untersuchende aufgefordert, seine Zeigefinger bei völlig gestrecktem Ellbogen zu erheben, bis die Dorsalfläche seiner Finger ganz an die Volarfläche der Zeigefinger des Untersuchers sich anlegt. Hernach läßt der zu Untersuchende seine Hände wieder zu seinen Knien herabsinken, die Finger streng in derselben Lage haltend.

Nachdem der Patient mit geöffneten, gerade nach vorne sehenden Bulbis dieselbe Bewegung einigemal wiederholt, prüfen wir das zufällige spontane Vorbeizeigen. Die Versuchsperson macht ihre Augen zu und wiederholt so, mit geschlossenen Augen einigemal den vorigen Versuch. Es ist dabei darauf zu achten, daß weder die Hände des Patienten, noch die des Untersuchers aus ihren originalen Grundstellungen herauskommen.

Es ist nicht hier zu erörtern, aus welchen Gründen jetzt spontanes Vorbeizeigen entstehen kann. Jene Fälle aber, bei welchen wir schon

so, mit geschlossenen Augen nach vorne — besser gesagt: ein wenig nach oben — sehend (beim Augenschließen werden nämlich die Bulbi immer ein wenig nach oben gedreht), ein zufälliges Spontanvorbeizeigen bekommen, lassen wir vorläufig aus den weiteren Untersuchungen aus. Auf die Ursache dieses Verfahrens kehren wir später noch zurück.

Das Wesen meiner Untersuchungen bilden die folgenden dritte und vierte Phase des Versuches.

In der dritten Phase lassen wir den zu Untersuchenden stark nach links schauen, streng darauf achtend, daß dabei nur seine Augen in die notwendige Richtung abgelenkt werden, sein Kopf aber in der Normalstellung verbleibt.

Bei dieser Untersuchung habe ich in 95 Fällen unter 100 als Resultat bekommen, daß der Untersuchte mit seiner linken Hand nach links entschieden vorbeizeigt, seine rechte Hand aber genau in der Originalrichtung bleibt.

Die vierte Phase bildet die Untersuchung der unter denselben Kautelen stark nach rechts sehenden Versuchsperson. Es ist aber zu bemerken, daß es zur Kontrolle empfehlenswert ist, die erste Phase zwischen der dritten und vierten von neuem zu wiederholen.

Als Resultat der vierten Phase konnte ich jene Tatsache feststellen, daß die rechte Hand beim Rechtsschauen unter 100 Fällen 83mal nach rechts entschieden vorbeizeigt, während die Richtung der linken Hand unverändert bleibt.

In 5 Fällen habe ich außerdem beim Rechtssehen — von diesem Typus abweichend — scheinbar regellos verlaufendes Vorbeizeigen bekommen, so daß ich bei Personen ohne nachweisbare pathologische Veränderungen im Nervensystem d. h. unter physiologischen Verhältnissen, insgesamt beim Linkssehen nur in 5%, beim Rechtssehen in 12% kein Vorbeizeigen bekommen habe.

Es ist schon lange allgemein bekannt, daß vom Vestibularapparate assoziierte Augenbewegungen und Vorbeizeigen auslösende Reize ausgehen können. In der Literatur aber habe ich keine Angaben über den Zusammenhang in der von mir gefundenen Richtung zwischen diesen letzteren zwei Phänomenen bekommen.

Der originale Bárány'sche Versuch besteht darin, daß die Bulbi sich nach der entgegengesetzten Richtung wenden, wenn wir den Kopf um die Vertikalachse seitwärts drehen. Die Bewegung des Kopfes löst nämlich eine direkte Reizung in den Bogengängen aus, die auf die Bahn der assoziierten Augenbewegungen überleitet, eine Kontraktion der entsprechenden Augenmuskeln verursacht.

Meine Versuche — die originale Bárány'sche Beobachtung ergänzend — scheinen jene Supposition wahrscheinlich zu machen, daß der Reiz nicht nur vom Vestibularis ausgehend zum Zentrum der assoziierten

Augenbewegungen gelangen kann, sondern auch von den assoziiert betätigten Augenmuskeln. Das Vestibulärnervensystem kommt so nur in zweiter Linie in Reizzustand und so entsteht als weitere Folge dieses Reizzustandes endlich das Vorbeizeigen.

Die dritte und vierte Phase können nämlich derart aufgefaßt werden, daß die beim Seitwärtsschauen hervortretende Tonusveränderung jene Nervenendigungen in den kontrahierten Muskeln reizt, welche zwischen die Muskelfasern eingebettet, die Reizung des Muskelsinnes wahrzunehmen bestimmt sind. Von diesen Endapparaten kommt dann der Reiz zu jenem Punkt der anatomischen Einrichtung des beschriebenen Phänomens, dessen Reizzustand sich endlich als Vorbeizeigen manifestiert.

Es wäre wichtig jene Frage zu erläutern, ob die Kontraktion des tätigen *Musculus rectus lateralis*, oder des *Musculus rectus medialis* allein, oder die Synergie dieser beiden, oder aber die Relaxation der Antagonisten jene entscheidende Veränderung des Muskelgefühls hervorbringen, welche dann zum Vestibularis fortgeleitet wird. Diese Frage ist jedoch durch die Untersuchung gesunder Leute nicht lösbar.

Die Beobachtung einiger Augenmuskellähmungen scheint jene Supposition zu bestätigen, daß das Vorbeizeigen mehr von der Kontraktion des *Rectus lateralis*, als vom Zustande des *Rectus medialis* abhängt.

Bei einer linksseitigen *Abducensparese* machte ich nämlich folgende Beobachtung. Beim Linkssehen, während der rechte *Rectus medialis* ebenso arbeitete, wie sonst, hingegen der linke *Rectus lateralis* sich nur schwach kontrahierte, entstand gar kein Vorbeizeigen. Dieser Kranke hätte — wenn keine Augenmuskelschwäche zugegen wäre — nach beiden Richtungen eine typische Reaktion gegeben. Wir haben ja bei ihm auch beim Rechtssehen das typische Phänomen beobachtet, obwohl letztere Tatsache — nämlich das Ausbleiben des linksseitigen Vorbeizeigens bei vorhandenem rechtsseitigem Vorbeizeigen — unter 100 Fällen kaum zweimal vorgekommen ist, gegenüber 9 Fällen, in welchen wieder allein das nach der linken Seite vorhandene Vorbeizeigen auslösbar war, hingegen das Auslösen desselben nach der rechten Seite nicht gelang.

Ein anderer Fall, wo wir trotz der zweiseitigen *Abducensparese* ein typisches Phänomen bekommen haben, spricht scheinbar gegen die Wichtigkeit der Kontraktion des *Rectus lateralis*; doch kann ich für den Einfluß des *Abducens* folgende Beobachtungen anführen:

I. Diagnose: Doppelseitige *Abducensparese*. Die *Musculi recti mediales* arbeiten auf beiden Seiten gut. Vorbeizeigen nach keiner Richtung vorhanden.

II. Diagnose: *Paresis n. oculomotorii sin.* Beim Linksschauen typisches Phänomen; die Wirkung des überwiegenden linken *Rectus*

lateralis war in diesem Falle so auffällig, daß nicht nur ein linksseitiges Spontanvorbeizeigen der linken Hand entstand, sondern sogar auch die rechte Hand beim Rechtssehen nach links vorbeizeigte.

Bei diesem letzten Falle muß jene Vielfältigkeit der Ursachen des spontanen Vorbeizeigens in Erinnerung gebracht werden, die wir schon in der Einleitung erwähnt haben. Wir wissen schon seit längerer Zeit, daß auch Ohraffektionen und Kleinhirnherde usw. spontanes Vorbeizeigen verursachen können. Wenn wir also das spontane Vorbeizeigen durch andere Gründe, als die Kontraktion des Rectus lateralis erklären können, nehmen wir natürlich bei der Erklärung der Versuche diese als Ursache an und den Ausgang von den Augenmuskeln nur in dem Falle, wenn ein stetiger Strabismus divergens vorhanden ist und wir keine andere Ursache finden.

Zum Schlusse noch einige praktische Bemerkungen. Es ist eine auffallende Beobachtung, daß während wir das Phänomen an der linken Hand in 95% der Fälle feststellen konnten, dasselbe an der rechten Hand mit den fünf atypischen Fällen zusammen — nur in 88% vorgekommen ist. Der Grund dieser Erscheinung ist wahrscheinlich in jener Tatsache zu suchen, daß bei den meisten Menschen die rechte Hand viel geschickter ist als die linke und sie kann daher die gegen ihre Arbeit gerichteten Schwierigkeiten besser kompensieren als die linke. Diese Geschicklichkeit kann sich manchmal auch während der Untersuchung entwickeln an einer oder auch an beiden Händen. Wenn wir also das Heben und Senken der Finger in derselben Versuchsreihe, d. h. durch die erste Phase des Versuches nicht unterbrochen, bei derselben Augenstellung mehrmals wiederholen, verkleinert sich der von den Fingern des Untersuchers und denen des zu Untersuchenden gebildete Winkel merklich.

Die Resultate zusammenfassend können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Bei forciertem Seitwärtsschauen ist unter physiologischen Verhältnissen fast in jedem Falle ein Vorbeizeigen feststellbar. Die Richtung des Vorbeizeigens ist in den meisten Fällen mit der Richtung des Schauens identisch und geschieht nur mit jener Hand, nach deren Richtung die Augen gewendet sind.

2. Der Reiz, welcher das Phänomen auslöst, geht wahrscheinlich aus jenen Muskelgefühlendapparaten hervor, die in den kontrahierten Muskeln eingebettet sind.

3. Das Vorbeizeigen mit der linken Hand kommt öfter vor, als dasselbe mit der Rechten.

4. Nach kurzem Üben bei unveränderter Augenstellung wird die Amplitudo des Vorbeizeigens in derselben Versuchsserie manchmal verkleinert.

Über die Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse.¹⁾

Von

Friedrich Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg).

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. November 1920.)

Die Frage nach der Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse hat schon den ersten Beschreiber dieser Krankheit, Bayle, beschäftigt. Seither, also fast seit 100 Jahren, haben besonders die französischen Irrenärzte der Belastung eine große Bedeutung für die Genese der Paralyse zuerkannt. Nur darüber bestand bei ihnen Uneinigkeit, ob es sich mehr um die *Hérédité vésanique* oder mehr um die *Hérédité congestive* oder aber um die *Hérédité cérébrale* handle. Man fand Beispiele für jede Art von Belastung und faßte sie als Ausdruck der Degeneration zusammen. Als man die Bedeutung der Lues erkannte und die Bedeutung des Alkoholismus und anderer Vergiftungen zu erkennen glaubte, sagte man, die Degeneration müsse den Boden für die Paralyse vorbereiten. Aber auch bei den Nachkommen der Paralytiker beobachtete man mannigfache geistige Störungen; und so kam es, daß Gagnerot in einer unter Cul-lèrre verfaßten Thèse de Paris 1893 die Meinung vertrat: Die Paralyse entsteht aus der Degeneration und erzeugt Degeneration.

„Die Paralyse entsteht aus der Degeneration.“ Auch verschiedene neuere deutsche Autoren, wie Nücke, Junius und Arndt, Dreyfus erkennen in der Belastung nächst der Syphilis den wichtigsten ätiologischen Faktor. Auch wenn man die schon ziemlich starke Belastung Gesunder, die Diem gezeigt hat, berücksichtigt, ergibt sich immer noch eine gewisse Mehrbelastung der Paralytiker. Die Paralytiker sind, nach den von Kalb an der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt vor mehreren Jahren angestellten Untersuchungen etwas mehr als die Gesunden belastet, allerdings aber wesentlich geringer als die übrigen Geisteskranken.

„Die Paralyse erzeugt Degeneration.“ Über die Nachkommenschaft der Paralytiker besitzen wir zahlreiche neuere eingehende Untersuchungen von Plaut und Göring, Nonne, Raven, Marie Kaufmann-Wolff, von Rohden. So wichtig nun diese Untersuchungen

¹⁾ Nach einem Vortrag, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 23. XI. 1920 gehalten wurde.

waren, und so viel Neues sie uns gelehrt haben, so konnten sie doch kein klares Bild der Nachkommenschaft der Paralytiker im allgemeinen geben, da sie vorwiegend Kinder betrafen und die Frage, ob die zunächst gesund erscheinenden und gesund befundenen Nachkommen auch dauernd gesund bleiben, offen lassen mußten. Andererseits führt die Methode, bei älteren, psychisch anfälligen Individuen nach kongenitaler Lues zu fahnden, insofern zu irrigen Ergebnissen, als dabei nur die Kranken, nicht aber die Gesunden berücksichtigt werden. Auch kann jemand Wassermann-negativ und frei von allen Stigmen und doch Nachkomme eines Paralytikers sein. Will man sich ein Bild darüber verschaffen, wie die Nachkommenschaft der Paralytiker geartet ist, so muß man meines Erachtens von der Paralytikern selbst ausgehen.

Ich habe nun Untersuchungen über die erwachsene Nachkommenschaft der Paralytiker vorgenommen, welche die bisherigen Untersuchungen der Paralytiker-Kinder ergänzen sollen. Der vorliegende Bericht soll jedoch nur eine vorläufige Mitteilung darstellen, da die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind und auch noch durch entsprechende Untersuchungen über die Nachkommen von geistesgesunden Luetikern und von Tabikern erweitert werden sollen.

Als Ausgangsmaterial dienten mir sämtliche erreichbaren Paralytikerkrankengeschichten des Kreises Oberbayern seit dem Jahre 1859. Dieses ungeheure Material erfuhr eine gewaltige Einschränkung durch drei Bedingungen, die ich daran knüpfte. Vor allem mußte die Diagnose Paralyse sicher sein, so sicher sie eben in der Vorwassermannzeit möglich war. Aber die meist recht guten älteren Krankengeschichten, die genaue Beschreibung, der charakteristische Verlauf, der makroskopische Sektionsbefund und der anamnestische Nachweis der Lues gewähren doch eine ziemlich große Sicherheit. Die zweite Forderung war, daß das jüngste lebende Kind des Ausgangsparalytikers jetzt mindestens 30 Jahre alt ist; denn nur bei älteren Nachkommen kann man erwarten, daß auch später einsetzende Störungen bereits zur Geltung gekommen sind; und wegen der Möglichkeit eines statistischen Vergleiches mußte eine strenge Grenze gezogen werden. Die dritte Forderung endlich war, daß der Zeitpunkt der luetischen Infektion bekannt war; denn die Annahme lag nahe, daß es für die Beschaffenheit der Nachkommen nicht gleichgültig sein konnte, ob sie vor oder nach der Infektion ihrer Eltern gezeugt wurden oder gar erst nach Ausbruch der Paralyse. Diese letzte Forderung aber steht in einem gewissen Gegensatz zur zweiten, die möglichst weit zurückliegende Fälle verlangt. Je weiter zurück nämlich, um so weniger wurde bei der Anlage der Krankengeschichten nach Syphilis der Kranken gefragt; erst etwa vom Jahre 1900 ab war einigermaßen damit zu rechnen. Trotzdem gelang es mir, etwa 200 Fälle zu ermitteln, die den Forderungen entsprechen. Von diesen 200 Fällen

gelang es mir weiter in etwa 150 Fällen die Adressen der Nachkommen oder noch lebenden Ehegatten zu ermitteln. Aber auch hiervon stellte sich nur ein Teil zur Verfügung.

Was nun die Methodik der Untersuchung selbst anlangt, so mußte sie sich auf eingehende Befragung der Familienangehörigen, womöglich mehrerer, und womöglich der Nachkommen selbst, beschränken. Diese Berichte wurden weitgehend durch Einholung von Krankengeschichten, Akten, Anfragen an Behörden usw. ergänzt. Ich weiß wohl, daß eine eingehende psychische und körperliche Untersuchung, namentlich auch eine serologische Untersuchung, wünschenswert gewesen wäre; jedoch hätte ich eine solche bei allen Familienangehörigen, die vielfach in der Welt zerstreut leben, nie erzielt. Bei den kranken Nachkommen enthalten die eingeforderten Krankengeschichten ohnehin meist die gewünschten Angaben und für die Gesunden ist die Bewährung im Leben vielleicht ein besseres Kriterium als einzelne Befunde, die bei einer einmaligen Untersuchung erhoben werden können.

Was nun die Nachkommen der Paralytiker betrifft, so stehen mir bis jetzt die Nachkommen von etwa 60 Paralytikern zur Verfügung, die den erwähnten Forderungen voll entsprechen. Die Erhebungen können bei 43 Paralytikern als abgeschlossen gelten. Die Deszendenz dieser 43 Paralytiker umfaßt 208 Geburten, von denen allerdings 31 Früh- und Totgeburten waren. Ich möchte noch hinzufügen, daß ich bisher auch Erfahrungen an über 120, zum Teil erwachsenen Enkeln von Paralytikern sammeln konnte.

Von den 208 Geborenen waren 25 vor der Infektion der Eltern gezeugt, 183 nach der elterlichen Infektion.

Von letzteren waren wieder 3 während der Paralyse des Vaters geboren.

Bezeichnet man die vor der elterlichen Infektion Gezeugten als Gruppe I, die nach Infektion Gezeugten als Gruppe II, so waren:

von Gruppe I: Gruppe II:

2 = 8%	29 = 16%	Aborte und Totgeburten,
— = 0%	49 = 27%	starben möglicherweise an den Folgen der Syphilis,
5 = 20%	19 = 9%	an nichtsyphilitischen Infektionskrankheiten und Unglücksfällen,
14 = 56%	50 = 27%	waren gesunde und vollwertige Menschen,
— = 0%	6 = 3%	waren psychotisch,
4 = 16%	32 = 18%	waren psychopathisch oder neurotisch.

Auf die beiden ersten Untergruppen möchte ich nicht weiter eingehen, da der Einfluß der elterlichen Lues auf die Mortalität der Früchte ja zur Genüge bekannt ist, und da meine Zahlen sicher erheblich hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurückbleiben. Es rührt dies daher, daß mein Material gewissermaßen eine Auslese auflebende Nachkommen darstellt; die nicht seltenen Paralytikerehen ohne Nachkommen, oder bei denen die Kinder unter 30 Jahren starben, wurden ja gar nicht berücksichtigt. Die scheinbar geringere Sterblichkeit an Infektionskrankheiten in Gruppe II rührt daher, daß hier im Zweifelsfalle die Todesursache auf Syphilis bezogen wurde.

Erheblich wichtiger ist dagegen die Gruppe der Gesunden. Besonders auffallend ist es, daß sich auch unter den Nachkommen, die nach Erwerbung der elterlichen Lues gezeugt wurden, eine ganze Reihe vollwertiger Menschen befindet. So verfüge ich über eine Familie, bei der der Vater vor der Ehe Syphilis akquirierte und dann seine Frau infizierte. Die Frau erkrankte bald an Tabes, der Mann später an Paralyse. Aus der Ehe gingen 5 Kinder hervor, von denen das vierte klein starb. Aborte sind nicht vorgekommen. Die drei letzten Kinder wurden geboren, als die Mutter schon Tabes hatte. Der älteste Sohn, den ich selbst gesehen habe, ist ein hoher Reichsbeamter in sehr verantwortungsvoller Stellung geworden; er ist ein großer, stattlicher, schöner Mann. Der zweite Sohn brachte es bis zum Oberst; der dritte wurde ebenfalls ein hoher Beamter; die Tochter ist gleichfalls ein absolut vollwertiger Mensch. Keines der Geschwister ist nervös. Die beiden verheirateten Söhne haben selbst wieder eine große Familie, gesunde Kinder und Enkel.

Ich könnte noch mehrere derartige Familien anführen. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß die drei Paralytikernachkommen, die geboren wurden, während ihr Vater schon an Paralyse erkrankt war, alle durchaus gesund und keineswegs nervös sind. Der große Abstand von der elterlichen Infektion scheint mir hier das Wesentliche zu sein.

Mehrfach konnte ich beobachten, daß die Familie einen sozialen Aufstieg durchmachte, obwohl der Vater oder Großvater an Paralyse erkrankt war.

Vor allem aber interessieren uns hier die Gruppen der kranken Nachkommen. Unter den 6 als psychotisch bezeichneten Fällen befinden sich 1 manisch-depressive Patientin, 2 Kranke, die auf Grund erworbener Lues an Paralyse erkrankten, 1 Kranker mit juveniler Paralyse, 2 Kranke mit Idiotie, möglicherweise aber auch juvenile Paralysen.

Unter den als psychopathisch und neurotisch bezeichneten 36 Fällen befinden sich:

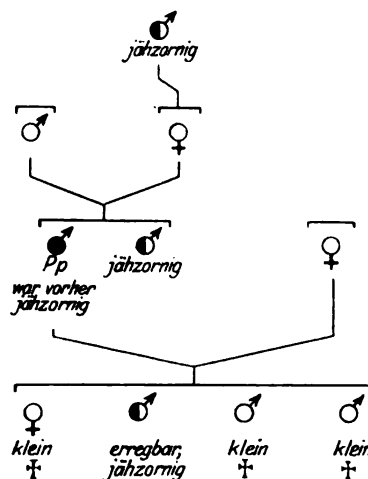
- 8 „nervöse“, neurasthenische, nicht ausdauernde Individuen,
- 1 mit nervösen Kopfschmerzen und nervösem Asthma,
- 9 erregbare, reizbare, zornmütige,
- 3 energielose, unstete, ohne Ausdauer,
- 2 weiche, sensible, depressive,
- 2 wanderlustige,
- 2 verschollene,
- 2 schizoide Psychopathen,
- 2 Moral Insanes und 1 deg. hysterischer Charakter,
- 2 Alkoholiker,
- 2 Psychopathen mit Zwangsideen.

Es handelt sich also um recht mannigfache Störungen, bei denen es schwer ist, einen einheitlichen Gesichtspunkt festzustellen. Bei einigen, wie bei der juvenilen Paralyse, ist der Einfluß der Syphilis klar. Anders bei den rein psychisch-nervösen Störungen. Auffallend ist vor allem, daß hier etwa gleich viel vor wie nach der elterlichen Syphilis gezeugte Nachkommen vertreten sind.

Relativ groß ist die Gruppe der reizbaren, zornmütigen Psychopathen. Plaut hat früher schon darauf hingewiesen, daß abnorme Reizbarkeit und Zornmütigkeit nicht selten bei jungen Leuten mit angeborener Lues beobachtet wird. Indessen müssen wir berücksichtigen, daß diese Eigenschaften auch sonst sehr verbreitet sind, besonders in Altbayern. Auch Plaut hat, wie ausdrücklich hervorgehoben sei, diese Charaktereigentümlichkeiten nicht als eine Folge der Syphilis oder einer durch sie bedingten Keimschädigung bezeichnet. Es folgen hier die Familientafeln mehrerer solcher reizbarer, zornmütiger Paralytikernachkommen:

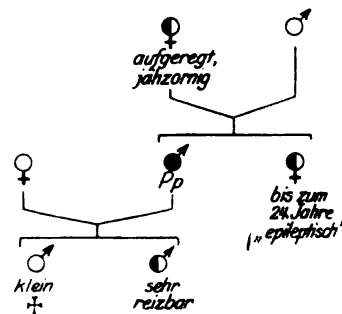
Familientafel I. Von den 4 Nachkommen eines Paralytikers starben 3 klein. Der 5 Jahre nach der Ansteckung seines Vaters geborene Sohn ist heute ein kräftiger, gesunder Mann, der den Feldzug mitgemacht hat. Er ist aber außerordentlich erregbar, jähzornig, duldet keinen Widerspruch. Aus der Krankengeschichte des Vaters, den der zur Zeit seiner Erkrankung dreijährige Sohn kaum gekannt

hat, geht hervor, daß dieser von jeher ebenfalls sehr erregbar und jähzornig war. Ebenso geneigt zu Erregungen und Zornmütigkeit waren der Bruder und der Großvater mütterlicherseits unseres Paralytikers.



Familientafel I. Infektion des Probanden (Pp) 1879. 1. Kind geb. 1883.

♂ jähzornige, erregbare Psychopathen,
● Pp Paralyse.

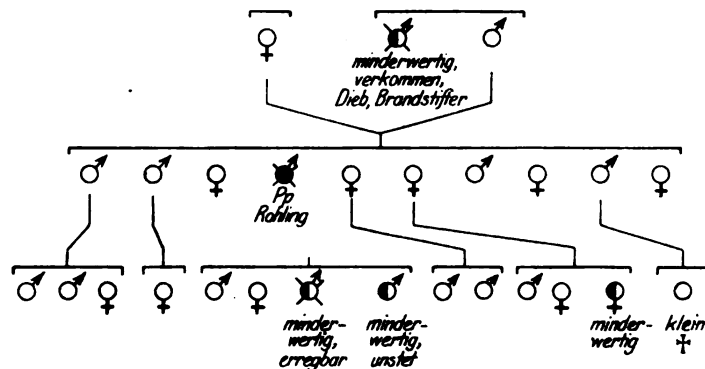


Familientafel II. Infektion des Probanden (Pp) 1876. 1. Kind geb. 1881.

● erregbare Psychopathen.
● Pp Paralyse.

In einem anderen Falle (Familientafel II), in dem der 14 Jahre nach der väterlichen Infektion geborene Sohn sonst gesund, aber sehr reizbar ist und schon durch kleine Anlässe in Erregung gebracht werden kann, war die Schwester des Vaters bis zu ihrem 24. Lebensjahre „epileptisch“, während die Großmutter väterlicherseits eine aufgeregte, jähzornige Frau war.

Familiertafel III zeigt die Familie eines Paralytikers, dessen beide älteren Kinder ordentliche Leute wurden, während die beiden jüngeren unstet sind und einer ziemlich weitgehenden Verkommenheit anheimfielen. Insbesondere ist der ältere von den Brüdern ein Trinker, ein oft wegen Bettelns, Führung falscher Papiere, Widerstands usw. bestraffter Mensch geworden. Er ist außerordentlich jähzornig, aufbrausend und wurde wegen heftiger Erregungszustände schon mehrmals in die Psychiatrische Klinik gebracht. Sein Vater, der Ausgangsparalytiker, war schon in früheren Jahren ein roher Trinker, der seine Frau und seine Kinder mißhandelte. Ein Bruder des Vaters unseres Paralytikers war ein verkommener, minderwertiger Mensch, ein Dieb und Brandstifter. Eine Nichte dieses Paralytikers, die Tochter einer seiner Schwestern, ist unstet, hält nirgends lange aus, führt ein liederliches Leben, befand sich einige Zeit in einer Besserungsanstalt.



Familiertafel III. Infektion des Probanden (Pp) 1900. Jüngster Sohn geb. 1890.

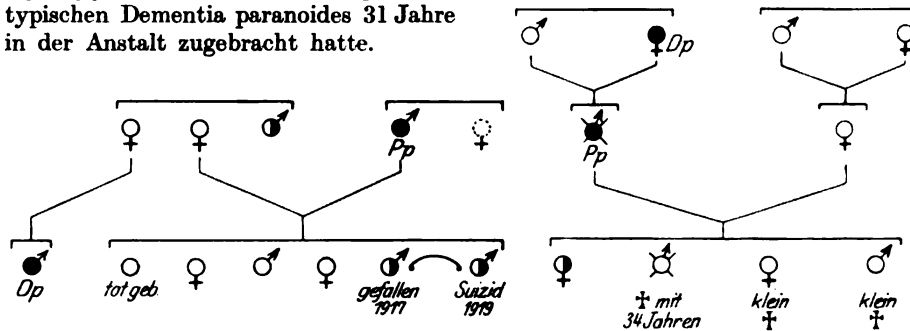
○ Minderwertige, Asoziale, □ Potatoren, ● Pp Paralyse.

Wenn es in diesen Fällen schon bei dem Vorliegen der entsprechenden Belastung sehr unwahrscheinlich ist, daß die Charakteranomalien einzelner Nachkommen auf die Paralyse bzw. die Syphilis ihrer Väter zu beziehen sind, so ist diese Möglichkeit bei dem letzten Falle mit Sicherheit abzulehnen. Hier steht nämlich fest, daß sich der später paralytisch gewordene Vater erst im Jahre 1900 infizierte, während die psychopathischen Söhne schon in den Jahren 1883 und 1890 geboren wurden.

Die Dementia praecox wurde wiederholt auf eine luetische Keimschädigung bezogen. Namentlich war es die Wiener Schule, die diese Ansicht äußerte. Ich selbst habe 1914, gestützt auf die Autorität meines damaligen Chefs Nonne, der diese Ansicht teilt, mehrere Fälle von Dementia praecox bei Nachkommen von Tabikern und Paralytikern veröffentlicht. Unter meinen jetzigen Fällen befinden sich nur mehrere schizoide Psychopathen und die Enkelin eines Paralytikers, die wahrscheinlich an Dementia praecox erkrankt ist.

Die Familiertafel IV stellt die Nachkommenschaft eines Paralytikers dar, die 6 Kinder umfaßt, von denen das erste 3 Jahre nach der väterlichen Infektion tot geboren wurde. Nach dieser Totgeburt kamen 3 jetzt erwachsene, gesunde Kinder, zuletzt Zwillinge. Von diesen Zwillingen war der eine im späteren Leben

sehr ruhig, „hatte keine Nerven“, war gemütskalt. Er war wohl einer der „Schizoiden Typen“, wie sie Hoffmann unter den Nachkommen der Schizophrenen gefunden hat. Er fiel im Felde im Jahre 1917. Sein Zwillingsbruder war ein „Musterkind“, lernte sehr gut, studierte Chemie, bot zunächst nichts Auffallendes, änderte aber im Sommer 1918 seinen Charakter, wurde eigentümlich, machte sich ein Vergnügen daraus, seine Mutter zu erschrecken und zu ängstigen. Nachdem er in den letzten Tagen des Jahres 1918 ganz vergnügt gewesen war, erschoss er sich am 2. Januar 1919 ohne ersichtlichen Grund. Gegen die Annahme eines Einflusses der väterlichen Paralyse bzw. Syphilis spricht hier schon der Umstand, daß die Anomalien gerade die letztgeborenen Nachkommen betrafen. Eine Betrachtung der Familientafel zeigt ferner, daß ein Bruder der Mutter dieser Paralytikernachkommen ein eigentümlicher, erregbarer, eigensinniger Psychopath war, wohl auch ein Schizoidentyp im Sinne Hoffmanns. Dessen Neffe, ein Vetter der besprochenen Paralytikernachkommen, ist 1919 im Alter von 61 Jahren in der Heilanstalt Eglfing gestorben, nachdem er wegen einer typischen Dementia paranoides 31 Jahre in der Anstalt zugebracht hatte.



Familientafel IV. Infektion des Probanden (Pp) 1882.
1. Kind (totgeb.) geb. 1885.

- Pp Paralyse,
- Dp Dementia praecox,
- schizoide Psychopathen,
- + Psychose unbestimmter Art.

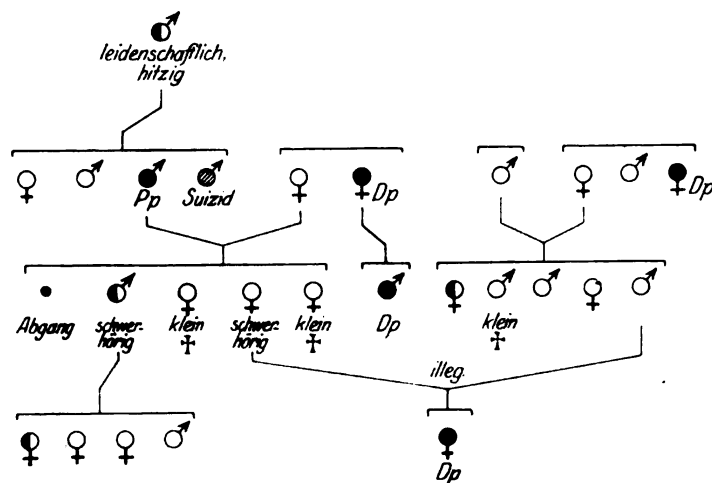
Familientafel V. Infektion des Probanden (Pp) 1873. 1. Kind geb. 1874.

- Pp Paralyse,
- Potator,
- Dp Dementia praecox,
- schizoide Psychopathin.

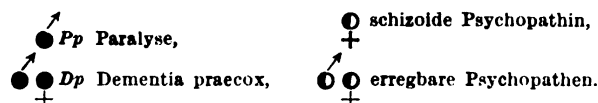
Von den in Familientafel V dargestellten Paralytikernachkommen sind die beiden jüngsten klein gestorben. Der an zweiter Stelle stehende Sohn soll an einem angeborenen Herzfehler gelitten haben; er war ebenso wie sein später an Paralyse erkrankter Vater Trinker. Er starb im Alter von 34 Jahren an „Herzschlag“. Das älteste Kind der Familie, eine Tochter, die etwa ein Jahr nach der Ansteckung des Vaters geboren wurde, lernte als Kind in der Schule schlecht, war aufgeregt, sehr zerstreut, ist auch als Erwachsene launenhaft, arbeitet unregelmäßig, soll in ihrem ganzen Wesen sehr ihrer Großmutter väterlicherseits ähneln. Diese aber war eine einwandfreie Schizophrenie, die in der Anstalt Irsee gestorben ist.

Aus der auf Familientafel VI verzeichneten Reihe von Paralytikernachkommen, die mit einem Abgang beginnt, sind zwei Kinder klein gestorben, zwei leiden von Kindheit an an Schwerhörigkeit, möglicherweise Folge einer angeborenen Syphilis. Der eine von ihnen, ein jetzt 44-jähriger Mann, ist sehr aufgeregt und jähzornig, ebenso dessen älteste Tochter, die jetzt auch schon erwachsen ist. Der Vater dieses aufgeregtten Mannes ist der Ausgangsparalytiker. Dessen Bruder

hat Selbstmord begangen. Über seinen Vater, einen Lehrer, ist bei der Durchforschung der Aszendenz bekannt geworden, daß die Gemeinde seinerzeit ein Gesuch an die Regierung richtete, sie möge seine Versetzung verfügen, da er unverträglich und stets in Handel verwickelt sei. Ein amtliches Schriftstück aus jener Zeit trägt den Vermerk: „Sehr leidenschaftlich und zeigt große, das Maß der Klugheit übersteigende Hitze“. Kommen wir indes zu den Nachkommen des Paralytikers zurück. Die erwachsene, ebenfalls schwerhörige Tochter hat eine außereheliche Tochter, die an Dementia praecox erkrankt ist. In der Familie bezieht man diese Erkrankung natürlich auf die Gehirnerweichung des Großvaters, da ja sonst kein Fall von Geisteskrankheit in der Familie bekannt sei. Nun zeigte sich aber bei genauerer Durchforschung der Familie, daß eine Schwester der Großmutter mütterlicherseits (eine Schwester der Mutter der Paralytiker-nachkommen) vor Jahren wegen „Melancholie“ in der Klinik war. In der Anstalt,



Familientafel VI. Infektion des Probanden (Pp) 1874. Geburt des 1. Kindes 1876.

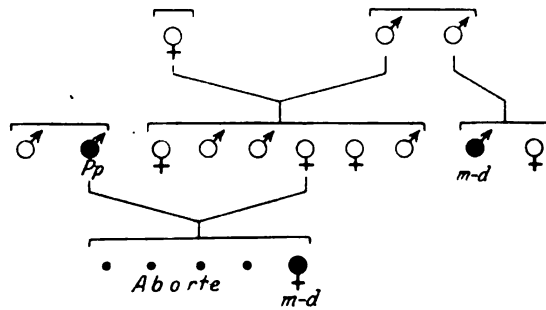


in die sie später kam, entwickelte sich diese Kranke im Sinne einer Dementia praecox. Ein Sohn dieser Kranken befindet sich zur Zeit wegen einer typischen Dementia praecox ebenfalls in der Anstalt. Der Überblick über die Erblichkeitsverhältnisse ist hier zunächst deshalb erschwert, weil die geisteskranken Enkelin des Paralytikers, wie bereits erwähnt, außerehelich geboren wurde, und da der Familie nichts über die Familie des Kindsvaters bekannt ist. Meine Erhebungen ergaben nun, daß eine Schwester dieses Kindsvaters ebenfalls eine schizoide Psychopathin ist, und daß seine Tante, eine Schwester seiner Mutter, wegen Dementia praecox in einer Anstalt war.

In diesen Fällen ist es mir also gelungen, entsprechende Belastung mit Dementia praecox nachzuweisen. Aber auch, wenn dieser Nachweis einmal nicht gelänge, möchte ich heute noch lange nicht eine Blastophthorie für die Erkrankung verantwortlich machen. Wir wissen ja, daß die

Dementia praecox viele Generationen hindurch durch heterozygote Träger latent sein kann, bis durch das Zusammentreffen zweier solcher latenter Träger als Eltern die Krankheit auf einmal in Erscheinung tritt. Auch wäre wohl denkbar, daß bei der geringen Fruchtbarkeit der menschlichen Familie die nach den Mendelschen Proportionen zu erwartende Dementia praecox nicht in Erscheinung tritt, oder daß gerade die Kinder wegsterben, die später erkranken würden.

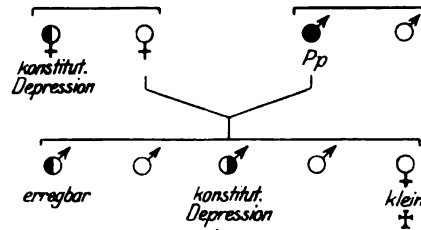
Das manisch-depressive Irresein wurde meines Wissens bisher nicht direkt auf eine Lues in der Aszendenz bezogen, es wäre denn die ihm vermutungsweise zugrunde gelegte Degeneration.



Familientafel VII. Infektion des Probanden (Pp) 1877.
Tochter geb. 1886.

● Pp Paralyse, ● m-d manisch-depressives Irresein.
+

zusammen hänge, schützt wohl die Kenntnis der Tatsache, daß ein Vetter der Mutter unserer Paralytikertochter einmal wegen eines manischen Anfalles in einer Anstalt war, aus der er geheilt entlassen wurde.



Familientafel VIII. Infektion des Probanden (Pp) 1876. 1. Kind geb. 1887.

● Pp Paralyse,
● konstitutionelle Depression,
○ erregbarer Psychopath.

Während es sich im vorigen Falle wohl um eindeutiges manisch-depressives Irresein handelte, scheint es sich bei dem in der Geburtenfolge in der Mitte stehenden Sohne der in Familientafel VIII dargestellten Paralytikerfamilie um eine konstitutionelle Verstimmung zu handeln. Dieser Mann ist dauernd leicht deprimiert, ist empfindlich, weich, hat das Gefühl der Unzulänglichkeit, fühlt sich aber doch immer zurückgesetzt. Er ist sehr religiös veranlagt und sehr gewissenhaft. Ganz ähnlich ist aber auch die Schwester seiner Mutter veranlagt.

Eine recht interessante Familiengeschichte stellt auch die Familientafel IX dar. Hier hatte sich der Proband im Jahre 1870 infiziert. Aus der zwei Jahre darauf geschlossenen Ehe gingen zunächst Zwillinge hervor, die innerhalb eines Jahres an „Hirnschlag“ starben. Der zwei Jahre darauf geborene Sohn entwickelte

In Familientafel VII ist die Tochter eines Paralytikers dargestellt, die in der Geburtenfolge nach 4 Aborten kommt. Diese Tochter ist heute eine wohlgestaltete, gesund aussehende, intelligente Dame, die aber schon 4 ausgesprochene manisch-depressive Anfälle durchgemacht hat, die alle in einer Anstalt genau beobachtet und beschrieben wurden. Gegen die Annahme, daß das manisch-depressive Irresein hier etwa mit der Paralyse oder der Lues des Vaters

A detailed pedigree chart showing four generations of a family. The chart uses standard symbols: circles for females and squares for males. Shaded symbols indicate affected individuals. Key features include:

- Generation I:** A male (shaded) and a female (unshaded) are labeled "geb. 1878".
- Generation II:** Their children include a male (shaded) and a female (unshaded) who are mated. Another branch shows a male (shaded) and a female (unshaded) who are mated.
- Generation III:** This generation shows a high frequency of affected individuals. One female is labeled "Migräne" (migraine). A male is labeled "Skd. Hirnatrophie" (senile brain atrophy). A male is labeled "Epilepsie" (epilepsy). A female is labeled "nervös, reizbar" (nervous, irritable). A male is labeled "klein" (small). A female is labeled "x".
- Generation IV:** The offspring of the "Epilepsie" male include a male (shaded) and a female (unshaded). The offspring of the "nervös, reizbar" female include a male (shaded) and a female (unshaded).

● *Pp* Paralyse, ⊙ Zwangsideen und Zwangsanstriebe.
x

Es läge ja gewiß nahe, die schwere Entartung dieser Familie auf die Paralyse bzw. die Syphilis des Vaters zu beziehen. Bei näherem Eingehen auf die Familiengeschichte stellte sich jedoch heraus, daß ein Vetter, ein Sohn des Bruders der Mutter unserer beiden Paralytikernachkommen, an Epilepsie leidet; die Mutter selbst leidet an Migräneanfällen. Aus dieser Belastung mit Epilepsie mag sich wohl manches im Charakter der beiden Geschwister erklären, namentlich die eingeeengte, religiöse Orientierung des Bruders, auch die Empfindlichkeit und

Reizbarkeit der Schwester. Eine Schwester des Vaters der beiden Geschwister, also des Ausgangsparalytikers, erkrankte Ende der zwanziger Jahre mit einer eigentümlichen Charakterveränderung und epileptiformen Anfällen. Sie war im Jahre 1875 einige Zeit in einer Anstalt, kam dann wieder nach Hause und starb 1890 mit 45 Jahren, nachdem sie in den letzten Jahren körperlich gelähmt und geistig sehr hinfällig geworden war. Bei der Obduktion wurde „sklerotische Hirnatrophie“ festgestellt. Das Gehirn wog nur 990 g; es bestand starker Hydrocephalus externus et internus. Ob und wie dieses organische Gehirnleiden mit den Anomalien in der späteren Generation zusammenhängt, soll dahingestellt bleiben. In dieser Familie, die sich infolge günstiger Umstände sehr weit, bis ins 13. Jahrhundert, zurückverfolgen läßt, findet sich aber noch eine weitere Eigentümlichkeit. Die Großmutter des Ausgangsparalytikers, also die Urgroßmutter seiner Kinder, hatte nämlich ganz ähnliche Zwangserscheinungen wie ihr Urenkel. Es könnte nun etwas weit hergeholt erscheinen, die Zwangsgedanken eines Menschen mit denjenigen seiner Urgroßmutter in Beziehung zu bringen. Nun finden sich aber in der Verwandtschaft dieser Familie noch zwei weitere Fälle, von denen bekannt ist, daß sie ebenfalls ganz ähnliche Zwangsgedanken hatten oder haben. Der Verwandte, der mit unserem Ausgangsparalytiker in gleicher Generationshöhe steht, hatte sogar einen ganz ähnlichen Lebenslauf wie unser Zwangsneurotiker. Auch er hatte in seiner Jugend gut gelernt, mußte aber wegen der gleichen Erscheinungen seine Laufbahn auf der untersten Stufe aufgeben. Dieser Verwandte ist nun mit unserer Paralytikerfamilie, wie ich auf Grund von amtlichen Unterlagen feststellen konnte, nur durch einen gemeinsamen Ahnen, der im Jahre 1678 geboren wurde, verwandt. Wenn also die Anlage zur Zwangsneurose bei den verschiedenen Gliedern dieser Familie zusammenhängt, was bei der nicht gerade großen Häufigkeit dieser Zustände und ihrer Übereinstimmung kaum zu bezweifeln ist, so muß man wohl annehmen, daß sie bereits durch den im Jahre 1678 geborenen Ahnen übertragen wurde. Wir staunen über die wunderbare Macht der Vererbung. Gegen solche Zeiträume, die hier in Betracht kommen, stellt ein Menschenleben nur eine Episode dar. Wir begreifen bei der Betrachtung eines solchen Stammbaumes, daß äußere Einflüsse wohl kaum imstande sind, das feste Gefüge der Vererbung zu erschüttern.

Schließlich möchte ich noch über eine recht lehrreiche Familie berichten. Ein Mann, der später an Paralyse erkrankte, hatte zwei Söhne. Der eine bot nichts Besonderes, lernte gut, betrieb ein regelmäßiges Studium, ist jetzt Rechtsanwalt. Der zweite Sohn dagegen machte dem Vater viel zu schaffen. Er lernte nicht ordentlich, lief weg, machte tolle Streiche, machte Schulden auf den Namen des Vaters, unterschlug Gelder, kurz, er entwickelte sich als richtiger Moral Insane. Eines Tages entschloß sich der Vater, den damals 15jährigen Jungen bei der Handelsmarine unterzubringen. Er fuhr mit seinem mißratenen Sohne nach Hamburg und lieferte ihn dort ab. Nachdem er diese Aufgabe erfüllt hatte, exzedierte der damals 46jährige Mann und infizierte sich. Mit 52 Jahren erkrankte er an Paralyse. In diesem Falle ist es klar, daß die Psychopathie des Nachkommen keineswegs auf die väterliche Lues zurückgeführt werden kann; eher könnte man schon die Moral Insanity des Sohnes für die Syphilis und Paralyse des Vaters beschuldigen. Dieser Fall zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von Ursache und Wirkung sein muß.

Es ist mir ebenso wie in den gezeigten Beispielen in so gut wie allen Fällen gelungen, ähnliche Störungen bei der Aszendenz oder in den Kollateralen festzustellen. Es scheint sich also bei den Störungen der Para-

lytikernachkommen erstens um Störungen zu handeln, die auf eine intrauterine Infektion mit Syphilis zurückgeführt werden können, und zweitens um Störungen, die von der Aszendenz her ererbt sind. Bisher konnte ich keinerlei Tatsachen feststellen, die mit zwingender Notwendigkeit auf eine Keimschädigung zurückzuführen wären. Die eingangs erwähnten Beobachtungen der Franzosen, die psychische Störungen sowohl in der Aszendenz wie in der Deszendenz der Paralytiker feststellten, bestehen gewiß zu Recht; aber sie sind wohl insofern irrtümlich gedeutet, als sie mit der Paralyse gar nichts zu tun zu haben scheinen; wenigstens gilt das mit einer gewissen, noch zu besprechenden Einschränkung. Die Psychosen gehen ihren Erbgang für sich, unabhängig von der Paralyse. Die Paralyse schiebt sich als exogenes Moment zwischen den Störungen in Aszendenz und Deszendenz ein.

Ich möchte durchaus nicht etwa behaupten, an Hand meiner 200 Paralytikerkinder die Lehre von der luetischen Keimschädigung erschüttert zu haben; aber ich habe wohl gezeigt, daß sich die vorkommenden Störungen auch ohne die Annahme einer Keimschädigung erklären lassen, und vielleicht einfacher. Weiter beweisen ließen sich diese Tatsachen durch eine exakte, zahlenmäßige Feststellung der Proportionen, in denen die Psychosen und Psychopathien einerseits unter den Paralytikernachkommen, und andererseits unter den Gesunden vorkommen, wozu aber natürlich mein Material nicht ausreicht. Auch eine Untersuchung über die Nachkommen paralytischer Ehepaare könnte zur Klärung dieses Problems beitragen. Vom erbbiologischen Standpunkte aus wären ferner die Kinder aus Ehen zweier je von einem Elter her mit Paralyse belasteten Nachkommen interessant. Wenn nämlich überhaupt eine zur Paralyse oder zur Lues in Beziehung stehende vererbare Eigenschaft vorhanden wäre, so müßte diese bei einer solchen Kreuzung auch dann in Erscheinung treten, wenn sie rezessiv gehen würde.

Wenn ich das Vorkommen der luetischen Keimschädigung bezweifle, so verkenne ich keineswegs die deletären Folgen der Lues für die Nachkommenschaft; die zahlreichen Formen der Lues congenita werden dadurch in keiner Weise betroffen und bleiben natürlich ebenso bestehen, wie sie etwa Nonne in seinem Buche „Syphilis und Nervensystem“ ausführlich beschrieben hat. Aber hier handelt es sich um intrauterine Infektionen, nicht um Keimverderbnis, nicht um Schädigung des Keimplasmas, des Trägers der Vererbung.

So wenig ich die schweren Schäden der Syphilis für die Betroffenen selbst und für die unmittelbare Nachkommenschaft verneinen kann und verneinen möchte,

einen so erfreulichen Ausblick scheinen mir deshalb meine Befunde für die späteren Generationen zu bieten.

Kommen wir nun auf die Belastung bei der Paralyse zurück, so entsteht jetzt weiter die Frage: Hat nun also die Belastung mit Geisteskrankheiten wirklich keinen Einfluß auf die Entstehung der Paralyse? Kalb hat uns doch gezeigt, daß die Paralytiker etwas mehr als die Gesunden mit Geisteskrankheiten belastet sind. Hier muß ich eine Vermutung äußern. Bei meinen Untersuchungen über die Aszendenz und Deszendenz der Tabiker und der geistesgesunden Luetiker ist mir aufgefallen, daß auch in diesen Familien recht häufig psychische Störungen vorkommen. Genaue Zahlen vermag ich allerdings noch nicht anzugeben. Ich möchte nun gewiß nicht alle Luetiker als Psychopathen bezeichnen und ich weiß wohl, daß genug gesunde vollwertige Männer der Syphilis zum Opfer fallen, aber trotzdem ist die Vermutung wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, daß gewisse psychische Verfassungen zum Erwerb einer Syphilis besonders disponieren. Man kann etwa daran denken, daß ein leicht manischer Einschlag erhöhte Abenteuerlust, eine Art Draufgängertum zur Folge hat. Auch eine schizoide Komponente könnte durch den Mangel an gewissen Hemmungen und rücksichtsloses, wahlloses Befriedigen des Geschlechtstriebes mehr zur Lues disponieren. Ich darf vielleicht auch darauf hinweisen, daß die Ansteckung vielfach im angetrunkenen Zustande erfolgt, auch eine Beziehung der Syphilis zu einer abnormen psychischen Reaktionsweise. Angehörige gewisser unsteter Berufe, z. B. die Artisten, sind von der Lues schwer betroffen. Es ließe sich gewiß noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte finden; aber es genügt schon ein kleiner Überschuß an psychotisch und psychopathisch belasteten Luetikern gegenüber den Nichtluetikern, um die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber den Gesunden zu erklären.

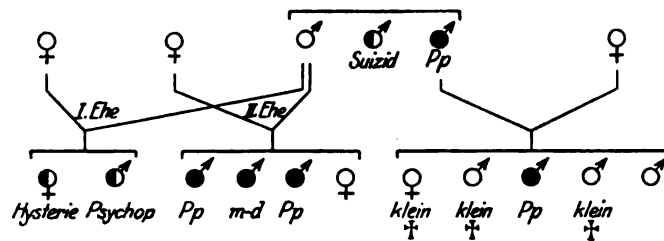
Die psychotische und psychopathische Belastung braucht also für das Entstehen der Paralyse keine größere Bedeutung zu haben als für die Infektion mit Lues überhaupt.

Eine andere Frage aber ist schließlich die, ob es überhaupt, also abgesehen von der Belastung mit Geisteskrankheiten, keine Belastung gibt, die eine Disposition zur Paralyse darstellt. Wir kennen Familien, in denen, wie Spielmeier sagt, die Paralyse „zu Hause“ ist.

In der in Familientafel X dargestellten Familie kommt Paralyse neben manisch-depressivem Irresein und Psychopathie vor. Unter 9 Männern der Familie, die überhaupt in das „paralysefähige“ Alter gekommen sind, sind 4 an Paralyse erkrankt. Der manische Kranke hatte, wie sicher festgestellt wurde, nicht Lues. Nehmen wir an, alle anderen 8 Männer dieser Familie hätten sich angesteckt, was ja nicht gerade wahrscheinlich ist, so sind 50% an Paralyse erkrankt. Sollten sich nur

7 Männer infiziert haben, so wären sogar 57% an Paralyse erkrankt. Also mindestens 50% der syphilitischen Männer sind hier an Paralyse erkrankt, während doch sonst nur 5–10% der Syphilitiker Paralyse bekommen. Das spricht entschieden für eine familiäre Disposition. Ganz ähnlich liegen die Dinge bei einer anderen Familie meines Materials.

Wir wissen nicht mit Bestimmtheit, was daran schuld ist, daß 5 bis 10% der Syphilitiker an Paralyse erkranken. Aber die Vermutung ist doch durch gute Gründe gestützt, daß es sich um ein gewisses Versagen der Abwehrmaßnahmen, der Reaktionskraft des Organismus der Infektion gegenüber handelt. Diese Vermutung hat F. Plaut schon 1909



Familiantafel X.

● Pp Paralyse, ● m-d manisch-depressives Irresein, ● Hys/Pycho Hysterie und Psychopathie.

ausgesprochen, und er stützte sie durch die Erfahrungstatsache, daß es vorwiegend die sogenannte leichte Lues ist, die zur Paralyse führt, also die Syphilis mit geringen reaktiven Erscheinungen. Plaut führte auch damals schon Beobachtungen an, wonach bei Greisen die Syphilis milde, die Inkubationszeit der Paralyse aber kurz sein soll. Auch darauf wies Plaut hin, daß die Syphilis bei Völkern, bei denen sie noch eine neuartige Krankheit ist, mit heftigen Erscheinungen verlaufe, aber selten zur Paralyse führe. Ein ähnlicher Gedanke ist wohl auch der Kraepelins, daß die alten Kulturvölker infolge der Verweichlichung durch die Zivilisation Schutzvorrichtungen gegen die Wirkung der Syphilis verloren haben, die primitivere Völker noch besitzen. Das Versagen der spezifischen Therapie, auf das Plaut ebenfalls einging, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Therapie auf die Mobilisierung der Reaktionskräfte des Organismus abzielt, und daß gerade die Reaktionskräfte bei der Paralyse versagen. Im Zusammenhang damit darf ich vielleicht auch noch anführen, daß wir bei therapeutischen Versuchen mit Malaria in Hamburg beobachten konnten, daß zwar einzelne Paralytiker ganz gut mit Fieber reagierten, daß aber im ganzen die Reaktion bei den Paralytikern doch deutlich geringer war, als bei den geistesgesunden Kranken, von denen das Virus genommen war. Auch der Blutausschlag

zeigte weniger reaktive Veränderungen. Bei einem Paralytiker, der mit Recurrens geimpft war, trat nur einmal Fieber auf, während in der Folge an den Tagen, an denen eine neue Attacke erwartet wurde, kein Fieber auftrat. Wohl aber ließen sich an diesem Tage Spirillen im Blute nachweisen, was nach den Erfahrungen von Prof. Mühlens, einem unserer besten Kenner dieser Krankheit, überhaupt noch nie beobachtet worden war. Also auch hier ein Versagen der Abwehrreaktion, des Fiebers. Mattauschek und Pilcz berichten, daß unter ihren 4134 luetischen österreichischen Offizieren 198 an Paralyse erkrankten. Keiner von diesen Paralytikern hatte in den ersten Jahren nach der Infektion eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht, während dies bei zahlreichen anderen, die nicht an Paralyse erkrankten, insbesondere bei 144 gesund Gebliebenen, der Fall war. Pilcz führt bei einer anderen Gelegenheit an, daß von 250 Lueskranken, die Erysipel hatten, keiner Paralyse bekam, während bei den 198 Paralytikern kein Erysipel in der Anamnese war. Wir dürfen wohl annehmen, daß auch manche Kranke entsprechende Keime in sich aufgenommen hatten, daß sie aber in anderer als der gewöhnlichen Weise, d. h. nicht unter heftigen reaktiven Erscheinungen, der Infektion Herr geworden waren. Jakob deutete die in der paralytischen Hirnrinde neben den eigentlichen paralytischen Veränderungen vorkommenden Entzündungsherde und miliaren Gummern als unvollkommene, nicht durchgreifende Ansätze zu einer Reaktion des Gewebes. Schließlich glaube ich selbst nachgewiesen zu haben, daß die Inkubationszeit der Paralyse um so kürzer ist, je älter das Individuum zur Zeit seiner syphilitischen Infektion war. Da man annehmen kann, daß mit zunehmendem Alter die Widerstandskraft, die Reaktions- und Abwehrfähigkeit des Organismus immer mehr abnimmt, scheint mir auch dieser Befund für einen Zusammenhang der Entwicklung der Paralyse mit den Abwehrvorgängen im Organismus zu sprechen.

Nach alledem ist es recht wahrscheinlich, daß die Disposition zur Paralyse auf dem Gebiete der Schutzvorrichtungen des Organismus gegen Infektionen liege. Solche körperliche Dispositionen zu Infektionskrankheiten könne aber familiär vorkommen, wie wir es z. B. von der Tuberkulose wissen, und es liegt die Annahme nahe, daß auch der Paralyse eine solche familiäre, körperliche Disposition zugrunde liegen könne.

Ich möchte meine Ausführungen schließen mit der Zusammenfassung:

Die Belastung mit Geisteskrankheiten ist für die Erkrankung an Paralyse möglicherweise nur insofern von Bedeutung, als sie unter Umständen zum Erwerb einer Syphilis disponiert.

Es gibt wahrscheinlich eine familiäre Disposition zur Paralyse; aber sie liegt wohl auf dem Gebiete der körperlichen Abwehrvorrichtungen gegen Infektionen.

Literaturverzeichnis.

Diem, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1905, Nr. 2. — Dreyfus, J. G., Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**. — Gagnerot, G., De la prédisposition dans la paralysie générale. Thèse. Paris 1893. — Hirschl, Pilcz, v. Wagner, Vortrag von Hirschl: „Über Dementia praecox und Syphilis“ und Diskussionsbemerkungen von Pilcz und v. Wagner. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **28**. 1907. — Jakob, A., Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse. Diese Zeitschr. **52**. 1919. — Junius und Arndt, Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **44**. 1909. — Kalb, F. W., Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. Diese Zeitschr. **34**. 1916. — Kraepelin, Psychiatrie **2**, 1. Teil. Leipzig 1910. — Mattauschek und Pilcz, Zweite Mitteilung usw. Diese Zeitschr. **15**. — Meggendorfer, Über Syphilis in der Aszendenz von Dementia-praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. — Meggendorfer, Die Disposition zur Paralyse. Med. Klin. 1920. — Meggendorfer, Über den Ablauf der Paralyse. Diese Zeitschr. 1921. — Näcke, P., Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse. Diese Zeitschr. **18**. 1913. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Auflage. Berlin 1915. — Pilcz, Theoretisches zur Quecksilber-Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 27. II. 1914. Diese Zeitschr. Ref. **10**. 1914. — Plaut, F., Die Lues-Paralysefrage. Referat a. d. Jahresversammlung d. D. Vereins f. Psych. 1909. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. — Plaut, F., Zur forensischen Beurteilung der kongenital Luetischen. Diese Zeitschr. **11**. 1912. — Plaut und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911. — Raven, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**. 1914. — v. Rohden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilie. Diese Zeitschr. **37**. 1917. — Spielmeyer, Die progressive Paralyse. Handbuch der Neurologie, herausg. von Lewandowsky. **3**. Berlin 1912.

Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita.

Von
Dr. med. U. Fleck.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf [Professor Dr. Nonne].)

(Eingegangen am 20. Dezember 1920.)

Nonne¹⁾ hat unter dem gleichen Titel im Jahre 1919 über einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei einem gesunden Feldzugsteilnehmer berichtet, bei dem diese Störung als Folge einer Lues congenita anzusehen war. In der Literatur ist meines Wissens bisher kein solcher Fall wieder beschrieben worden. Im folgenden möchte ich über eine gleiche Beobachtung berichten, die ich in Eppendorf machen konnte. Daß solche Fälle häufiger sind als man nach der bisher so seltenen Erwähnung in der Literatur annehmen möchte, ist wohl als sicher zu erachten, denn einerseits sind ja solche Leute dieser Erkrankung wegen nicht arztbedürftig, und es wird andererseits eine isolierte reflektorische Pupillenstarre sich leicht der Beobachtung entziehen. Doch ist die Seltenheit solcher Fälle ja zweifelsohne feststehend, sah doch mein Chef, Herr Prof. Dr. Nonne, bei dem ungewöhnlich großen Material, das er überblickt, bisher erst einen solchen Fall.

Am 6. XI. 1919 kam ein 17-jähriger Schiffbauer zur Aufnahme. Die Familienanamnese war ohne Besonderheiten; Vater und Mutter, sowie ein jüngerer Bruder lebten und seien gesund. Er selbst habe rechtzeitig Stehen und Laufen gelernt, sei nur dann in der Schule nicht gut fortgekommen, sei zweimal sitzengeblieben und aus der 2. Klasse entlassen worden. Er habe dann als Schiffbauer gelernt und sei jetzt in diesem Berufe tätig. Von früheren Krankheiten gab er eine Lungenentzündung an, die er schon im ersten Lebensjahre gehabt habe. Im Herbst 1915 habe er eine Blinddarmoperation durchgemacht, ebenso sei er damals an einer Phimose operiert worden. Vom 1. XI. 1917 bis 9. XI. 1917 war er wieder im Krankenhaus, und das Krankenblatt von dort weist die Diagnose: Coxitis sin. (Coxa vara incipiens?) auf. Potus und Nicotinabusus habe er nicht getrieben. Eine sexuelle Infektion verneint er, er habe überhaupt noch keinen Geschlechtsverkehr gehabt. Jetzt kam er wegen Husten und Auswurf herein, sowie wegen Schmerzen auf der rechten Brustseite und Nachtschweiß. Die Untersuchung ergab einen leichten Bronchialkatarrh, der sich bald besserte. Anhaltspunkte für eine Tuberkulose fanden sich nicht. Patient sah älter aus, als er war und machte den Eindruck eines ungefähr 25-jäh-

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 1.

rigen. Keine Stigmata einer kongenitalen oder erworbenen Lues. Die inneren Organe waren, abgesehen von der Bronchitis, ohne Befund. Die weitere Untersuchung ergab dagegen bei leichter Entrundung der rechten Pupille eine echte reflektorische Pupillenstarre und sonst noch eine Hypalgesie für Nadelstiche am ganzen Körper, während eine Hypalgesie für faradische Ströme nicht festzustellen war. Die übrige Sensibilität war völlig intakt, die normalen Reflexe regelrecht rechts wie links auslösbar. Pathologische Reflexe waren nicht nachzuweisen. Die Psyche wies eine leichte, noch in der Breite des Normalen gelegene Debität auf. Die daraufhin vorgenommene Wassermann-Reaktion im Blut ergab zweimal ein negatives Resultat, während die Sternsche Reaktion einmal ++, das zweitemal +++ war. Bei der 3 mal vorgenommenen Lumbalpunktion, die Patient anstandslos vertrug, ergab sich ein leicht erhöhter Druck, Phase I wies das erstemal eine schwache Opaleszenz auf, das zweitemal trat dasselbe bei der Pandyschen Reaktion auf, während das drittemal diese beiden Reaktionen negativ waren und die zum ersten Male angestellte Weichbrodtsche Reaktion ein + aufwies. Eine Vermehrung der Lymphocyten konnte nie nachgewiesen werden. Die Wassermann-Reaktion war alle 3 Mal bei 1,0 +++; eine Auswertung wurde leider nicht vorgenommen. Nun ließ ich mir die Mutter des Patienten kommen, die die Angaben des Sohnes über seine Vorgeschichte bestätigte, selbst immer gesund gewesen sein wollte; insbesondere leugnete sie einen Abortus völlig ab. Der körperliche und psychische Befund bei ihr war völlig normal. Jedoch ergab bei ihr die Blut-Wassermann-Reaktion: ++. Eine Untersuchung des Vaters und des Bruders des Patienten war mir damals nicht möglich. Patient erhielt eine Quecksilbereinreinigungskur, erhielt Neosalvarsan intravenös und wurde unter Anraten, die Kur draußen fortzusetzen, mit 68 g Ung. cin. und 1,95 Neosalvarsan am 13. XII. 1919 entlassen.

Vom 22. VII. bis 10. VIII. 1920 befand sich Patient wieder in Krankenhausbehandlung wegen eines Furunkels und phlegmonöser Entzündung am linken Unterschenkel und kam am 26. X. hier auf der Abteilung von Prof. Nonne wieder zur Aufnahme wegen Verdachtes auf Pleuritis. Dieser Verdacht bestätigte sich nicht, der Befund war im übrigen somatisch wie psychisch derselbe wie im vorhergehenden Jahre. Die von Prof. Wilbrand ausgeführte Augenuntersuchung ergab: Gesichtsfeld für Weiß und Farben normal. Augenspiegelbefund beiderseits normal. Pupillen: rechts entrundet, beiderseits echte reflektorische Pupillenstarre, Lidverhältnisse normal, nie doppelt gesehen. Akkommodation beiderseits normal. Der Blut-Wassermann war negativ. Der Liquor bot bei normalem Druck lediglich eine positive Pandysreaktion; dagegen war Lymphocytose ($\frac{12}{3}$) und Wassermann-Reaktion negativ von 0,2—1,0.

Die Mutter, die mir nochmals das Freisein ihres Sohnes als Kind von Hauterscheinungen bestätigte, ebenso auch eine als Encephalitis anzusehende Erkrankung in der Vorgeschichte ausschloß, wies diesmal eine negative Wassermann-Reaktion im Blute auf, doch wurde ich dafür entschädigt durch das Eingeständnis einer antematriimonialen spezifischen Infektion. Mit ungefähr 18 Jahren hatte diese stattgefunden, Ref. war im Krankenhaus mit grauer Salbe eingerieben worden, hatte nur „Pickel“ am Geschlechtsteil gehabt, hat später nie wieder Hauterscheinungen gehabt, eine weitere Kur nicht durchgemacht. Zwei Jahre danach verheiratete sie sich, das erste Kind verlor sie als faultote Frühgeburt, dann kam Patient und nach einem Jahre der zweite Sohn. Die jetzt vorgenommene Untersuchung von Vater und Bruder ergab einen völlig einwandfreien Befund, der Blut-Wassermann war bei beiden negativ.

Es ist in diesem Falle unter Ausschluß aller anderen Ursachen für eine echte reflektorische Pupillenstarre, insbesondere auch einer Ence-

phalitis epidemica, sowie einer luischen Infektion des Pat. selbst diese Störung sicher als der Ausdruck einer kongenitalen Lues des Pat. anzusehen, vor allem spricht ja hierfür unter Berücksichtigung der Vorgeschichte die positive Sternsche Reaktion im Blute und der bei der ersten Aufnahme positive Wassermann im Liquor. Als Narbensymptom anzusehen ist sie wohl ebenso wie in dem von Nonne beschriebenen Fall. Ob die im Liquor bei der ersten Aufnahme positive Wassermann-Reaktion durch die von uns eingeleitete antiluische Behandlung negativ wurde, damit ein etwaiges Fortschreiten des luischen Prozesses verhindert wurde, erscheint nach der neuen Anschauung über den positiven und negativen Phasenverlauf der Wassermann-Reaktion¹⁾ als zweifelhaft, ist doch auch bei der Mutter der 1919 positive Blutwassermann ohne jede Behandlung jetzt negativ geworden. Eine Hindeutung auf einen progressiven Verlauf bei unserem Pat. können wir aus dem sich im übrigen gleichbleibenden Befund wohl nicht entnehmen. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß die isolierte reflektorische Pupillenstarre in den beiden mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten über den Pat. von 1917 und 1920 nicht erwähnt wird, also wohl auch nicht bemerkt worden ist. Daß sie zu beiden Zeiten hätte beobachtet werden können, ist mir zweifelsfrei, und dieses Übersehen spricht ja gerade dafür, daß diese isolierte Augenstörung als Ausdruck einer kongenitalen Lues wohl noch häufiger ist, als wir bisher annahmen.

¹⁾ Jakob u. Kafka, Die atypische Paralyse. Med. Klin. 1920, Nr. 44.

Zur Frage der Spättherapie bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven.¹⁾

Von
Dr. **Theodor Mauss** (Dresden).

(Eingegangen am 7. Oktober 1920.)

Hatten wir während des Krieges bei Nervenschußverletzungen uns meist die Frage vorzulegen, ob konservativ oder operativ behandelt werden soll, so sind wir jetzt, bei den Spätfolgen der Nervenschüsse, am häufigsten vor die Entscheidung gestellt, ob man die Ausfallserscheinungen am Nervmuskelapparat durch einen Eingriff am Nerven selbst oder durch eine orthopädische Korrektur zu beheben suchen soll.

Was zunächst die Spätoperation am Nerven anbelangt, so begegnet man nicht selten der Meinung, daß bei veralteten Lähmungen chirurgische Maßnahmen an Nerven nicht mehr in Frage kommen können. Zur Widerlegung dieser irrtümlichen Auffassung, erscheint es mir erforderlich, Ihnen die wichtigsten Punkte der Lehre von der Regeneration peripherer Nerven in Kürze mitzuteilen.

Wird ein Nerv durchtrennt, so verfällt der periphere Stumpf der Wallerschen Degeneration. Schon am zweiten Tage nach der Kontinuitätstrennung setzt in dem distal vom Schnitt liegenden Stück der Zerfall der markhaltigen Nervenfasern ein. Die dabei sich bildenden Markschollen und Achsenzylinderreste werden von polyphagen Schwannschen Zellen auf dem Wege der Phagocytose aufgenommen und den, den Nerven umscheidenden Lymphbahnen zugeführt. Nach Erledigung dieses Prozesses, der etwa drei bis vier Wochen dauern dürfte, schrumpfen die Freßzellen zu spindelförmigen Gebilden zusammen und legen sich, gestützt durch reichlich einwanderndes endoneurales Bindegewebe, zu parallel laufenden rundlichen Strängen, den sog. Bandfasern, eng aneinander. In dieser strukturell veränderten Form erhält sich das periphere Stück unbeschränkte Zeit hindurch, d. h. so lange, bis auf irgendeine Weise eine Verbindung mit dem zentralen Ende hergestellt wird. Sobald diese erfolgt, pflegen sich zwischen den zu Bandfasern umgewandelten Schwannzellen feinste, zunächst marklose Nervenfasern zu bilden, die die plasmatische Zellsubstanz der Bandfasern

¹⁾ Nach einem in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden gehaltenen Vortrag.

als Nährmaterial für ihren Aufbau benutzen und nach Zeit und Zahl ihres Auftretens durch die histologische Struktur der Nervenarbe insofern stark beeinflußt werden, als ihre Neubildung um so rascher und um so intensiver sich vollzieht, je zarter das Narbengewebe organisiert ist.

Bis hierher sind sich bezüglich des Zerfallprozesses und der regenerativen Vorgänge in dem durchtrennten Nerven die verschiedenen Autoren ziemlich einig. Strittig ist bis auf den heutigen Tag nur die Frage geblieben, auf welche Weise in dem peripheren Stumpf neue Nervenfasern zustande kommen. Die einen, mit Cajal an der Spitze, glauben, daß die Regeneration vom zentralen Ende aus erfolgt, d. h. daß die jungen Achsenzylinder unter dem Einfluß der spinalen Ganglienzelle aus dem zentralen Stumpf über die Nervenbrücke hinweg in das periphere Stumpfende hineinwachsen. Die anderen, unter Führung Bethes, dem sich neuerdings mit gewissem Vorbehalt auch Bielschowsky und Spielmeyer anschließen, lassen den neuen Nerven aus den modifizierten Schwannzellen des peripheren bzw. peripheren und zentralen Stumpfes autogen sich bilden, unter Mitwirkung eines centrogenen (spinalen) Reizes, der uns in seiner Art noch unbekannt ist.

Eine vermittelnde Rolle zwischen beiden Anschauungen nimmt Edinger¹⁾ ein. Er schreibt:

„Die reine Auswachstheorie, wie sie am schärfsten in den Cajalschen Arbeiten herausgearbeitet ist, befriedigt nicht voll. Sie erklärt zunächst gar nicht, daß, wenn Nerven entstehen sollen, immer das periphere Stück erreicht werden muß, daß niemals aus dem zentralen Stumpfe weithin, etwa in Muskelspalten, Nerven frei auswachsen. Wir müßten, wäre sie richtig, jetzt viel mehr sog. Spontanheilungen, die auf solchem Wege zustande kommen, sehen. Sie erklärt auch nicht, warum im peripheren Stumpfe ganz bestimmte Zellumwandlungen auftreten, ganz bestimmte Faserstrukturen entstehen, ehe dieser regeneriert. Sie muß dazu wieder Hilfshypothesen in Anspruch nehmen.

„Aber auch die Ansicht, daß der neue Nerv aus peripheren Zellen entstehe, ist nicht zu halten. Denn niemals — das sehen wir ja jetzt wieder täglich an unseren Verwundeten — regeneriert ein Nerv, der keinen Anschluß an ein zentrales Stück gefunden, nicht irgendwie mit diesem in Verbindung gekommen ist. Man weiß, daß solche isolierte Nerven zehn und mehr Jahre im Stadium völliger Entartung liegen können und dann, wenn durch Naht ein Anschluß an das zentrale Ende erreicht wird, wieder regenerieren.“

„Keine der beiden sich gegenüberstehenden Anschauungen erklärt also alle Bilder, die beobachtet sind, keine auch vermag zu erklären, wie es kommt, daß eben zen-

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 58, H. 1 u. 2.

trales und peripheres Stück zusammenkommen müssen, wenn Dauernerven entstehen sollen.“

Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen kommt Edinger zu dem Schluß, daß alle im peripheren Ende nachweisbaren neuen Nervenfädchen vom zentralen Stumpf eingewandert sind. Er schließt sich also der Cajalschen Auffassung insofern an, als er die neuen Nervenfasern aus den spinalen Ganglienzellen auswachsen läßt, betont aber im Gegensatz zu der Schule Cajals, daß ein solches Auswachsen nur auf Kosten der Schwannzellen, d. h. nur dann möglich ist, wenn der voranwachsenden Faser durch die gleichzeitig mit austretenden Schwannschen Zellen Ernährungsstoffe zugeführt werden. Erreicht die zentrale Faser den peripheren Stumpf, so findet sie solche in Fülle in den Bandfasern; erreicht sie ihn aber nicht, so genügt das Nährmaterial der Begleitzellen aus dem zentralen Stumpf höchstens zur Bildung eines Neuroms, nicht aber zur Neubildung eines langen Nerven.

Im Grunde genommen ist damit eigentlich, wie Wexsberg richtig hervorhebt, die Streitfrage über die autogene oder centrogene Regeneration überbrückt; denn es ist tatsächlich nur ein Streit um Worte, ob man mit Spielmeyer in den Schwannschen Zellen des zentralen und peripheren Stumpfes die eigentliche Matrix der neuen Nervenfasern sehen und der zentralen Ganglienzelle lediglich die Rolle eines nutritiven Reizes zubilligen will, oder ob man es vorzieht, mit Edinger anzunehmen, daß der junge Achsenzylinder der zentralen Zelle entspringt und der Schwannzelle nur als Nährmaterial sich bedient.

Praktisch wichtig ist, daß folgende Tatsachen feststehen:

1. Eine Regeneration des Nerven ohne Vereinigung der Stümpfe gibt es nicht. Hält man an der Autoregeneration fest, so muß man zugeben, daß der periphere Stumpf nur dann regenerieren kann, wenn ihm gewisse Reize vom zentralen Stumpf zufließen. Entschließt man sich aber für die Auswachslehre, so bleibt zu bedenken, daß ein ausgiebiges Wachstum der vom zentralen Stumpf aussprossenden Fasern nur möglich ist, wenn sie Anschluß an den peripheren Stumpf gewinnen.

2. Eine primäre Intentio ist ausgeschlossen, Naht unmittelbar nach der Verletzung daher zwecklos. Das periphere Stück muß, um an dem Aufbau des neuen Nerven sich beteiligen zu können, erst in den Zustand des Zellsyncytiums zurückgekehrt sein. Dieser Vorgang ist unbedingte Voraussetzung einer erfolgreichen Regeneration.

3. Das embryonale Syncytialstadium des peripheren Stumpfes bleibt unbeschränkte Zeit hindurch bestehen; es ist daher die Regenerationsmöglichkeit stets gegeben, höchstens mit der Zunahme der Jahre in weniger ausgiebigem Maße.

Danach darf als feststehend angenommen werden, daß man wohl von einem zeitlichen Optimum für den Eingriff am Nerven sprechen, daß man aber niemals sagen kann, es sei die Frist für ein operatives Eingreifen in diesem Sinne verstrichen. Ein „Zuspät“ für die Nervenoperation kennen wir nicht, und wir werden daher unser therapeutisches Handeln auch bei Nervenverletzungen älteren Datums nach ganz denselben Grundsätzen orientieren, wie wir es von den mehr oder weniger frischen Fällen her gewöhnt sind, d. h. wir werden die chirurgische Indikationsstellung einzig und allein von dem klinischen Befund und dem Verlauf des Falles abhängig machen, einerlei, ob die Verletzung Monate oder Jahre zurückliegt. Ein Unterschied besteht nur insofern, als uns die Spätbehandlung im allgemeinen nötigt, bei Ventilierung der Operationsfrage auseinanderzuhalten zwischen Fällen, die aus irgendeinem Grunde überhaupt noch nicht operiert worden sind — ich denke da in erster Linie an unsere Kriegsgefangenen — und solchen, bei denen eine Operation vorgenommen, der Erfolg aber ausgeblieben ist.

Bei der ersten Kategorie, den unoperierten Fällen, liegen unsere therapeutischen Verpflichtungen am klarsten: Jeder schwere Spätfall ist zu operieren, wenn nicht eine chirurgische Gegenindikation, wie adhärente Hautnarben oder schwierige anatomische Verhältnisse vorliegen, die einen Operationserfolg von vornherein ausschließen oder doch stark in Frage stellen. — Als schwere Fälle haben nach unserer Erfahrung diejenigen zu gelten, die mit totaler Lähmung und kompletter Ea.R. im gesamten Innervationsbereich des lädierten Nerven oder in funktionswichtigen Teilgebieten desselben einhergehen, einwandfreie Anästhesien zeigen und nach einem gewissen Zeitpunkt, der für weitaus die meisten Fälle im zweiten bis dritten Monat nach Ablauf der Wundheilung liegen dürfte, keinerlei Anzeichen einer Leitungswiederherstellung erkennen lassen oder höchstens dürftige, bald wieder zum Stillstand kommende Spuren, in funktionell belanglosen Muskeln oder Muskelgruppen.

Bei dieser Indikationsstellung muß man sich allerdings bewußt bleiben, daß auch nach der angegebenen Frist eine spontane Leitungsrestitution im Bereich der Möglichkeit liegt, wenn die Kontinuität des Nerven erhalten und der Narbenprozeß nicht so massig ist, daß er zu einer, für die auswachsenden Achsenzylinder undurchdringlichen Querschnittsverlegung geführt hat. So befinden sich unter unserem Material Radialislähmungen, die erst im zweiten, und Ischiadicuslähmungen, die sogar erst im dritten Jahre nach der Verletzung zu einer Besserung mit gleichmäßig fortschreitender Funktionswiederkehr kamen. — Da wir jedoch klinisch keine unbedingt zuverlässigen Merkmale besitzen, die uns darüber Aufschluß geben könnten, ob derartig schwere Funktionsstörungen im Nerven auf einer anatomischen Durchtrennung desselben beruhen oder nur auf einer kompletten Narbenunterbrechung

bei erhaltener Kontinuität, und im letzteren Falle wieder die Möglichkeit fehlt, klinisch einwandfrei festzustellen, ob eine reversible oder eine irreversible Querschnittsverlegung vorliegt, so erscheint es uns durchaus unzweckmäßig, wegen der höchst unsicheren Chance einer theoretisch gegebenen spontanen Restitutionsmöglichkeit jahrelang mit der Operation zu warten. Setzt man sich doch durch ein solches Zögern stets der Gefahr aus, im Falle eines Abschusses die Aussicht auf einen Erfolg der Naht unnötig zu verschlechtern, oder aber im Falle eines neuromatösen Prozesses die von der Narbenumklammerung bis dahin verschont gebliebenen Faserbündel schließlich auch noch der bindegewebigen Erdrosselung preiszugeben.

Übrigens hat sich uns bei dieser Schwierigkeit der klinischen Diagnostik ein Kennzeichen als sehr wertvoll, wenn auch nicht als bedingungslos zuverlässig erwiesen, nämlich das Verhalten der Hautsensibilität. Wir haben an unserem Material immer und immer wieder die Beobachtung machen können, daß bei Fällen, die klinisch, neben totalen, die Wundheilung überdauernden motorischen Lähmungen mit kompletter Ea.R., ausgedehnte Anästhesien in dem entsprechenden Innervationsbereich aufwiesen, bioptisch entweder ein Abschluß sich fand oder doch mindestens so schwere Narbenveränderungen am Nerven, daß eine Aufbündelung undurchführbar und Resektion des neuromatösen Abschnittes mit nachfolgender Naht erforderlich war. Allerdings muß es sich um eine absolut einwandfreie Aufhebung aller Qualitäten der Oberflächensensibilität handeln, die sich über den gesamten Versorgungsbereich des Nerven erstreckt, abzüglich der vom Nachbarnerven mit versorgten und daher meist leicht aufgehellten Randzone. Hat man es nur mit territoriell stark beschränkten Anästhesien zu tun, etwa mit kleinen zentralen Inseln, so ist eine gewisse Zurückhaltung am Platze. Es wird sich zwar auch in solchen Fällen nach unseren Erfahrungen meist um Abschüsse oder schwere Neurome handeln; die Diagnose ist aber dann weniger sicher und die Indikationsstellung für ein operatives Vorgehen nicht so eindeutig, wie bei dem erst erwähnten Befund.

Natürlich ist bei einer derartigen Bewertung sensibler Störungen im Bereich eines gemischten Nerven Voraussetzung, daß man die Höhe der Verletzung nach Lage des Schußkanals genau berücksichtigt und die Möglichkeit einer etwaigen isolierten Schädigung sensibler Äste ausschließt. Besondere Vorsicht ist in dieser Beziehung bei Radialisverletzungen im Niveau der Teilungsstelle angebracht, weil es da sehr leicht passieren kann, daß der sensible Ast für sich allein abgeschossen, der motorische dagegen nur partiell geschädigt ist, und infolgedessen aus dem kompletten sensiblen Ausfall nicht ohne weiteres auch auf eine entsprechend schwere anatomische Schädigung des motorischen Astes

zurückgeschlossen werden darf. Und ganz analog liegen die Verhältnisse bei Peroneusverletzungen in der Kniekehle und bei Ulnaris-schädigungen in der distalen Hälfte des Vorderarmes.

Soviel über die Spättherapie der noch nicht operierten Nervenverletzungen. Auf einem anderen Blatt steht die Frage: Wie haben wir uns bei bereits operierten Fällen bezüglich eines Spät-eingriffes am Nerven zu verhalten? Soll man überhaupt zu einer zweiten Revision raten, unter welchen Umständen und zu welchem Zeitpunkte?

Zur Erledigung dieser praktisch höchst bedeutungsvollen Frage ist es notwendig, sich zunächst in jeden Falle nach Möglichkeit über die Art des Vorgehens bei der ersten Operation zu orientieren und festzustellen, ob alle Mittel zur Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung erschöpft sind. Um sich darüber ein Urteil bilden zu können, muß man mit Wert und Unwert der verschiedenen Operationsverfahren vertraut sein, und es dürfte sich deshalb empfehlen, dieselben hier kurz zu rekapitulieren und zu sehen, welche Anforderungen an ein rationelles chirurgisches Verfahren zu stellen sind.

Wird der Nerv nach seiner operativen Freilegung nicht durchtrennt gefunden, so ist zu erwägen, ob man es bei der einfachen Ausschälung aus dem Narbenbett belassen will, oder ob es ratsam erscheint, einen Schritt weiterzugehen, und den Nerven nach Spaltung der Scheide in seine einzelnen Faszikel aufzubündeln, oder endlich, ob das Radikalverfahren, die Resektion der Narbenstelle mit nachfolgender Naht am Platze ist.

Mit der äußeren, perineuralen Neurolyse wird man sich nur dann begnügen dürfen, wenn Inspektion und Palpation oder, im Zweifelsfalle, die Aufblähung des Nerven mit Kochsalzlösung keine nennenswerten Veränderungen am Nerven erkennen lassen und auch die faradische Erregbarkeit des freigelegten Stammes erhalten ist. Findet man aber irgendwelche Anschwellungen oder Verhärtungen am Nerven, und spricht bei intraoperativer Reizung nur ein Teil seiner Muskeln auf den faradischen Strom an, so hat der äußeren Lösung die innere, endoneurale Neurolyse zu folgen, d. h. man wird den Nerven aufspalten und die einzelnen Bündel seines Querschnittes von dem Narbendruck befreien. Dabei ist selbstredend die Nervensubstanz mit größter Vorsicht zu behandeln und die Aufbündelung nur auf grobe und leicht zu trennende Bündel auszudehnen. Jedenfalls darf man mit der Isolierung der einzelnen Kabel nicht zu weit gehen, da man sonst mit der endoneuralen Neurolyse unter Umständen mehr schaden als nützen kann. Beobachtet man aber diese Kautelen, so stellt die Methode nach den Erfahrungen an unserem Material ein Mittel dar, mit dem man sehr schöne Resultate erzielen kann.

Bei neuromartigen Anschwellungen des Nerven, die sich sehr derb anfühlen, schlecht auffasern und den zentralwärts von der Narbe applizierten faradischen Reiz nicht oder nur für funktionsunwichtige Muskeln passieren lassen, sollte man von weiteren Aufbündelungsversuchen Abstand nehmen, die Nervenpartie resezieren und die sekundäre Naht machen. Durchsetzt die Narbe nicht den ganzen Querschnitt des Nerven und sieht man, daß ein Teil des Nerven normale Bündel zeigt, so empfiehlt es sich, die gut aussehende Partie im ganzen abzuspalten, für sich aufzubündeln und den Rest des Querschnittes zu resezieren und zu nähen.

Sie sehen also, daß bei erhaltener Kontinuität des Nerven unser chirurgisches Vorgehen von drei Hauptpunkten abhängig ist: erstens vom palpatorischen Befund, d. h. vom Grade der Verhärtung der Narbe, zweitens von der Aufbündelungsfähigkeit der Narbenbrücke und drittens von deren Verhalten gegenüber direkt applizierten elektrischen Reizen. — Der dritte Punkt ist besonders wichtig und ausschlaggebend. Finden wir, daß die Narbe elektrisch leitungsfähige Bündel enthält und daß bei Reizung des Nerven proximal von der Verletzungsstelle funktionswichtige Muskeln noch ansprechen, so werden wir unter keinen Umständen resezieren, sondern nur unter Beachtung der obenerwähnten Vorsichtsmaßregeln aufbündeln. Sprechen dagegen bei derselben Reizapplizierung keine oder nur praktisch belanglose Muskeln an, oder erhalten wir nur bei Reizung peripher von der Narbe einen Ausschlag, so werden wir von der Aufbündelung absehen und unbedenklich zu Resektion und Naht schreiten. Wir gehen dabei mit Perthes von der Annahme aus, daß die regenerierenden Nervenfasern ihrem Ziel leichter und rascher werden zustreben können, wenn sie nach der Resektion nur eine dünne Narbenseibe zu überwinden haben, als wenn sie eine gar nicht oder nur dürftig aufgefaserte massige Narbe spontan durchbrechen müssen.

Das wären die Richtlinien unseres Vorgehens bei erhaltener Kontinuität des Nerven. Bei Totaltrennung ist die direkte Naht das einfachste und zweifellos das zuverlässigste Mittel zur Wiederherstellung der Leitung. Man wird daher die primäre Vereinigung der Stümpfe stets in erster Linie anzustreben haben. Da wo sie sich nicht ohne weiteres durchführen läßt, weil der Defekt zu groß ist, wird man zunächst immer zu Hilfsmethoden, vor allem zur Dehnung oder Verlagerung des Nerven oder zu einem Ausgleichsversuch durch entsprechende Gelenkstellung seine Zuflucht nehmen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß durch Dehnung des Nerven ganz erhebliche Verlängerungen zu gewinnen sind. In Betracht kommt dabei entweder die einmalige Dehnung bei der Operation oder ausnahmsweise auch die allmähliche Dehnung während der Nachbehandlung durch bestimmte Methoden,

auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Verlagerung des Nerven von der Streckseite auf die Beugeseite und starke Beugung des Ellenbogengelenkes macht es bei Ulnarisdefekten möglich, Diastasen von 6 bis 8 cm mühelos auszugleichen. Auch beim Radialis kann man durch Verlagerung in den Sulcus bicipitalis oder durch Untertunnelung des medialen Tricepskopfes, wie sie Krueger in zwei Fällen vorgenommen hat, Vorteile erringen, wenn auch nicht in dem Maße, wie beim Ulnaris. Darüber ist man sich jedenfalls auf chirurgischer wie auf neurologischer Seite einig, daß in Fällen, wo die unmittelbare Nervenvereinigung durch Heranziehen derartiger Kunstgriffe sich ermöglichen läßt, dieselbe unbedingt anzustreben ist, selbst auf die Gefahr hin, daß man auf ein Aneinanderbringen absolut gesunder Querschnitte verzichten und sich damit begnügen muß, die Nervenstümpfe nur so weit anzufrischen, daß die vom zentralen Ende aussprossenden Fasern kein allzu dichtes bindegewebiges Hindernis zu überwinden haben. Erst wenn die direkte Naht auf keine Weise erzwungen werden kann, ist es statthaft, zu der viel weniger aussichtsreichen Nervenüberbrückung seine Zuflucht zu nehmen.

Unter den Methoden zur plastischen Überbrückung großer Defekte dürfte an erster Stelle die Pfropfung zu nennen sein, bei der der periphere Stumpf des durchtrennten Nerven in den angefrischten Teil eines benachbarten Kraftspenders eingepflanzt wird. Die Methode ist seit langem bekannt und experimentell so gut erprobt, daß an ihrer Brauchbarkeit nicht gezweifelt werden kann. Leider ist sie aber nur in beschränktem Maße anwendbar, weil die Verhältnisse nicht immer so günstig sind, daß neben dem gelähmten Nerven gleich auch ein zum Neurotisor brauchbarer Nerv gelegen ist. Krueger hat die Pfropfung in drei Fällen unseres Materiales mit gutem Erfolg ausgeführt; zweimal handelte es sich um Implantation des abgeschossenen Medianus in den Ulnaris, einmal um Einpflanzung des Radialis in den Musculo-cutaneus bei einer Plexusverletzung. Auch Borchardt spricht sich für die Pfropfung aus, ebenso Foerster, der sie mit besonders gutem Erfolg bei Facialislähmung angewendet hat, unter Benutzung des Accessorius als Kraftspender. Foerster bedient sich dabei der sogenannten descendierenden Pfropfung, indem er den Accessorius, dessen Ausfall für die Schulterhebung nur geringfügig ist, durchtrennt und in den Pes anserinus des Facialis einpflanzt. Will man diese absteigende Pfropfung bei funktionell unersetzbaren Nerven zur Anwendung bringen, so wird man natürlich nur einen Teil des Kraftspenders abspalten und in das periphere Ende des gelähmten Nerven implantieren dürfen.

Gut fundiert ist anscheinend auch das von Heincke und Erlacher angewandte Verfahren der direkten Nerv-Muskel-Implantation,

wobei der zentrale Abschnitt des durchtrennten Nerven direkt in den gelähmten Muskel eingepflanzt wird. Borchardt und Foerster haben die Methode mit Erfolg bei Kriegsverletzten in Anwendung gezogen. Foerster verfügt über 18 auf diese Weise behandelte Fälle mit 10 Heilungen und einer Besserung, während die restierenden 7 Fälle aus der Beurteilung ausscheiden. Er zieht die muskuläre Neurotisierung dann in Betracht, wenn nur der zentrale Nervenstumpf auffindbar ist, was häufig dann der Fall zu sein pflegt, wenn Äste da durchschossen werden, wo sie in den Muskel eintreten, oder auch, wenn ein Nerv sich sehr rasch in seine Muskeläste auflöst und diese insgesamt abgeschossen sind.

Besondere Bedeutung für die Behandlung großer Nervendefekte hat die Methode der freien Transplantation von Nerven gewonnen. Sie kommt in Frage entweder als autoplastische Transplantation von demselben Individuum oder als heteroplastische Transplantation von Nervenstücken, die nach Stracke amputierten Gliedern, nach Bethe der Leiche entnommen werden.

Praktisch erprobt ist bis jetzt nur die Autoplastik und zwar in der Hauptsache wieder durch Foerster. Er benutzt als Implantat sensible Eigennerven desselben Individuums und legt die ausgeschnittenen Stücke in solcher Zahl nebeneinander, daß sie zusammen der Dicke des zu überbrückenden Nerven entsprechen. Von 17 derartig operierten Fällen waren 5 bei der Entlassung vollständig geheilt, 8 so gebessert, daß mit einer weiteren Restitution gerechnet werden durfte.

Mit der Heteroplastik, der Einpflanzung von Material, das nicht von dem Patienten selbst stammt, sind einstweilen nur im Tierexperiment Erfolge erzielt worden. Über Resultate am Menschen liegen bis jetzt keine Veröffentlichungen vor.

Bezüglich der Rolle, die das Schaltstück bei der Regeneration spielt, muß nach den grundlegenden experimentellen und histopathologischen Untersuchungen von Bethe, Edinger, Spielmeyer, Bielschowsky und Unger angenommen werden, daß dasselbe naturgemäß degeneriert, daß es aber nicht nur als bindegewebig entartetes Leitseildient, sondern daß der in ihm stattfindende Degenerationsprozeß für das Wachstum der vom zentralen Stumpf einwuchernden Achsenzylinder bestimmend ist.

Der freien Plastik sehr nahe steht die sogenannte Lappenplastik, bei der vom zentralen oder peripheren Stumpf, oder von beiden zugleich, ein beliebig langes Stück abgespaltet und umgeklappt, also nicht ganz vom Stumpfende getrennt wird. Natürlich degeneriert auch dieses Stück vollständig oder ist bereits degeneriert, wenn es vom peripheren Ende genommen wird. Was uns früher gegen diese Methode einnahm, war die Überlegung, daß an der Umklappstelle den auswachsenden

Nervenfasern ein schwer zu überwindendes Hindernis sich entgegenstellt, und daß außerdem durch die Abspaltung erhebliche Querschnittsteile des Nerven der Neurotisation verlorengehen. In Anbetracht der praktischen Erfahrungen aber, die inzwischen anderwärts gemacht worden sind — Ranzi berichtet über 6 Erfolge in 11 Fällen, Wexberg über 16 Besserungen unter 29 Fällen —, möchte ich doch meinen anfänglich ablehnenden Standpunkt aufgeben und der Methode mehr Beachtung schenken, als ich es bisher getan habe¹⁾.

Nun noch ein Wort über die Tubularnaht, d. h. über die Vereinigung der Nervenstümpfe mit irgendeinem eingeschalteten indifferenten Zwischenstück. Man hat teils Catgutfäden, teils Venen und Arterien, leer oder gefüllt mit Agar, Lecithin, Fett, Hydrocelenflüssigkeit oder Eigenserum zur Anwendung gebracht. Daß die Methode bei großen Defekten versagt und nach allem, was wir über die Regeneration am Nerven wissen, versagen muß, ist zweifellos. Nur bei geringen Diastasen der Nervenenden bis zu höchstens 2 cm wird man nach allseitiger Erfahrung auf einen Erfolg rechnen dürfen, da bis zu dieser Grenze der Achsenzylinder aus dem zentralen Stumpf aussprossen kann, ohne für sein weiteres Wachstum den degenerativen Prozeß am peripheren Stück zu benötigen. Darüber hinaus aber kann er dieser spezifischen Wachstumshilfe nicht entbehren, und deshalb muß schon rein theoretisch die Verwendung eines artfremden Schaltstückes von vorherein als aussichtslos betrachtet werden, wie denn in der Tat nicht ein einziges positives Resultat einer Tubularnaht bei Defekten von mehr als 2 cm beobachtet wurde.

Nach dieser summarischen Übersicht über die einzelnen Operationsmethoden und deren Erfolgsaussichten komme ich zurück zu der Frage, von der wir ausgegangen und die lautete:

Unter welchen Umständen sollen wir einem bereits operierten Nervenverletzten den Rat zu einem zweiten Eingriff erteilen?

Die Antwort wird ohne weiteres bejahend zu lauten haben, wenn der erste Operateur ein Verfahren gewählt hat, das, wie etwa die Tubulisation größerer Defekte, von Voraussetzungen ausging, die mit dem heutigen Stande der Regenerationslehre in Widerspruch stehen, oder aber, wenn bei der ersten Operation irgendwelche technische Unzulänglichkeiten unterlaufen sind, die sich nachträglich noch ausgleichen lassen. Ich denke da beispielsweise an Fälle von Totaltrennung, bei denen nicht alle Möglichkeiten zur direkten oder indirekten Vereinigung

¹⁾ Ob die von Moskowitz angegebene Methode, nach der ein gestielter Muskellappen als Schaltstück verwendet wird, sich als brauchbar erweisen wird, bedarf noch weiterer Prüfung. Moskowitz glaubt, aus seinen Beobachtungen schließen zu können, daß der zerfallenden Muskelsubstanz beim Regenerationsprozeß eine ähnliche Rolle zukomme wie der degenerierenden Nervenfasern.

der Stümpfe erschöpft wurden, oder auch an schwere Verletzungen mit erhaltener Kontinuität, bei denen nur die äußere Neurolyse, nicht aber der Versuch gemacht wurde, die Nervenarbe selbst genügend aufzubündeln bzw. nicht aufbündelbare Narbenbrücken zu resezierem.

Hat man dagegen hinreichenden Grund zur Annahme, daß die erste Operation in jeder Hinsicht sachgemäß ausgeführt worden ist, so wird man gut daran tun, mit einer Nachoperation am Nerven zurückhaltend zu sein, um den Heilungsprozeß durch einen vorzeitigen zweiten Eingriff nicht unnötig zu gefährden. Vor allem gilt das für Nerven-nähte, die sicherlich viel länger zu ihrer Restitution brauchen, als man ursprünglich angenommen hat. Im allgemeinen liegen nach den Beobachtungen an unserem Material sowohl, wie nach den anderwärts gemachten Erfahrungen die Verhältnisse bezüglich der Inkubationszeit des Heilungsprozesses so, daß die Zeit zwischen Naht und erster Besserung bei Nervenverletzungen am Arm von 2 oder 3 Monaten bis zu 2 und $2\frac{1}{2}$ Jahren, bei Verletzung der Beinnerven von $1\frac{1}{2}$ bis zu $2\frac{1}{2}$ und 3 Jahren schwankt. Es gibt aber sicher Fälle, bei denen wir noch viel später mit einem Erfolg rechnen dürfen. Jedenfalls sprechen unsere Erfahrungen dafür, daß Perthes recht hat, wenn er sagt, es könne das endgültige Ergebnis einer Nerven-naht für die Nerven des Armes frühestens im dritten Jahre, für die des Beines erst im vierten Jahre nach der Operation voll beurteilt werden. Und ganz ähnlich lautet der Standpunkt Stoffels, der für die Beurteilung der definitiven Leistungsfähigkeit der Naht eine postoperative Wartezeit von $2\frac{1}{2}$ bis zu 3 Jahren fordert.

Nach Nervenlösungen pflegen die ersten Besserungszeichen im großen und ganzen früher einzutreten, indessen bewegen sich auch hier, zumal bei endoneuralen Neurolysen, die Erfolgsziffern in ziemlich großen Breiten, von Wochen und Monaten angefangen bis zu $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren nach dem chirurgischen Eingriff. Nach allem, was wir gesehen haben, scheint es uns aber ratsam zu sein, bei erfolglosen Aufbündelungen nicht gar zu lange mit einer Nachoperation zu warten. Zeigen sich am Arm im dritten, am Bein im vierten Halbjahr p. o. keine Anzeichen wiederkehrender Leitung in der aufgefaserten Narbe, so wird es sich empfehlen, den Nerven nochmals freizulegen und, je nach dem bioptischen Befunde, die Wahl zwischen einer zweiten Neurolyse oder der Resektion der Narbenpartie zu treffen. Bei Neurolysen, wo der Nerv nur aus seinen äußeren Verwachsungen herausgeschält wurde, wird man diese Wartezeit noch erheblich abkürzen können. Hier pflegen die Erfolge am schnellsten, oft schon nach wenigen Wochen, spätestens aber nach 5–6 Monaten sich einzustellen. Trifft dies nicht zu, so wird man annehmen dürfen, daß im Inneren des Nerven Veränderungen vorhanden sind, die der Aufmerk-

samkeit des ersten Operators entgangen waren und eine Revision unter allen Umständen indizieren.

Über den durchschnittlichen Restitutionsbeginn bei Pfropfung, Muskelneurotisation und freier Plastik sind die Erfahrungen bis jetzt noch sehr spärlich. Nur Foerster verfügt über ein größeres statistisch verwertbares Material. Die Anzeichen des Erfolges zeigten sich an seinen Fällen, bei allen drei Methoden ziemlich gleichmäßig, schon im ersten, selten erst im zweiten Halbjahr nach der Operation. Wir verfügen über eigene Beobachtungen nur bei drei von Krüger ausgeführten Pfropfungen, und da decken sich unsere Resultate mit denen Foersters, indem alle drei Fälle zwischen dem 4.—6. Monate beginnende Funktion zeigten.

Die Beurteilung des Heilerfolges einer operierten Nervenverletzung erfordert, das möchte nicht unerwähnt bleiben, eine gewisse Vorsicht; es können dabei außerordentlich leicht Täuschungen unterlaufen und es ist deshalb von großer praktischer Wichtigkeit, daß man wenigstens mit den Hauptgesichtspunkten, die dabei in Betracht zu ziehen sind, einigermaßen vertraut ist. Ausschlaggebend ist in erster Linie das Verhalten der Motilität. Wiederkehr derselben stellt den Heilerfolg natürlich außer Zweifel.

Es ist aber durchaus nicht immer leicht zu entscheiden, ob die wiederkehrende Muskelfunktion auch tatsächlich dem geschädigten Nerven zugeschrieben werden darf, oder ob die Möglichkeit einer Ersatzfunktion vorliegt. Eine Kompensierung der Wirkung eines gelähmten Muskels kann bekanntlich auf dreifache Weise stattfinden: erstens durch Muskeln die von anderen, an der Lähmung unbeteiligten Nerven versorgt werden, zweitens durch mechanische Effekte, die eine willkürliche Kontraktion des ausfallenden Muskels nur vortäuschen und drittens durch anormale Innervationsverhältnisse.

Als besonders prägnante Beispiele von Ersatzbewegungen sind zu nennen: Hebung des Armes bei Abschuß des N. axillaris durch Supraspinatus, Serratus und Trapezius, — Beugung des Ellenbogens bei Abschuß des N. musculocutaneus durch den Brachioradialis und den radialen Handbeuger, — Beugung des Handgelenkes bei Medianus- und Ulnarisabschüssen durch den Abductor pollicis longus, — Adduction des Daumens bei totaler Ulnarislähmung durch den Extensor oder Flexor pollicis longus, — Streckung des zweiten Daumengliedes bei Radialisdurchtrennung mit Hilfe der Thenarmuskulatur (Abductor und Flexor brevis) unter Beugung der Grundphalanx, — Streckung der Endphalangen der Finger 2—5, statt durch Wirkung der Interossei und Lumbricales, durch den Extensor digitorum communis, — Plantarflexion des Fußes bei Lähmung der Wadenmuskulatur durch die Mm. peronei.

Von öfters zu beobachtenden Scheinbewegungen gelähmter Muskeln seien erwähnt, einmal die bekannte Beugung der Finger durch Überstreckung der Hand und die Streckung der Hand durch extreme Beugung der Finger, und dann die den Nichtgeübten besonders leicht irreführende Pseudoinnervation im Sinne eines gelähmten Agonisten durch ruckweise Anspannung mit nachfolgender plötzlicher Erschlaffung der Antagonisten. So kann es beispielsweise passieren, daß eine Entspannung der zuvor kräftig kontrahierten Beuger des Fußes und der Zehen als willkürliche Dorsalflexion, d. h. als beginnende Peroneuswirkung imponiert, oder aber eine Relaxation der vorher extrem angespannten Hand- und Fingerbeuger als erstes Anzeichen einer wiederkehrenden Funktion der vom Radialis versorgten Streckergruppe.

Und was endlich die Vortäuschung der Funktionswiederkehr eines gelähmten Nerven durch vikariierendes Einspringen muskelfremder Nerven anbelangt, so kommen dabei zwei Möglichkeiten in Frage: Entweder kann der gelähmte Muskel direkt durch den Ast eines gesunden Nachbarnerven innerviert werden, oder er kann seine Innervierung durch Anastomosen seines durchtrennten Nerven mit einem fremden Nerven beziehen, wobei natürlich die Anastomose unterhalb der Verletzungsstelle liegen muß. Auf Einzelheiten dieser Innervationsanomalien hier einzugehen, würde zu weit führen, nur auf die praktisch besonders wichtigen kompensatorischen Beziehungen zwischen Medianus und Ulnaris soll besonders hingewiesen werden. Dieselben haben zur Folge, daß diese beiden Nerven sehr weitgehend in ihrer Funktion sich gegenseitig ersetzen können. Ich erinnere nur an die relativ häufige totale Versorgung der Daumenballenmuskulatur durch den Ulnaris und die Unbeständigkeit in der Innervierung des Flexor digitorum sublimis und profundus.

Eine oft recht schwer zu beantwortende Frage ist die, wie die motorischen Heilungsaussichten zu bewerten sind bei Fällen, wo nach längerer oder kürzerer Frist eine Besserung einsetzt, die aber bald wieder haltmacht und ohne Erfolg für die praktische Ingebrauchnahme der betreffenden Muskeln oder Muskelgruppen bleibt. Die Antwort begegnet deshalb gewissen Schwierigkeiten, weil das Tempo der Regeneration motorischer Nerven kein konstantes ist. Beim Radialis pflügt die Funktionswiederkehr im allgemeinen ziemlich unvermittelt, oft direkt über Nacht, sich bemerkbar zu machen. Sie erstreckt sich aber in der Regel zunächst nur auf den Brachioradialis und die Extensoren der Hand; erst allmählich folgen dann im Laufe von Wochen und Monaten auch die Fingerstrecker und der lange Abductor des Daumens. In den übrigen Nervengebieten setzt die Neurotisierung von vornherein mehr sukzessive ein und schreitet bei normalem Heilungsverlauf in den einzelnen Muskelästen, entsprechend ihrer ab-

steigenden Reihenfolge, zeitlich ziemlich gleichmäßig, d. h. ohne größere Pausen, vorwärts, so daß Stillstände in der Restitution, sofern sie nicht gerade die stets sehr spät sich neurotisierenden kleinen Handmuskeln betreffen, zum mindesten nicht zur Regel gehören. Es kommen aber doch immerhin Fälle vor, bei denen die Funktionswiederkehr von Anfang an zögernd und schubweise vonstatten geht, so daß man nur dann einen definitiven Stillstand des Heilungsprozesses wird annehmen und entsprechende chirurgische Maßnahmen wird treffen dürfen, wenn man einige Gewähr dafür hat, daß es sich auch tatsächlich um einen stationären Zustand und nicht nur um eine Regenerationspause handelt.

Die Gesamtdauer des Heilungsvorganges, d. h. die Zeit zwischen den ersten Anzeichen der Besserung und der kraftvollen motorischen Funktionswiederkehr, ist nach den Beobachtungen an unserem Materiale, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Foersters und Spielmeyers, eine sehr lange und beträgt für den Radialis 1—1½ Jahre, für die übrigen Nerven das Doppelte und noch mehr.

Bezüglich des elektrischen Verhaltens bei der Wiederherstellung der Nervenleitung ist zu betonen, daß die Rückkehr der percutanen elektrischen Erregbarkeit in einem Lähmungsgebiet so gut wie immer erst dann erfolgt, wenn dasselbe auf Willensantrieb bereits anspricht. Höchstens kann man hier und da schon vor der Wiederkehr der motorischen Funktion ein „Prompterwerden“ der direkten galvanischen Muskelzuckung beobachten. Im großen und ganzen ist es aber meistens so, daß erst die Motilität sich einstellt, dann die Ansprechbarkeit für den galvanischen Strom sich mehr und mehr bessert und zuletzt erst die faradische Erregbarkeit zurückkehrt. Findet sich die elektrische Ansprechbarkeit vor der aktiven Bewegungsfähigkeit des Muskels wieder ein, so wird man stets zu prüfen haben, ob die Sperrung für motorische Impulse auch tatsächlich noch eine absolute ist oder nur dadurch vorgetäuscht wird, daß dem Patienten die ersten Anfänge wiederkehrender Motilität entgehen und er infolgedessen gar nicht versucht, die sukzessiv wieder leitungsfähig werdenden motorischen Bahnen willkürlich in Anspruch zu nehmen. Hilft man in solchen Fällen unter Anspornung der Energie mit passiven Bewegungsversuchen nach, so erlebt man es nicht selten, daß die erteilte Stellung unter selbsttätiger Anspannung der anscheinend noch völlig gelähmten Muskeln beibehalten werden kann. Man kann also, wie Foerster sehr treffend sagt, von einer funktionellen (psychogenen) Lähmung von peripherem Typus oder wenn man will, von einem funktionellen Perseverieren einer ursprünglich organisch bedingten Lähmung reden. Die Zahl derartiger Fälle ist keine geringe, und man findet solche Beobachtungen in allen Nervengebieten, am häufigsten im Radialis- und Peroneusbereich.

Vorsicht ist auch am Platze, wenn in einem sonst elektromotorisch perfekt gelähmten Nervengebiete der Muskel den direkten galvanischen Reiz noch mit einer mehr oder weniger ausgiebigen, verlangsamten Zuckung beantwortet. Man muß sich sehr davor hüten, aus dieser Erscheinung voreilige Schlüsse bezüglich der erhaltenen oder wiederkehrenden Funktionstüchtigkeit des Nerven zu ziehen, da es nicht ohne weiteres möglich ist, jedenfalls nicht auf Grund einer einmaligen Untersuchung, zu entscheiden, ob es sich dabei um das Erstlingssymptom einer wiederkehrenden nervösen Leitung handelt oder aber nur um den Rest einer kompletten Ea.R., von der wir ja wissen, daß sie Wochen und Monate hindurch und noch länger — in einem unserer Fälle über ein Jahr hinaus — sich erhalten kann, auch wenn der Muskel vollständig von seinem Nerven abgeschnitten ist. Erst der auf Grund wiederholter Prüfung zu liefernde Nachweis, daß die galvanische träge Muskelzuckung sich im Stadium der Regeneration befindet, daß sie also mit anderen Worten die Tendenz zeigt, den Charakter der Trägheit abzulegen, darf als günstiges Prognosticum im Sinne der Wiederherstellung der Leitung im Nerv gedeutet werden.

Die Sensibilität gibt uns für die Beurteilung des Operationserfolges noch weniger Anhaltspunkte als die elektrische Prüfung, da sie regulärerweise sich erst wieder einzustellen beginnt, wenn die motorische Funktionswiederkehr längst eingesetzt hat. Bekannt ist, daß die häufig zu beobachtende Aufhellung im Randgebiet eines sensiblen Feldes nicht etwa als Zeichen wiederkehrender Leitung in dem zugehörigen Nerven gebucht werden darf, sondern daß es sich dabei stets um ein vikariierendes Eingreifen des Nachbarnerven handelt, oder richtiger gesagt, um eine physiologische Auswirkung desselben in dem randständigen Deckungsfeld.

Auch das Nachlassen subjektiver Gefühlsanomalien, insbesondere das Aufhören von Schmerzen, kann nicht im Sinne einer beginnenden Heilung gedeutet werden. Es ist lediglich als Erfolg der Nervenlösung aufzufassen, genau so, wie die oft verblüffend rasche postoperative Besserung der vasomotorisch-sekretorischen Störungen auf die durch die Neurolyse erzielte Belebung der Zirkulationsverhältnisse in der Umgebung des Nerven bezogen werden muß.

Damit glaube ich das, was über die Späteingriffe am Nerven zu sagen ist, in den Hauptumrissen erschöpft zu haben, und wende mich nun zur Besprechung der orthopädischen Maßnahmen bei den Folgezuständen einer Nervenverletzung. Alle orthopädischen Behandlungsarten gehen im allgemeinen von dem Prinzip aus, die ausfallenden Muskeln in eine, ihrem Kontraktionszustand entsprechende Stellung zu bringen, um durch diese Überkorrektur einerseits die Erschlaffung und Überdehnung der gelähmten Muskulatur zu verhindern, und anderer-

seits der sekundären Verkürzung ihrer Antagonisten vorzubeugen. Dazu kommt beim Radialis das Bestreben, durch Ausgleich der Hängehand die Kraftentfaltung der Finger und Handbeuger zu stärken und damit den Faustschluß zu bessern. Diesem Zwecke dienen bekanntlich entweder chirurgische Eingriffe am Muskelapparat oder die Applikation von Schienenapparaten der mannigfaltigsten Konstruktionen.

Als orthopädische Operationen kommen in der Hauptsache zwei Methoden in Frage: Die Sehnenverkürzung und die Sehnen transplantation.

Die Sehnenverkürzung oder Tenodese der gelähmten Muskeln wird bezüglich ihrer Brauchbarkeit chirurgischerseits sehr verschieden beurteilt. Sie ist jedenfalls ein ziemlich radikales Verfahren, da die Raffung der verlängerten und erschlafften Sehnen zu einer Fixierung der Gelenke führt, die auch noch die an sich intakten Antagonisten dauernd außer Funktion setzt. Das ist der Grund, weshalb die Tenodese von vielen Chirurgen abgelehnt oder nur ausnahmsweise bei besonders liegenden Fällen vorgenommen wird.

Ein wesentlich größeres Anwendungsfeld hat die Methode der Sehnen transplantation. Ihr Prinzip besteht, wie Sie wissen, darin, daß man die Funktion des gelähmten Muskels zu ersetzen sucht, indem man die Sehne eines funktionell intakten, entbehrlichen Synergisten oder Antagonisten durchtrennt und sie auf die Sehne des kranken Muskels aufnäht. Auf diese Weise lassen sich bei Radialislähmungen durch Transplantieren der ulnaren oder radialen Handbeuger, oder bei Lähmungen des Cruralis durch Überpflanzung des Sartorius oder eines Teiles der Unterschenkelbeuger ganz befriedigende Resultate erzielen. Dasselbe soll auch für Axillaris- und Peroneuslähmungen gelten; im ersteren Falle wird empfohlen den Cucullaris und Pectoralis major, im letzteren den Tibialis posticus als Kraftspender zu verwenden.

Das mögen nur einige elementare Beispiele für die Verwendbarkeit des Verfahrens sein. Eine ausführliche Besprechung der in der Literatur sehr zahlreich angegebenen Modifikationen ist hier nicht am Platze. Vom neurologischen Standpunkt aus interessiert weniger das „Wie“ der technischen Ausführung, als die Frage, wann wir eine Sehnenoperation vornehmen sollen.

Welche Differenzen da zwischen den Ansichten der verschiedenen Autoren bestehen, können Sie daraus entnehmen, daß beispielsweise Moskowitz bei Radialislähmung die Muskelplastik von vornherein der Nervennaht vorzieht, während Stoffel direkt davor warnt, den Wert der Sehnenüberpflanzung allzusehr zu überschätzen. Auch wenn sie noch so gut gelinge, könne sie sich nicht mit einer erfolgreichen Nervennaht messen. Ich für meine Person möchte mich entschieden

der Auffassung Stoffels anschließen und mit ihm und Mann eine Tendoplastik nur dann empfehlen, wenn mit einer Wiederherstellung der Nervenleitung nicht mehr gerechnet werden kann.

Nimmt man diese Voraussetzungen als Richtschnur, so würden sich für die primäre Sehnenoperation etwa folgende Indikationen ergeben:

1. Nicht zu behebende Fisteleiterungen.
2. Ausgedehnte, derbe, bis auf den Knochen reichende Narben.
3. Schwere Muskelschädigungen innerhalb des Lähmungsbereiches, die es von vornherein dem Nerven unmöglich machen, wieder zur Auswirkung zu kommen.
4. Besonders ungünstige anatomische Verhältnisse, wie Schädigungen des Nerven kurz vor seiner Auflösungsstelle oder Verletzungen feiner Äste.
5. Biopsisch nachgewiesene Herde ruhender Infektion.
6. Große Nervendefekte, die auf keine Art, weder direkt noch indirekt, ausgleichbar sind.
7. Operierte Fälle, bei denen der erste Eingriff als mißglückt anzusehen und keine Aussicht vorhanden ist, daß durch eine Nachoperation am Nerven der Mißerfolg wieder gutgemacht werden kann.

Die Punkte 1 bis 5 liegen klar und bedürfen keiner speziellen Erörterung. Sie rechtfertigen ohne weiteres den orthopädischen Eingriff. Dagegen ist bei Punkt 6 neurologischerseits besonderer Nachdruck darauf zu legen, daß ein Fall erst dann als definitiv ungeeignet für die Nervenoperation bezeichnet werden darf, wenn nicht nur die direkte Naht, sondern auch die Anwendung irgendeines Überbrückungsverfahrens technisch unmöglich oder aussichtslos ist. Jedenfalls dürfte es nach dem heutigen Stand der Regenerationslehre keinesfalls gerechtfertigt sein, in geeigneten Fällen auf den Versuch einer Überbrückung großer Diastasen, sei es durch freie Plastik, sei es durch Pfropfung oder durch Muskelneurotisierung, von vornherein zu verzichten, lediglich deshalb, weil die Akten über den praktischen Wert dieser Methoden noch nicht geschlossen sind. Dafür geben die glänzenden Resultate Foersters und auch die Erfahrungen anderer Autoren, wie Borchardt und Krueger, doch viel zuviel zu denken.

Und zu Punkt 7 möchte ich bemerken, daß ich nach Literatureindrücken sowohl, wie nach eigenen klinischen Erfahrungen die Überzeugung gewonnen habe, daß chirurgisch-orthopädischerseits gegen ihn noch vielfach verstoßen wird, sicherlich nicht immer zum Vorteil unserer Kriegsverletzten. So empfiehlt Weitz die Sehnentransplantation bei Radialis- und Peroneusverletzungen in unmittelbarem Anschluß an die Nervennaht. Gessner und Riedel raten zum orthopädischen Eingriff dann, wenn ein halbes Jahr nach der Operation keine Besserung eingetreten ist, andere wollen wieder 8—10, höchstens

12 Monate warten. Sehr bezeichnend in dieser Hinsicht ist folgender Fall, der uns vor kurzem anlässlich einer Renten-Nachuntersuchung zu Gesicht kam:

Es handelte sich um einen Abschuß des Radialis am Oberarm, bei dem vier Monate nach der Verwundung die Naht vorgenommen worden und glatt gelungen war. Als sechs Monate p. o. noch keine Restitutionszeichen sich zeigten, schritt derselbe Operateur, der die Naht gemacht hatte, zur Sehnenüberpflanzung und verlagerte zum Ausgleich der Fallhand die Flexores carpi ulnaris und radialis dorsalwärts. 18 Monate nach dieser Sehnenplastik, also zwei Jahre nach der Nervenoperation, bekam ich den Mann zu sehen und konnte eine restlose Funktionswiederkehr im ganzen Radialisgebiet nachweisen, die anscheinend schon seit einem halben Jahre bestand und sich ziemlich unvermittelt eingefunden hatte. Es war also noch anderthalb Jahre nach der Nervennaht ein einwandfreier Erfolg eingetreten und die Sehnenoperation infolgedessen vollständig überflüssigerweise vorgenommen worden.

Derartige Erfahrungen geben die unzweideutige Lehre, mit der Sehnenplastik bei operierten Fällen zurückhaltend zu sein, zumal wir es insofern mit keinem harmlosen Eingriff zu tun haben, als dabei doch immerhin funktionswichtige Muskelgruppen geschädigt werden, die dann bei einem etwaigen Erfolg der Nervenoperation späterhin fehlen. Deshalb muß es unseres Erachtens unbedingt abgelehnt werden, daß die Sehnenüberpflanzung gewissermaßen als Schienenersatz gleichzeitig mit der Nervenoperation ausgeführt wird. Auch darf der Neurologe nicht zustimmen, daß schon wenige Monate nach der Nervenoperation der orthopädische Eingriff vorgenommen wird. Nach dem, was oben über die Inkubationszeit der Heilung nach Eingriffen am Nerven ausgeführt wurde, ist diese Frist viel zu knapp bemessen und wird deshalb auch von erfahrenen Neuro-Chirurgen wie Blenke, Hohmann, Krueger und Stoffel auf mindestens zwei Jahre ausgedehnt, und wir selbst möchten, wenigstens für Plexusfälle, eher noch ein weiteres Jahr zugeben wissen.

Was die Anwendung von Schienenapparaten zur Korrektur der Ausfallserscheinungen nach Nervenverletzungen anbelangt, so haben wir schon früher, besonders bei operierten Fällen, zu einer gewissen Vorsicht in ihrer Auswahl gemahnt und zwar aus zwei Gründen:

1. Weil die Gefahr besteht, daß durch starre Hülssenapparate oder auch schon durch einfache Schienen, die nicht hinreichend gefedert oder elastisch genug gebaut sind, die Gelenke zu stark fixiert und die Muskeln durch Behinderung der Zirkulation in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden, so daß dann die Nervenleitung bei ihrer Wiederkehr teils versteifte Gelenke, teils trophisch mehr oder weniger geschädigte Muskeln vorfindet.

2. Weil wir es außerordentlich oft erlebt haben, daß Nervenverletzte, deren gelähmtes Glied in einem Schienenapparat steckte, von der Restitution der Nervenleitung gar keine Ahnung hatten. Die Schiene behinderte sie in dem Versuch, sich der ursprünglich gelähmten Muskeln zu bedienen, und so war es ihnen ganz entgangen, daß die entsprechenden Muskeln inzwischen ihre Funktionstüchtigkeit wiedererlangt hatten. Dazu kommt gar nicht so selten der weitere Umstand, daß auch noch die an sich intakten, durch eine unzweckmäßige Prothese aber in ihrer Bewegungsfreiheit behinderten Antagonisten an dieser Art von Gewohnheitslähmung partizipieren und auf diese Weise womöglich ganze Gliedabschnitte unbrauchbar werden. Besonders oft begegneten uns derartige Zustandsbilder bei Peroneusverletzungen. Dafür ein Beispiel von vielen gleicher Art:

Rentenempfänger B. Schußverletzung des rechten Unterschenkels unterhalb der Kniekehle. Trägt starren Hülsenapparat. Plantarflexion des Fußes und der Zehen einwandfrei. Dorsalflexion gelingt zunächst nicht; es erfolgen statt dessen nur Innervationsentgleisungen auf Waden und Oberschenkelmuskulatur. Elektrisch sind die Peroneusmuskeln vom Nervenstamm aus gut ansprechbar, während bei direkter Muskelreizung noch kein sicherer Ausschlag zu erzielen ist. Sensibel findet sich eine leichte Hypästhesie im Bereich des oberflächlichen und eine Hypästhesie erheblicheren Grades im Bereich des tiefen Peroneusastes. Das Vorhandensein der indirekten elektrischen Erregbarkeit der Peroneusmuskulatur legte die Vermutung nahe, daß auch die willkürliche motorische Inanspruchnahme derselben möglich sein müsse. Es wurden daher unter Zuhilfenahme des elektrischen Stromes und unter energischer Anspornung der Müheliebe entsprechende Übungen gemacht, die schon in der ersten Sitzung zur Folge hatten, daß Fuß und Zehen, wenn auch zunächst nur gegen geringen Widerstand, in fast normalem Ausmaße dorsal flektiert werden konnten. Der Hülsenapparat wurde dem Verletzten abgenommen und ihm dafür ein hochschafftiger Peroneusstiefel gegeben.

Ebenso haben wir bei Nervenverletzungen der Oberextremität mit starren Ledermanschetten wiederholt solche gewohnheitsmäßige Fixierungen organisch behobener Lähmungen gesehen. Auch hierfür zwei Beispiele:

Radialisschädigung am Oberarm. Alte Neurolyse. Trägt Ledermanschette mit Handbügel. Befund: Bewegungen der Finger, insbesondere der Grundphalangen, und Extension und Abduction des Daumens nach Ausmaß und Kraftentfaltung normal. Aktive Dorsalflexion der Hand fehlt vollständig. Keine Gelenkveränderungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrisch alle Radialis Muskeln einschließlich Handstreckern normal erregbar.

Der Fall lag klar. Nach dem elektrischen Befund war die Nervenleitung im ganzen Radialisgebiet wiederhergestellt. Der motorische Ausfall konnte somit nur ein scheinbarer sein, bedingt dadurch, daß die starre Ledermanschette den Verletzten daran gehindert hatte, von der wiederkehrenden Funktion in der Streckmuskulatur der Hand rechtzeitig Gebrauch zu machen. Einige wenige Übungs-

behandlungen genügten, um den Patienten von der Irrtümlichkeit seiner Lähmung zu überzeugen und ihm die normale Gebrauchsfähigkeit seiner Hand wiederzugeben.

Der zweite Fall betrifft einen Vorderarmdurchschuß unterhalb des Ellenbogengelenks. Bezieht Vollrente und Verstümmelungszulage wegen vollständiger Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand. Dieselbe steckt in einem komplizierten Hülsenapparat mit Fingerkappen, die durch Zugvorrichtungen mit einem Oberarmbügel in Verbindung stehen. Durch Pro- und Supinationsbewegungen kann auf diese Weise eine Beugestellung der Finger zustande gebracht werden, die es dem Manne ermöglicht, leichte Gegenstände mit der Hand zu tragen. Die motorische Funktionsprüfung ergibt zunächst eine absolute Bewegungslosigkeit der Hand und der Finger. Im Ellenbogengelenk kommt es nur zu einigen dürftigen Schleuderbewegungen durch ruckweise Bicepscontractionen. Sensibel sind leichte Parästhesien und vielleicht auch Hypästhesien geringeren Grades im Medianusbereich vorhanden. Das elektrische Verhalten ist in allen Muskelgruppen der linken Oberextremität völlig normal.

Also dieselbe Sachlage wie bei dem vorigen Falle. Nach Maßgabe des Schußkanals und des sensiblen Befundes mußte wohl ursprünglich eine Medianusschädigung vorgelegen haben, die aber zur Zeit, nach dem normalen elektrischen Befund zu schließen, sicher so weit behoben war, daß sie einen Grund für die Bewegungsstörung nicht mehr abgab. Dieselbe konnte deshalb nur als Gewohnheitslähmung aufgefaßt werden, begünstigt durch den Hand und Finger fast völlig ausschaltenden Hülsenapparat. Und so verhielt es sich auch. Wegnahme des Apparates und energisches Üben genügten, um die Ingebrauchnahme der Hand in kurzer Zeit zu erzielen.

Das sind die Erwägungen, die uns dazu veranlaßt haben, mit der Verordnung von orthopädischen Apparaten bei Nervenverletzten äußerst sparsam zu sein. Peroneusgelähmte bekommen bei uns überhaupt keine orthopädischen Behelfe. Wir geben ihnen nur einen gut sitzenden Stiefel mit hohem, bis zur Mitte der Wade reichenden Schaft. Die Leute gehen ausgezeichnet darin, mindestens geradeso gut wie in dem sonst üblichen Schienenapparat und sind nicht dessen nachteiligen Wirkungen ausgesetzt. Dasselbe gilt für isolierte Tibialislähmungen. Nur wenn Tibialis und Peroneus komplett ausfallen, wenn also ein hochgradiges Schlottergelenk besteht, wird man, um dem Glied den nötigen Halt zu geben, zu einem Schienenapparat seine Zuflucht nehmen müssen. Radialisverletzten haben wir während des Krieges, wo man sie zu leichtem Dienst bei der Truppe verwenden und in ambulanter Aufsicht behalten konnte, nie eine Schiene verordnet und trotzdem nichts von der, wie wir glauben, zu Unrecht so sehr gefürchteten Sehnendehnung oder Sehnen Schrumpfung der Antagonisten zu sehen bekommen. Unter den heutigen Verhältnissen wird man die Leute früher entlassen und ihnen dann wohl oder übel zur Besserung der Gebrauchsfähigkeit ihrer Hand eine Radialisschiene bewilligen müssen. Wir schärfen aber

den Patienten ein, daß sie sich nur während der Arbeit der Schiene bedienen und in ihrer freien Zeit immer fleißig passive Bewegungen mit der Hand und den Fingern machen sollen, damit sie den Zeitpunkt der Restitution nicht verpassen und ihre Gelenke nicht der Gefahr der Versteifung aussetzen.

Es ist hier der Ort, um auf einen besonders wichtigen, aber leider ziemlich vernachlässigten Punkt der Spätversorgung von Nervenverletzungen aufmerksam zu machen: nämlich auf die physikalische Behandlung operierter wie nichtoperierter Fälle. Die zweifellos feststehende Tatsache, daß der Heilungsprozeß im Nerven auch bei völligem Verzicht auf medico-mechanische Maßnahmen seinen Fortgang nimmt, hat vielfach die Meinung auftauchen lassen, daß Nervenverletzungen, die operativ erledigt oder in spontaner Rückbildung begriffen sind und ihren Schienenapparat erhalten haben, keiner weiteren Therapie mehr bedürfen. Dieser Standpunkt ist, darauf möchte ich mit ganz besonderem Nachdruck hinweisen, unbedingt falsch. Ich zähle mich zwar nicht zu den „Behandlungsfanatikern“, aber ich halte es für ebenso verkehrt, in das gegenseitige Extrem der Nichtbehandlung zu verfallen. So wenig ich von einer oberflächlichen Streichmassage und einem planlosen Elektrisieren halte, so wesentlich erscheint es mir, daß zur Verhütung von Gelenkversteifungen und Muskelatrophien bei allen schweren Nervenverletzungen eine von sachkundiger Hand vorgenommene Massage- und Übungsbehandlung systematisch durchgeführt wird, unter Zuhilfenahme des elektrischen Stromes in denjenigen Fällen, bei denen die elektrische Erregbarkeit in irgendeiner Form erhalten oder in der Wiederkehr begriffen ist.

Diese therapeutische Forderung gilt uneingeschränkt für alle Nervenlähmungen, die mit trophisch-vasomotorischen Störungen und Neigung zu Gelenkveränderungen oder Muskelcontracturen irgendwie nennenswerter Art einhergehen, vor allem für Plexusaffektionen und Läsionen im Medianus- und Ulnarisbereich. Nur bei Radialis- und Peroneusverletzungen wird man bezüglich der Nachbehandlung etwas weniger rigoros sein können, da hier die genannten Komplikationen, nach unseren Erfahrungen wenigstens, nicht so sehr zu fürchten, wenn auch nicht von vornherein auszuschließen sind. Man wird aber, wie bereits erwähnt, auch diese Fälle nicht ganz aus dem Auge verlieren dürfen, zumal nicht die mit Schienen entlassenen und damit der Gefahr der Gewohnheitslähmung besonders ausgesetzten Radialisverletzten.

Um allen diesen Bedingungen genügen zu können, haben wir schon seit Jahren unserer neuro-chirurgischen Abteilung ein Ambulatorium für Massage angegliedert, in dem die Lazarettinsassen und nach Möglichkeit auch die entlassenen Leute solange wie nötig von einem be-

sonders geschulten Personal behandelt, oder zum mindesten in gewissen Zwischenräumen ärztlich kontrolliert werden. Ähnliche Einrichtungen haben Foerster in Breslau und Mann in Mannheim getroffen, und an beiden Orten hat man damit dieselben guten Erfahrungen gemacht.

Es ist bisher nur von der Behandlung der nervösen Ausfallserscheinungen die Rede gewesen. Einer besonderen Erwähnung bedarf zum Schlusse noch die Spättherapie der sensiblen und motorischen Reizerscheinungen nach peripheren Nervenverletzungen.

Was die sensiblen Reizerscheinungen anbelangt, so äußern sich dieselben in Form von Parästhesien und Schmerzen verschiedensten Grades. Über unangenehme Sensationen oder Schmerzen leichter Art klagen fast alle Nervenverletzten, zumal bei Witterungsumschlägen oder nach besonders anstrengenden Hantierungen mit der verletzten Extremität. Es handelt sich dabei wohl in der Hauptsache um eine reaktive Überempfindlichkeit des lädierten Nerven gegen atmosphärische Einflüsse oder mechanische Reize, die sich in der Regel in erträglichen Grenzen hält und mit dem Fortfall des auslösenden Momentes jeweils wieder verschwindet. Anders liegen die Verhältnisse bei denjenigen Schmerzzuständen, die man gemeinhin unter dem Begriff der Schußneuralgie zusammenfaßt. Die Übergänge von der ersterwähnten Schmerzform zu diesem neuralgiformen Typus sind fließende. Hat man es dort mit temporären sensiblen Reaktionen zu tun, so handelt es sich hier mehr um einen permanenten Reizzustand des geschädigten Nerven. Der Schußneuralgiker klagt dauernd über brennende, ziehende, bohrende Schmerzen oder über Spannung und Trockenheitsgefühle in der Haut, die sich spontan oder nach Bewegungen, Erschütterungen oder Nervenzerrungen zu äußerster Heftigkeit steigern können. Sie halten sich meist an das Versorgungsgebiet des lädierten Nerven, greifen aber auch nicht selten weit darüber hinaus. Ihre Prädilektionsstelle sind die distalen Partien der Extremitäten. Mehr oder weniger starke vasomotorisch-trophische oder sekretorische Störungen, wie Schwellung, Rötung, Glanz- und Runzelhaut oder abnorme Schweißbildung finden sich fast konstant als Begleitsymptome und treten dort am stärksten in Erscheinung, wohin der Hauptschmerz lokalisiert wird. Insbesondere sind es Zehen und Zehenballen oder auch die ganze Fußsohle bei Tibialisverletzungen, und die Endglieder der Finger bei Ulnaris- und Medianusschädigungen, die in derartigen Fällen so empfindlich sind, daß der Gebrauch des Fußes oder der Hand vollständig unmöglich, oder in den weniger schweren Fällen doch zum mindesten stark beschränkt ist.

Am häufigsten sahen wir die Schußneuralgien bei Plexusverletzungen, bei Verletzungen des Medianus und Ulnaris und bei Schädigung des Tibialis, weniger oft bei Peroneus- und Radialisverletzungen. Als anatomische Substrate derartiger sensibler Reizerscheinungen kommen nach unseren Beobachtungen in erster Linie Strangulierungen des Nerven oder endoneurale Narben bei erhaltener Kontinuität in Betracht. Es können wohl auch Abschnitte mit neuromatösen Veränderungen oder Verwachsungen des zentralen Stumpfes derartige Neuralgien verursachen, aber anscheinend doch seltener als partielle Nervenschädigungen. Ein relativ häufiger Befund bei Schußneuralgien sind auch Fremdkörper, wie Knochen- und Metallsplitter, sei es, daß sie dem Nerven aufsitzen oder in ihn eingelagert sind. Besonders merkwürdig ist ein Fall unseres Beobachtungsmateriales, bei dem das Geschloß an dem Nerven vorbeigeflogen war, einen Tuchfetzen in ihm deponiert und dann in der benachbarten Muskulatur sich festgesetzt hatte.

Die Ätiologie der Schußneuralgie ist nicht ganz eindeutig. Daß die angeführten mechanischen Momente zu Reizerscheinungen im Nerven führen können, ist ohne weiteres verständlich. Es ist nur merkwürdig, daß die gleichen anatomischen Vorgänge nicht auch bei allen Verletzten die gleichen Erscheinungen auslösen. Zur Erklärung dieser Tatsache nimmt Foerster eine dem Schußneuralgiker angeborene Überempfindlichkeit, eine Art erhöhter Schmerzfähigkeit an, die darin zum Ausdruck kommt, daß er auf den Narben- oder Fremdkörperreiz ganz anders reagiert als Individuen, die mit dieser Disposition nicht behaftet sind. Schloessmann dagegen führt die Schmerzen auf eine durch die Gewalt des Schußtraumas ausgelöste Neuritis zurück und verwirft daher die Bezeichnung Schußneuralgie, weil sie dem Wesen des Leidens und seiner anatomischen Grundlage nicht gerecht werde.

Daß traumatische und infektiös-neuritische Prozesse bei dem Nervenschußschmerz als ätiologischer Faktor in Betracht kommen können, ist ohne weiteres zuzugeben. Die Neuritis allein erklärt aber weder die von Fall zu Fall außerordentlich verschiedene Abstufung der Schmerzstärke, noch die sehr unterschiedliche, oft ganze Gliedabschnitte umfassende Ausdehnung der begleitenden vasomotorisch-sekretorischen und trophischen Störungen. Unseres Erachtens wird man eben doch nicht um die Annahme einer individuellen Anlage im Sinne einer gesteigerten Reizleitung herumkommen. Nur unter dieser Voraussetzung kann man sich ungezwungen vorstellen, daß peripherogene sensible Reize gleicher Art, je nach der konstitutionellen nervösen Widerstandsfähigkeit, bei dem einen spurlos abklingen, bei dem anderen bis zur Unerträglichkeit sich summieren und unter Um-

ständen sogar über den sensiblen und vasomotorisch-trophischen Versorgungsbereich des lädierten Nerven hinaus ihre Wirkung entfalten können.

Die Therapie des Nervenschußschmerzes liegt klar. Die schweren Fälle drängen, infolge ihrer rasenden, das Allgemeinbefinden oft sehr stark beeinträchtigenden Schmerzen, meist zur Frühoperation, auch wenn sonst kein Anlaß zu chirurgischem Eingreifen vorliegt. Bei den leichten und mittelschweren Fällen wird man es zunächst mit medikamentösen und physikalischen Hilfsmitteln versuchen und erst, wenn diese versagen, d. h. monatelang sich keine Besserungstendenz zeigt, zur Freilegung des Nerven schreiten. Handelt es sich um einen gemischten Nerven, so wird, je nach dem bioptischen Befund, die peri- oder endoneurale Neurolyse evtl. auch die Resektion vorzunehmen sein. Die schönsten Resultate hat Krueger an unserem Materiale mit der Aufbündelung des Nerven erzielt. Es ist oft geradezu verblüffend, wie prompt die Schmerzen danach verschwinden und wie rasch die Kranken wieder aufzuleben beginnen. Auch Foerster, Perthes und Schloessmann berichten über sehr befriedigende Erfolge der endoneuralen Neurolyse bei Schußneuralgien gemischter Nerven. In den Fällen von Läsionen rein sensibler Nerven wird man sich zweckmäßigerweise nicht mit der Neurolyse begnügen, sondern der Sicherheit halber besser die Neurexairose vornehmen. Auch kann man, wie Foerster vorschlägt, die narbig veränderten Partien des Nerven resezieren und in das zentrale Ende Alkohol einspritzen, um das Wiederauswachsen des Stumpfes und eine abermalige Neuombildung zu verhüten.

Ein anderer operativer Weg, der bei besonders hartnäckigen Schußneuralgien, insbesondere solchen, die auf die Neurolyse nicht reagieren, eingeschlagen werden kann, ist die von Trendelenburg angegebene und von Perthes und Schloessmann bei Kriegsverletzten mit gutem Erfolg angewandte Vereisungsmethode. Der Nerv wird dabei durch Äthylchlorid, das in einem ihn hakenförmig umschließenden Vereisungsröhrchen zur Verdunstung gebracht wird, so stark durchfrozen, daß seine Leitungsfähigkeit, und zwar nicht nur die sensible, sondern auch die motorische, auf Monate hinaus vollständig unterbrochen bleibt, ohne daß dadurch die Querschnittsstruktur geschädigt wird. Perthes hat auf diese Weise in fünf von acht Fällen eine Dauerheilung erzielt; bei den übrigen drei Fällen konnte der Mißerfolg dadurch erklärt werden, daß die Unterbrechung nicht tief und nicht vollständig genug war.

Im engen Zusammenhang mit den sensiblen Reizerscheinungen stehen gewisse Reizzustände auf motorischem Gebiete, die sich in Gestalt von ganz bestimmten Contracturstellungen zu äußern pflegen. Alle Bewegungen, aktive wie passive, die der Contractur entgegenwirken, sind entweder stark behindert oder auch ganz auf-

gehoben, so daß es unter Umständen zu einer direkten Fixation des betreffenden Gliedabschnittes kommen kann, ohne daß Gelenkveränderungen vorhanden sind. In der Mehrzahl dieser, unter unserem Materiale zahlreich vertretenen Fälle dürfte es sich, wie ich mit Foerster annehmen möchte, um reflektorisch ausgelöste Muskelcontracturen handeln, sei es, daß der Reiz von einem geschädigten sensiblen oder von einem gemischten Nerven ausgeht. Bezeichnend für den Charakter dieser Contracturen ist der Umstand, daß sie immer im Sinne einer Entspannung des lädierten Nerven orientiert sind. Man hat also beispielsweise bei Ischiadicusverletzungen die bekannte Beugecontractur im Kniegelenk oder bei Tibialisbeschädigungen die den Nerven entlastende Spitzfußstellung. Ein ziemlich häufiger Befund ist die Fixation der Finger drei bis fünf in halber Beugestellung bei Verletzungen im Bereich des Ulnaris. Die Finger werden aktiv weder gestreckt noch gebeugt, während passiven Bewegungsversuchen starker Widerstand geleistet wird, alles nur, um einer Kontraktion der mit den Nerven verwachsenen Beugemuskeln bzw. einer Zerrung am Nerven vorzubeugen. Ganz analoge Beobachtungen kann man am Medianus machen, wo aus demselben Grunde die ersten drei Finger dauernd in einer mittleren Flexionsstellung gehalten werden. Auch bei Schädigungen rein sensibler Nerven sieht man derartige Contracturen. Sie sind besonders eingehend von Foerster studiert und beschrieben worden. Er berichtet z. B. über eine Flexionscontractur des linken Zeigefingers bei Einklemmung des Nervus digitalis volaris und über eine Beugestellung des Unterarmes in Pronation bei Einklemmung des Cutaneus antebrachii dorsalis, in Supination bei Einklemmung des Cutaneus lateralis, wobei immer instinktiv diejenige Stellung gewählt wird, die den betreffenden Nerven am meisten entlastet. Am Unterschenkel sieht man, wofür auch wir einzelne Beispiele haben, bald Haken-, bald Spitzfußstellungen, je nachdem die Schädigung Hautnerven des Peroneus- oder des Tibialisbereiches betrifft.

Auffallend ist es, wie prompt alle Contracturen dieser Genese verschwinden, wenn es gelingt, die den Reizeffekt unterhaltende Affektion auf operativem Wege zu beseitigen. Jedenfalls möchten wir dringend raten, bei Haltungsanomalien, die nicht ohne weiteres auf Gelenkaffektionen, Muskelschrumpfungsprozesse in den paretischen Muskeln oder auf sekundäre Vorgänge in den Antagonisten eines gelähmten Nerven bezogen werden können, an solche neurogen bedingte, operativ sehr leicht zu beeinflussende Contracturzustände zu denken; dieselben stellen keinesfalls etwa Ausnahmefunde dar, sondern im Gegenteil relativ häufig zu beobachtende Krankheitsbilder, deren Pathogenese nur leider nicht genügend bekannt ist und die infolgedessen vielfach falsch beurteilt und behandelt werden.

(Aus der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik.)

Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises.

(Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica.)

Von

Prof. C. Mayer und Dr. Emil John, Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 24. November 1920.)

Trotz der großen Fortschritte, die uns die letzten Jahre hinsichtlich der Anatomie und Klinik einer Reihe extrapyramidal verursachter Symptomenkomplexe brachten, sind auf diesem Gebiete doch noch so viele Fragen der Klärung bedürftig, daß das Bestreben zur Förderung unserer Kenntnisse, wenn auch auf umschriebenem klinischen Gebiete beizusteuern, zur Zeit noch genug Betätigungsmöglichkeit findet. Diesem Bestreben entstammt der nachstehende Beitrag zur Symptomatologie einer bestimmten Gruppe der in Rede stehenden Krankheitsformen. Es handelt sich um Beobachtungen von Zustandsbildern aus dem Parkinsonschen Formenkreise, wozu unter anderem Erkrankungen Gelegenheit gaben, die zusammenhängen mit der Encephalitisepidemie des abgelaufenen Winters. Solche klinische Formen sind schon anlässlich der Epidemie des Jahres 1919 in Deutschland zuerst von Nonne¹⁾ beschrieben worden. Die im Winter 1920 aufgetretene Encephalitisepidemie stand hier in Tirol, wie vielfach anderwärts, in der ersten Zeit unter dem Zeichen der lebensbedrohenden Schwere der in so vieler Hinsicht neuartigen akuten Zustandsbilder.

Die Gesamtzahl der Encephalitisfälle, die in den verschiedensten Stadien der Erkrankung seit Anfang Januar 1920 zu unserer Beobachtung kamen, beträgt 68. Hinsichtlich der Symptome in der akuten Krankheitsphase überragen die Fälle, in denen diese ihr Gepräge durch ein delirantes Bild (meist mit hieran sich schließender lethargischer Phase) oder durch einen delirant-lethargischen Mischzustand erhielt, über die von vornherein lethargischen Verlaufsformen. Die Fälle, bei denen delirante Zustandsbilder oder Lethargie in der akuten Phase das klinische Bild beherrschten, waren wesentlich zahlreicher als jene, die von Anfang an ganz vorwiegend durch neuritische oder bulbospinale bzw. spinale Symptome gekennzeichnet waren. Choreatische Züge, allgemeine Bewegungsunruhe wurden bei deliranten Formen, Klonismen, Hirnnervenstörungen (vor allem Augenmuskellähmungen) bei den verschiedensten Typen beobachtet. Wir verzeichnen unter unseren 68 Fällen 14 Todesfälle, also 2,3%, eine Zahl, die sich aber ganz wesentlich (auf 35%) erhöht, wenn wir die Todesfälle zu den in der akuten Krankheitsperiode in unsere Beobachtung gekommenen Fällen (40) in Verhältnis setzen.

Obgleich die Neuerkrankungen in der zweiten Märzhälfte ihr Ende fanden, beschäftigen uns bis in die jüngste Zeit nervöse Symptomenbilder verschiedenartiger Einzelgestaltung, die im Anschlusse an die akute Krankheitsphase in Erscheinung traten. Symptomatisch stehen dabei im Vordergrund Störungen des Schlafes, oft schwerster Art, weiterhin extrapyramidal vermittelte Krankheitsformen (17 Fälle), unter welchen letzteren (oft mit Störungen der Schlaffunktion vergesellschaftet) neben motorisch hyperkinetischen Bildern verschiedenartiger Äußerungsform (darunter vereinzelte Fälle, die Beziehungen zum Torsionsspasmus aufweisen) Zustandsbilder aus dem Parkinsonschen Formenkreise an Häufigkeit obenan stehen. In keinem der letzteren Fälle kamen typische Bilder von Paralysis agitans zur Beobachtung. Es handelt sich um Syndrome, die hauptsächlich gekennzeichnet sind durch Bewegungsverarmung, Bewegungsverlangsamung, Rigor mit Fehlen eines Tremors oder atypischem solchen (dabei diese Symptome gelegentlich in einer Seite oder einer oberen Extremität allein stärker betont) mit jeweilig verschiedengradiger Ausprägung einzelner dieser Züge bei überhaupt sehr verschiedener gradueller Abstufung der Schwere der Erkrankung in den einzelnen Fällen. Zumeist waren diese Syndrome von der Umgebung im unmittelbaren Anschlusse an das Abklingen der akuten Krankheitsphase beobachtet worden, in einem Falle hatte sich ein einschlägiges Zustandsbild erst nach etwa fünfmonatigem Bestande einer im unmittelbaren Anschlusse an das Stadium lethargicum der akuten Phase aufgetretene Agrypnie herausgebildet. Schubweise Exacerbationen kamen gelegentlich vor.

Den postencephalitischen Krankheitsformen Parkinsonschen Gepräges gehört die nachfolgende Beobachtung an, die wir in etwas ausführlicherer Krankengeschichte mitteilen möchten.

Balthasar B., 16jähriger Bauernsohn. Lernte in der Schule schwer, mußte einzelne Klassen wiederholen; nach der Schule fleißiger, gut verwendbarer Arbeiter im elterlichen Anwesen. Nach Angabe der Mutter Mitte März 1920 durch einige Tage Arbeitsunlust, schlechter Schlaf, heftige Schmerzen in Armen und Beinen (letztere anscheinend zunächst nur während einer Nacht) vorübergehend Doppeltsehen, hierauf durch einige Tage und Nächte allgemeine Unruhe und Beschäftigungsdelirien, dabei Fieber. An diese delirante Phase schloß sich (anscheinend nach anfänglicher stärkerer Bewußtseinstörung, während welcher P. zwischendurch nicht ansprechbar war) ein etwa 4—5wöchiger Schlafzustand; P. mußte zum Essen, das ihm gereicht werden mußte, geweckt werden, beantwortete, wenn geweckt, Fragen ziemlich zutreffend, erkannte meist den Arzt, war jedoch zeitlich ungenau orientiert, verfiel, sich selbst überlassen, gleich wieder in Schlaf. Seit Mai etwa schlief P. nicht mehr so viel, war leichter erweckbar, gähnte aber viel. Klagte nun wieder über große Schmerzen (über deren Lokalisation nichts Genaueres zu erfahren ist), behauptete nachts nicht schlafen zu können, obgleich die Mutter ihn nachts meist schlafend antraf. P. scheint seither das gleiche Bild geboten zu haben, wie an der Klinik, an die er am 3. X. 1920 gebracht wurde. Wir stellen im nachstehenden das Ergebnis unserer Beobachtung während der

ersten Wochen des Aufenthaltes des Kranken an der Klinik übersichtlich zusammen. P. ist mittelgroß, grazil, Allgemeinentwicklung, Genitale, Behaarung dem Alter entsprechend, mäßiges Fettpolster. Haut der unteren Gesichtshälfte etwas gedunsen, Gesicht zeigt dauernd einen leichten Fettglanz (Salbengesicht nach Toby Cohn), Wangengegend fleckig gerötet. Lippen lebhaft rot. Stirn und untere Gesichtshälfte auffallend glatt. Mund meist leicht geöffnet. P. liegt sich selbst überlassen andauernd in Rückenlage im Bette. Sein Gesamtverhalten ist dauernd bestimmt durch einen ausgesprochenen motorischen Torpor, ist aber an den einzelnen Tagen nicht immer ein ganz gleichmäßiges. P. hat bessere Tage, an denen er mit offenen Augen daliegt, den Vorgängen der Umgebung durch Zuwenden der Augen Beachtung schenkt, wohl auch einzelne Initiativbewegungen ausführt, z. B. eine Fliege verscheucht, einen Bissen an den Mund führt, wobei aber die ungemeine Langsamkeit dieser Bewegungen auffällt, sowie die andauernde maskenartige Regungs- und Ausdruckslosigkeit der Miene. Auch an solchen besseren Tagen äußert sich der motorische Torpor öfters in einer bestimmten stereotypen Haltung, in der man den P. nicht selten antrifft. Er hält (bei auf der Unterlage aufruhenden Oberarmen) mit beiden Händen ein Stückchen Kuchen oder Obst an den Mund oder in der Nähe des Mundes und verharrt durch Stunden so, nur in langen Zwischenpausen etwas von seinem Kuchen mit dem Munde aufnehmend und träge kauend, wobei Speiseteile in die Mundwinkel geraten und hier liegenbleiben. Zu anderen Zeiten (nicht an allen Tagen gleich ausgesprochen) besteht bei P. eine auffallende Neigung zum Schlafen am Tage (obwohl er auch nachts schläft). Zu solchen schlechteren Zeiten gähnt P. sehr, viel, wird wiederholt bei Tage schlafend angetroffen, gelegentlich auch in der obenbeschriebenen Haltung mit den Händen am Munde, er schläft auch ab und zu bei der Untersuchung, während man sich z. B. mit seinen Gliedmaßen beschäftigt, ein, erwacht dann wohl durch eine ausgiebige passive Bewegung oder dergleichen, um aber gleich wieder einzuschlafen. Zu solchen schlechteren Zeiten versagt P. beim Examen gelegentlich in gröberer Weise, erklärt z. B. einmal auf die Frage nach seinem Namen, er wisse ihn nicht; oder er ist trotz vorheriger richtiger Antwort auf einzelne Fragen zur Beantwortung anderer überhaupt nicht zu bringen. An besseren Tagen nimmt er trotz seiner Äußerungsarmut einen gewissen Anteil an den Vorgängen im Krankenzimmer, zeigt sich affektiv ganz gut anregbar, lächelt auf eine scherzhafte Zwischenbemerkung des Arztes, ist dankbar für kleine Aufmerksamkeiten, wird unwillig, wenn ein Mitkranker einmal aus seinem Speisenteil etwas bekommen soll und ähnliches. — An solchen Tagen erhält man auf Fragen ganz gute, wenn auch immer nur kurze Auskünfte über Ort und Dauer seines Hierseins, über seine häuslichen Verhältnisse, Zahl und Namen seiner Geschwister, über den elterlichen Besitz und seine Arbeiten daheim. Dabei läßt sich auch feststellen, daß das Schulwissen dem zu Erwartenden beiläufig entspricht. Normaler Fundus, Augenbewegungen frei, leichtes Bulbusrucken in seitlicher Endstellung, dem in äußerste seitliche Einstellung gebrachten Fixationspunkte folgt P. unter gleichzeitiger ganz langsamer Kopfbewegung. Stirnhochziehen, Augenschließen, Zähnezeigen erfolgen sichtlich langsam. Beiderseits leichter Chvostek. Die Stimme ist leise und matt artikuliert, sie hat einen ganz leicht näselnden Beiklang (obgleich bei der Untersuchung der weiche Gaumen ausgiebig gehoben wird), die Sprache ist monoton. Lippen und Unterkiefer werden beim Sprechen weniger bewegt als normal, der Gesichtsausdruck bleibt dabei maskenartig, leer, es fehlen beim Sprechen begleitende Kopf- oder sonstige Ausdrucksbewegungen. Keine Schluckstörung.

Die Muskulatur ist im ganzen mäßig entwickelt. Leichte Atrophie im Bereich der kleinen Handmuskeln: Der Muskelbauch des 1. Interosseus dorsalis ist leicht

ingesunken, ebenso auch die Spatia interossea II—IV. Leichte Abflachung des Thenar, etwas deutlichere des Antithenar. P. liegt andauernd in Rückenlage, die oberen Gliedmaßen im Ellbogen leicht gebeugt, die Hände an der Unterbauchgegend. Dabei fällt auf, daß die Hände nur selten vollkommen passiv der Unterlage aufliegen. Rechts besteht sehr oft eine leichte Beugehaltung der Finger, in allen Gelenken, auch die Hand ist dann leicht aktiv gebeugt und ruht nur mit den Kuppen der Finger auf der Unterlage, so daß man unter dem Handgelenk durchgreifen kann. Anders ist die Prädilektionshaltung der linken Hand; sie befindet sich meist in mäßiger Dorsalflexion bei leicht gebeugten Fingern. Beiderseits ist am Daumen eine ausgesprochene Neigung zu einem gewissen Grade einer Adduktionsstellung feststellbar (so daß der Daumen etwas vor die übrigen Finger zu stehen kommt oder doch seine Kuppe dem Außenrand des 2. Fingers anliegt). Beine in Hüften und Knien leicht gebeugt, oft beide etwas nach links oder rechts gesunken, Füße plantarflektiert (es besteht beiderseits ausgesprochener Plattfuß).

In der Ruhelage ist kein übermäßiges Hervortreten der Muskelplastik feststellbar, die Muskeln fühlen sich nicht besonders gespannt an. Um so bemerkenswerter ist der ganz ausgesprochene Widerstand bei passiven Bewegungen des Kopfes, der Halswirbelsäule, des Rumpfes und der Extremitäten. An letzteren ist dieser Rigor, dessen Überwindung in den größeren Gelenken einen ziemlichen Kraftaufwand erfordert, besonders konstant und ausgesprochen an Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Sprunggelenken. An Hand und Fingern war er merkwürdigerweise einmal bei einer Untersuchung nicht nachweisbar, Hand- und Fingergelenke waren vollkommen weich, obgleich sonst regelmäßig auch die passive Bewegung von Hand und Fingern auf ausgesprochenen Widerstand stößt. Der Widerstand ist im allgemeinen in allen Bewegungsrichtungen ein gleichmäßiger, er ist auch schon bei langsamer Ausführung passiver Bewegungen ungleichmäßig deutlich, wobei man manchmal ein leichtes Oszillieren oder Vibrieren in einzelnen Muskeln fühlt. Bei rascher Ausführung passiver Bewegungen nimmt der Widerstand im ganzen nicht zu, doch fühlt man hierbei an einzelnen Muskeln gelegentlich einen ruckartigen Stoß als Ausdruck einer durch solche raschere Dehnung ausgelösten klonischen Kontraktion. Der Rigor ist offenkundig im wesentlichen bedingt durch die reflektorische aktive Anspannung der Muskulatur, die durch das passive Auseinanderbringen der Insertionspunkte der Muskeln ausgelöst wird. Daß es die Dehnung ist, welche die Kontraktion der Muskulatur auslöst, läßt sich beim Ausführen gewöhnlicher passiver Bewegungen palpatorsch und an günstig gelegenen Muskeln auch durch Inspektion aufs deutlichste nachweisen.

Herr Kollege Brücke hatte die Freundlichkeit, Beobachtungen am Saitengalvanometer während der passiven Dehnung der Adductoren des rechten Oberschenkels vorzunehmen, wobei die Elektroden während der passiven Abduction des Oberschenkels dem Muskelbauch des Adductor magnus anlagen. Bei einer Saitenspannung, die einen Ausschlag von 1 cm auf der Beobachtungsfläche bei Einschaltnahme von $\frac{20}{1000}$ Volt ergab, sah man während der durch die passive Abduction ausgelösten Adductorenkontraktion das für die tetanischen Aktionsströme typische Auftreten des unregelmäßigen Vibrierens der Saite, die während der Ruhe des Muskels absolut stillstand. Es soll auf die durch langsame Dehnung sowie auf die durch jähes ruckartiges Auseinanderbringen der Muskelinsertionspunkte oder durch die Wirkung der Schwere als Dehnungsreiz zustandekommenden Phänomene, die insgesamt die besondere reflektorische Dehnungsregbarkeit der Muskulatur erweisen, weiter unten noch eingehend zurückgekommen werden. Neben dem reflektorisch erzielbaren Spasmus besteht ein leichter Grad

dauernder Schrumpfungsverkürzung am Biceps brachii, am Pectoralis und Latissimus dorsi sowie an der Beugemuskulatur an der Rückseite des Oberschenkels, der darin zum Ausdruck kommt, daß der Versuch äußerster passiver Dehnung dieser Muskeln auf einen nur mit großer Mühe überwindbaren Widerstand stößt unter straffer Anspannung ihrer Sehne. Durch Annäherung der Insertionspunkte läßt sich konstant nur am Tibialis anticus der rechten Seite eine aktive Muskelverkürzung (paradoxe Kontraktion Westphals) auslösen. Alle aktiven Bewegungen sind in vollem Ausmaße möglich (soweit sie nicht durch Muskelverkürzung mechanisch behindert sind), gehen aber ausgesprochen langsam vor sich. Ganz besonders ist letzteres der Fall bei etwas komplizierteren Bewegungen, so z. B. wenn P. veranlaßt wird, seine Suppe selbständig zu sich zu nehmen (sonst muß ihm regelmäßig die Nahrung löffelweise gereicht werden): P. hebt den Löffel ungemein langsam aus der Schüssel, er verharrt hierauf einige Sekunden mit dem Löffel über dem Schüsselrande, bewegt ihn dann langsam zu sich hin, ohne den Arm zu heben und verharrt nun wieder in dieser Stellung, wobei der Löffel sich etwas neigt, so daß sein Inhalt zum Teil ausfließt. Erst auf energische Aufforderung führt dann P. den Löffel langsam zum Munde. Während dieser ganzen Zeit wird der Kopf steif gehalten, kommt der Hand gar nicht entgegen. Während des Erhebens des Löffels stellt sich ein ziemlich raschschlägiges, ganz feinwelliges Zittern ein, das auch sonst bei Ausführen von Bewegungen mit den oberen Gliedmaßen beobachtet wird. Auch das Schreiben erfolgt ungemein langsam mit eingeschobenen Pausen, in denen die Hand wie erstarrt in der Bewegung innehält (P. braucht 2 Minuten zum Schreiben der drei letzten Buchstaben seines Namens). Weniger komplizierte Bewegungen gehen wesentlich rascher vor sich; wenn P. z. B. ein Ball zugeworfen wird, bringt er die Hände ziemlich flink in die zum Auffangen erforderliche Haltung, doch geht das Auflesen des auf die Bettdecke gefallenen Balles und das Erheben des Armes zur Wurfbewegung deutlich langsam vor sich; letztere selbst wird aber ohne auffällige Verlangsamung ausgeführt. Das normale Rückstoßphänomen fehlt bei Ausführung der üblichen Prüfung am aktiv gebeugten oder gestreckten Vorderarm. Bei der Aufforderung, rasch hintereinander die Hand in Pro- und Supination zu bringen, ist die Bewegungsfolge an sich etwas langsam, verlangsamt sich sehr bald noch mehr, wobei die Bewegungen leicht zittrig und wesentlich weniger ausgiebig werden. Wenn P. aufgefordert wird, das Bett zu verlassen, richtet er, indem er sich mit den Vorderarmen auf den Bettrand stützt, ganz langsam den Rumpf zu halbem rechtem Winkel auf, wobei die dauernde leichte Beugung in Hüft- und Kniegelenken etwas zunimmt. Ganz langsam bringt er nun die Füße bis nahe an den Bettrand, verharrt so regungslos und schiebt sie erst auf neuerliche Aufforderung etwas weiter heran, ohne sie jedoch über den Bettrand zu bringen; um letzteres zu erreichen, müssen die Beine durch fremde Hilfe passiv über den Bettrand gezogen werden, wobei der Oberkörper wie ein steifer Klotz mitgeht. Vollends aufgerichtet, steht P. mit nach vorn geneigtem Kopfe, stumpf gebeugten Knien und Vorderarmen da, wobei er von rückwärts gestützt werden muß, weil der Rumpf beim Stehen als Ausdruck ausgesprochener Retropulsions-tendenz nach rückwärts drängt. Die hierdurch ausgelösten Korrekturbewegungen der Beine erfolgen verspätet, so daß ohne ausgiebige Unterstützung P. nach rückwärts umfallen würde. In Gang gebracht, geht er aber frei, ohne Stütze mit kleinen schiebenden Schritten, die Füße nur wenig von der Unterlage abhebend. Ein leiser Stoß nach rückwärts löst ebenso wie die Unterbrechung des Gehens sofort wieder Retropulsion mit Gefahr des Hinstürzens aus; auch Lateropulsion deutlich. Aufgefordert, sich zu setzen, läßt sich P. wie ein Klotz auf den Stuhl fallen. Wenn man ihn auf diesem frei ohne Rückenstütze sitzen läßt, kommt es

sehr bald zu einem allmählichen Sichneigen des Rumpfes nach rückwärts. P. würde nach rückwärts fallen, wenn er sich nicht an der Stuhllehne anhielte. Die gleichen Störungen, wie beim Versuch das Bett zu verlassen, Langsamkeit der Bewegungen, das Fehlen zweckmäßiger Mitbewegungen, treten auch zutage, wenn P. sich vom Stuhle erheben, sich wieder ins Bett legen soll. Die Kraft der Bewegungen entspricht im allgemeinen der Muskulatur; jedoch ist an den oberen Extremitäten die Ab- und Adduction der Finger etwas paretisch, weiterhin besteht links eine allerleichteste Parese der Opposition des 1. Fingers (die an sich gut ausgeführte Bewegung kann unter Aufbieten beträchtlicher Kraft überwunden werden, was rechts nicht gelingt). An den Beinen sind die Zehenbewegungen leicht paretisch.

Die elektrische Untersuchung ergibt an den oberen Extremitäten auch im Bereiche der leicht atrophischen und zum Teil leicht paretischen kleinen Handmuskeln normale Verhältnisse. An den unteren Extremitäten besteht beiderseits ausgesprochene Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit im Extensor digitorum brevis und Abductor hallucis; die Interossei sind beiderseits, der Flexor digitorum brevis ist rechts faradisch unerregbar. Weiterhin besteht eine leichte Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit beiderseits (bei guter Erregbarkeit vom Nerven aus) in einzelnen der Streckmuskeln des Sprunggelenkes und der Zehen. Tricepssehnenreflex, Fingerbeugersehnenreflex, Radiusreflex beiderseits auslösbar, nicht erhöht, ebenso Knie- und Achillessehnenreflex. Kein Babinski, kein Oppenheim, normale Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflex symmetrisch auslösbar. Beim passiven Beugen eines der Finger 2—5 im Grundgelenk bekommt man sehr frühzeitig (noch bevor die Beugung bis zum halben rechten Winkel gediehen ist) eine ausgiebige Kreiselung des 1. Metacarpus unter Beugung des Daumengrundgelenkes und Streckung seines Endgelenkes, außerdem eine sehr deutliche Kontraktion der Muskulatur des Kleinfingerballens (mit Beugung des Grundgelenkes und Streckung des Mittelgelenkes des 5. Fingers) und des Flexor carpi radialis. Also beiderseits ein sehr lebhafter und sehr gut ausgebildeter Grundgelenkreflex. Auch der Handgelenkreflex (Léris Vorderarmzeichen) ist beiderseits auslösbar.

Das vorstehend skizzierte Bild bestand bei unserem Kranken durch Wochen. Anfangs November kam es unter leichter Temperaturerhöhung (bis 37,3°), Schmerzen im rechten Bein und stärkerem Hervortreten der Schlafsucht zu Lähmung von Fuß und Zehen rechts (mit Verlust des Achillessehnenreflexes), Parese der Beuger des rechten Unterschenkels, Hypästhesie, hauptsächlich im Peroneusgebiete. Zur Zeit (2. Novemberhälfte) besteht schwere Entartungsreaktion im gelähmten Gebiete, in welchem seit dem Einsetzen der Lähmung alle spastischen Phänomene verschwunden sind. Die Lähmung ist eine vollkommen schlaffe, nur die Einschränkung der äußersten Dorsalflexion des Fußes infolge der Muskelschrumpfung besteht selbstverständlich nach wie vor. In den letzten Tagen sind neue Paresen unter neuritischen Schmerzen auch im linken Bein aufgetreten.

Die akute Erkrankung, die bei unserem Patienten im März 1920 einsetzte, entspricht nach den anamnestisch erhobenen Symptomen einem Typus der Encephalitis, wie er in der Epidemie des verflossenen Winters hier und anderwärts in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet wurde. Nach einem kurzen Initialstadium mit Arbeitsunlust, schlechtem Schlaf, vorübergehenden heftigen neuralgieartigen Schmerzen und Doppeltsehen, setzte eine delirante Phase von mehrtägiger Dauer ein,

der ein 4—5 wöchiges Stadium lethargicum folgte*). Im Anschlusse hieran kam es — eine genaue zeitliche Lokalisation ist anamnestisch nicht zu gewinnen — zur Entwicklung des Zustandsbildes, das anfangs Oktober Anlaß zur Aufnahme in die Klinik gab; innerhalb dieses Bildes ließ sich von einem Kern nervöser Krankheitserscheinungen zentralen Gepräges die den klinischen Gesamteindruck bestimmten, unschwer sondern eine kleine Gruppe unzweifelhaft peripherer Symptome: die leichteste Atrophie und Parese einzelner kleiner Handmuskeln und die Parese im Bereiche der Zehenmuskulatur, wie sie in der ersten Zeit der Beobachtung bestand. Daß es sich hier um den Ausdruck einer im Handbereiche allerleichtesten, im distalen Gebiete der unteren Extremitäten etwas ausgesprochenen peripheren Neuritis handelte, ergab sich besonders überzeugend aus dem Befund partieller Entartungsreaktion in einem Teile der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur. Seither hat diese Gruppe von Symptomen eine wesentliche Steigerung durch einen akuten Krankheitsschub im Anfang November erfahren, der unter leichter Temperatursteigerung, vorübergehender leichter Verschlechterung des cerebralen Bildes und Schmerzen zu einer Zunahme der neuritischen Symptome hauptsächlich im distalen Bereiche der rechten unteren Extremität, in geringerem Grade aber auch links, geführt hat.

Neuritische Symptome standen bei den Encephalitisserkrankungen des letzten Winters in einem Teil der Fälle (bei 11 Kranken) ganz im Vordergrund des klinischen Bildes, dem sie in einzelnen Beobachtungen von Anfang an in monatelangem, manchmal schleichend progredientem Verlaufe, unter starkem Vorwiegen sensibler Reizerscheinungen ein eigenartiges Gepräge geben. Andere Male beobachteten wir neuritisch bedingte Lähmungen und Atrophien als mehr akzessorische Symptome im Anschlusse an schwere cerebrale Zustandsbilder. In unserem Falle, der zur letzteren Gruppe gehört, ist die Rekrudescenz der Neuritis so viele Monate nach der akuten Krankheitsphase bemerkenswert.

Das Bild der cerebral bedingten Störungen ist nach der motorischen Seite gekennzeichnet durch eine Reihe von Zügen, die wir als Ausdruck einer extrapyramidalen Verursachung der bestehenden Bewegungsstörungen auffassen müssen, so durch die weitgehende Verarmung an Bewegungsantrieben, durch maskenartigen, regungsarmen Gesichtsausdruck, leise monotone, matt artikulierte Sprache, durch ausgesprochene Verlangsamung der Willkürbewegungen bis zum vollkommenen Bewegungsstillstand bei Ausführung komplizierterer Bewegungen und weiterhin durch schwere Beeinträchtigung jener Bewegungsleistungen,

*) Unter den übrigen 12 Kranken mit extrapyramidal vermittelten Zustandsbildern war bei 10 die akute Krankheitsphase nach dem gleichen Typus (delirante Phase mit anschließender Lethargie) verlaufen. Bei einem Kranken war dem lethargischen Stadium eine mehrtägige depressive Verstimmung vorausgegangen, in einem Falle ging eine initiale delirante Phase in Rekonvaleszenz über, ohne Vermittelung eines lethargischen Zwischenstadiums.

die, wie das Sichaufrichten im Bette, das Verlassen des Bettes, das Sicherheben aus sitzender Stellung, ein unter normalen Verhältnissen automatisch sich vollziehendes Zusammenwirken der Muskulatur verschiedener Körperabschnitte zur Voraussetzung haben [Ziegerle¹⁴]. Es besteht Retro- und Lateropulsion und ein ausgeprägter Rigor bei passiven Bewegungen, der keine Prädilektion für bestimmte Muskelgruppen zeigt. Der fühlbare Widerstand ist bei langsamen Bewegungen ebenso ausgesprochen wie bei raschen, er ist ganz vorwiegend der des zähen Wachses [Foerster²], wenn auch gelegentlich schon bei langsamen (öfters bei raschen) Bewegungen ein leichtes Oszillieren, ein Vibrieren der gedehnten Muskulatur zu fühlen ist. Der Rigor beschränkt sich nicht auf die Extremitäten, sondern betrifft ebenso auch noch die Rumpf-, Hals- und Nackenmuskulatur. Entsprechend allen diesen auf extrapyramidalen Ursprung hinweisenden Merkmalen fehlen denn auch Symptome einer Beeinträchtigung des Pyramidenbahnsystems. Die motorische Kraft entspricht der Muskulatur, sofern sie nicht in einzelnen Muskeln durch die komplizierende Neuritis herabgesetzt ist, die Sehnenphänomene sind nicht erhöht, die Bauchdeckenreflexe, der Cremasterreflex symmetrisch auslösbar, kein Babinski, kein Oppenheim; als ein weiterer Beweis für das Fehlen einer Pyramidenbahnschädigung darf auch noch die beiderseitige gute Auslösbarkeit des Grundgelenkreflexes angeführt werden. Während wir bei Parese oder Lähmung durch Läsion der Regio Rolandi bzw. der Pyramidenbahn den Reflex pathologisch verändert (von tragem Ablauf, ermüdbar) finden, oder (bei schwerer Schädigung) ihn überhaupt nicht erzielen können, ist er bei unserem Kranken sogar besonders leicht auslösbar*).

Das Krankheitsbild darf sonach hinsichtlich der motorischen Störungen trotz des Fehlens eines charakteristischen Tremors — man sieht nur gelegentlich ein raschschlägiges feinwelliges Zittern die Bewegungen der oberen Gliedmaßen begleiten — dem Parkinsonschen Formenkreise zugezählt werden. Die in bestimmter Weise als Symptome einer Schädigung extrapyramidaler Bahnen bzw. Zentren gekennzeichneten Störungen der motorischen Sphäre sind vergesellschaftet mit einem eigenartigen psychischen Torpor, der in stuporartigem Hindämmern, tragem einsilbigem Reagieren auf Fragen, ja in dem gelegentlichen Ausbleiben einer Antwort sich kundgibt; außerdem bestand zeitweise eine auffallende Neigung zum Einschlafen bei Tage und selbst während der ärztlichen Untersuchung. Die allgemeine Bewegungsarmut, der Mangel an Bewegungsantrieb, sind wohlbekannte Züge der Bewegungsstörung

*) Da erleichterte Auslösbarkeit des Reflexes gelegentlich bei allerleichtester Neuritis beobachtet wird [vgl. C. Mayer ⁴)], kann sie in unserem Falle, bei dem ja leichteste Neuritis im Handbereich besteht, nicht zur cerebralen Lokalisation des Krankheitsprozesses in Beziehung gesetzt werden.

bei einschlägigen Krankheitszuständen. Auf ihre selbständige Bedeutung gegenüber der Muskelstarre bei der Paralysis agitans hat zuerst Kleist⁵⁾ aufmerksam gemacht. Hartmann⁶⁾, der anlässlich der Analyse der Bewegungsstörungen bei Pseudobulbärparalyse darauf hinweist, daß die willkürlichen motorischen Aktionen im Sinne Antons auch von dem Zusammenspielen der niederen Hirnteile abhängig sind, spricht von einem „motorischen Blödsinn“ infolge Schädigung der zentralen motorischen Stellen oder ihrer assoziativen Verknüpfungen, wodurch die die jeweiligen Sinnesreize begleitenden motorischen Impulse und Bewegungsgefühle, die die Aufmerksamkeit erregen, begleiten und unterhalten, beeinträchtigt werden oder in Wegfall kommen. Bei unserem Kranken gehen die psychischen Ausfälle wohl über das Maß solcherart begründeter Störungen hinaus. Sein gelegentliches ganzliches Verstummen trotz eindringlicher Fragen, das gelegentliche Nichtwissen einzelner, seine Person betreffender Daten, sind Ausdruck eines Versagens, das vermuten läßt, es seien einer subcortical vermittelten Hypokinese außerdem auch noch Symptome superponiert, die wir auf eine durch den encephalitischen Prozeß verursachte Schädigung des Cortex selbst beziehen müssen. Weiterhin nimmt aber auch die bei dem Kranken gelegentlich zutage tretende Schlafsucht eine besondere Stellung ein. Wenn wir uns der großen Bedeutung erinnern, die im Rahmen der Symptomenbilder der jüngst abgelaufenen Encephalitis-epidemie den Störungen der Schlaffunktion zukam (sowohl als krankhafte Schlafsucht wie als krankhafter Schlafmangel), werden wir sehr geneigt sein, anzunehmen, daß die bei unserem Kranken zeitweise zutage tretende Schlafsucht ebenso in einer bestimmten subcorticalen Lokalisation des Krankheitsprozesses ihre Ursache haben dürfte, wie dies für die analogen Störungen im akuten Stadium der Encephalitis sehr wahrscheinlich ist.

Schließlich ist noch der beim Kranken zu Zeiten hervortretenden Neigung, Harn und Stuhl ins Bett zu lassen, zu gedenken; derartiges ist dem Parkinsonschen Formenkreise nicht ganz fremd, es wird als gelegentlicher Zug bei Paralysis agitans [Oppenheim⁷⁾] und von O. Foerster³⁾ für die arteriosklerotische Muskelstarre angegeben.

Im Sinne der Darlegungen von C. und O. Vogt⁸⁾⁹⁾ nehmen wir als anatomische Grundlage der Erkrankungen des Parkinsonschen Formenkreises eine Schädigung des „striären Neuronensystems“ an, wiewen auch schon vorher die Paralysis agitans auf hier lokalisierte Veränderungen bezogen worden war. C. und O. Vogt fassen das Zittern der Paralysis agitans auf als eine pallidäre Hyperkinese, bedingt durch die Erkrankung (Status desintegrationis) des Striatum; hingegen ist der Rigor zurückzuführen auf eine starke Einschränkung der Pallidumfunktion. Möglicherweise könnte bei der Paralysis agitans sine agitatione der infolge

einer von vornherein prävalierenden Pallidumerkrankung sofort einsetzende Rigor das Auftreten eines Tremors verhindern. Demgemäß hätten wir bei unserem Kranken für das bei ihm bestehende extrapyramidal vermittelte Zustandsbild eine Lokalisation des encephalitischen Prozesses im striären System [analog wie in dem anatomisch untersuchten Falle von Sarbós¹¹⁾], und zwar zunächst insbesondere im Pallidum anzunehmen.

Wenn auch unsere Beobachtung nichts beizutragen vermag zur Förderung der Kenntnis von der näheren anatomischen Begründung seiner klinischen Besonderheiten, so bietet sie doch auch nach der rein klinischen Seite genug des anregenden, um ein näheres Eingehen in die Einzelheiten der an der Muskulatur feststellbaren Spannungserscheinungen zu rechtfertigen, um so mehr als wir bei den Autoren [wir nennen O. Foerster²⁾, Strümpell¹²⁾, Frank¹³⁾] noch recht weit auseinandergehenden Auffassungen über den Parkinsonrigor begegnen.

Bei der Analyse der Spannungsphänomene bei unserem Kranken können wir kurz erledigen die in einzelnen Gelenken durch sekundäre Muskelverkürzung verursachte Behinderung der Ausführung bestimmter passiver Bewegungen zu äußerstem Ausmaß. Solche Schrumpfungcontracturen, die wir ja in einschlägigen Fällen gar nicht selten finden, sind bei unserem Kranken am Pectoralis und Latissimus, am Biceps brachii sowie an den Unterschenkelbeugern zum Teil in nur leichtester Ausprägung feststellbar, wir scheiden sie als Ausdruck akzessorischer, sekundärer Veränderungen aus der folgenden Erörterung der bei unserem Kranken bestehenden nervös vermittelten Spannungserscheinungen aus. Diese letzteren nun geben sich in zwei Richtungen kund: in der Neigung zu einer, wenn auch nicht geradezu als Dauerzustand, so doch als Prädilektionszustand bestehenden Tonuserhöhung in bestimmten Muskelgebieten, die man erschließen darf aus gewissen Gewohnheitshaltungen der Gliedmaßen, so aus der Beugehaltung der Vorderarme, der leichten Hand- und Fingerbeugung rechts, der Oppositionsstellung des Daumens, der Dorsalflexion der linken Hand, der Beugung der Kniee und Plantarflexion der Sprunggelenke. Die Tendenz zu diesen Haltungen besteht, ohne daß an der betreffenden Muskulatur ein stärkerer Kontraktionszustand tastbar wäre, es kann ihnen wohl daher nur ein leichter Grad von Muskelkontraktion zugrunde liegen, der nicht notwendig palpatorisch sich bemerkbar zu machen braucht, wie ja z. B. am Normalen beim gewöhnlichen ohne besondere Kraftanstrengung erzielbaren Kieferschluß wir keine besondere Spannung im Masseter tasten, die erst beim kräftigeren Aneinanderpressen der Kiefer in Erscheinung tritt. Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, daß der so ausgesprochene Widerstand bei passiven Bewegungen, der überdies nicht nur beim Zurückbringen der Glieder aus den erwähnten Prä-

dilektionshaltungen, sondern bei den allerverschiedensten Bewegungen in den verschiedensten Gelenken festgestellt werden kann, durch die erwähnte Neigung einzelner Muskeln zu einem gewissen habituellen Spannungszustand wesentlich bedingt ist. Vielmehr ist dieser Rigor sichtlich ganz vorwiegend anderen Ursprungs; er ist zweifellos in erster Linie verursacht durch eine reflektorische Anspannung der Muskeln, die ausgelöst wird durch deren Dehnung infolge des Auseinanderbringens ihrer Insertionspunkte.

Wie erwähnt, kann man an den Muskeln, solange die Glieder sich in passiver Ruhelage befinden, keine stärkere Resistenz tasten, erst die Dehnung bringt den Muskel zu einer meist recht ausgiebigen Kontraktion; es läßt sich dies in sinnfälliger Deutlichkeit schon durch die Inspektion an einzelnen hierfür besonders günstig gelegenen Muskeln, so am Sternocleidomastoideus, am Brachioradialis, Pectoralis major, Latissimus, Interosseus I. dorsalis, an den Adductoren des Oberschenkels, am Quadriceps cruris, an den Beugern des Unterschenkels feststellen. Bei passiv in Beugung gehaltenem Vorderarm z. B. entspricht die radiale Kontur des Vorderarmes durchaus dem Bilde der passiven Ruhelage der Muskulatur, der Brachioradialis fühlt sich weich an. So wie man aber den Vorderarm nur um einige Grade streckt, tritt der Muskel in deutlichster Plastik an der radialen Beugeseite des Vorderarmes heraus und er bleibt gespannt während des weiteren Verlaufes der passiven Vorderarmstreckung, bei der man einen ausgesprochenen durch die aktive Kontraktion der Vorderarmbeuger (man tastet auch am Biceps das Einsetzen einer Kontraktion mit dem Beginne der passiven Streckung) verursachten Widerstand zu überwinden hat. Ebenso sinnfällig ist an den in der Ruhelage keineswegs besonders gespannten Adductoren des Oberschenkels das tastbare Prallwerden und das mächtige Vorspringen ihres Reliefs beim Abduzieren des im Knie gebeugten Beines; an den letztgenannten Muskeln konnte die solchergestalt ausgelöste Kontraktion auch noch durch den Nachweis charakteristischer tetanischer Aktionsströme mittels des Saitengalvanometers festgestellt werden. Die Muskeln sind für den Dehnungsreiz so empfindlich, daß selbst die unbedeutende Entfernung seiner Insertionspunkte, die der Rectus femoris beim passiven Adduzieren der Beine erleidet, genügt, um ihn in Kontraktion zu bringen*). Diese große Dehnungserregbarkeit läßt sich auch am I. Interosseus dorsalis aufs schönste zur Anschauung bringen. Wenn man den 2. Finger in einer passiven Streckstellung, die seine Grundphalange in die Flucht des Metacarpus bringt, maximal radialwärts passiv abduziert und nun

*) Durch die Freundlichkeit des Kollegen Sieglbauer konnten wir uns am Präparate von der bei solcher Bewegung tatsächlich erfolgenden Dehnung des Muskels überzeugen.

ihn auch nur ganz wenig dem Mittelfinger nähert, springt der vorher schlaaffe Muskel kontrahiert vor und verharrt so (manchmal unter leichtem Wogen), wenn man den Finger in der erreichten Stellung festhält, durch einige Sekunden. Weiterführung der Adduction des 2. Fingers bringt neuerliche Kontraktion des Muskels, die wieder nach einigen Sekunden abklingt. An einer Reihe von Muskeln, deren Kontraktionszustand durch Inspektion allein nicht verlässlich zu beurteilen ist, kann man die durch Dehnung ausgelöste aktive Anspannung als fühlbares Prallwerden sehr gut durch die Palpation feststellen, so an den Nackenmuskeln, am Deltoideus, am Triceps, an den Halsbeugern und -streckern, an den Daumenballenmuskeln (wenn man den Daumen nach außen und rückwärts bewegt) und am Adductor pollicis (durch passives Abduzieren des Daumens). In welcher Weise sich die Dehnungsirregbarkeit der Strecker von Fuß und Zehen äußert, soll weiter unten beschrieben werden.

Wenn man, wie vorhin bei der passiven Adduction des Zeigefingers in irgendeinem Momente der passiven Bewegung eines Gliedabschnittes die Bewegung unterbricht und das Glied in der passiv gerade erreichten Stellung ruhig hält, so sinkt der Muskel, den das Auseinanderbringen seiner Insertionspunkte zunächst zur Kontraktion gebracht hatte, entweder alsbald in die Ruhelage zurück oder aber er verharrt zunächst noch weiter in Kontraktion, die in Sekunden oder Minuten staffelweise oder ganz allmählich (manchmal unter leichtem Oszillieren oder Wogen) sich löst. Solche Kontraktionsnachdauer sahen wir am Pectoralis, am Biceps, an den Kniebeugern, den Adductoren der Beine, am l. dorsalen Interosseus und ganz besonders regelmäßig am Brachioradialis (hier dauerte es einmal 5 Minuten, bis der Muskel die Ruhelage erreicht hatte). Fortsetzung der passiven Bewegung nach erreichter Entspannung löst sofort wieder eine neue Kontraktion aus. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der Hervorrufung der beschriebenen Spannungserscheinungen durch Muskeldehnung um einen durch Reizung sensibler Elemente im Muskel zentral ausgelösten Vorgang, also um einen Reflex handelt. Damit steht auch eine andere Erscheinung in voller Übereinstimmung: es läßt sich an einer Anzahl von Muskeln, so am Brachioradialis, am Pectoralis, am Latissimus dorsi, an den Beugern des Unterschenkels die durch passive Dehnung erzielte Muskelanspannung sofort zur Lösung bringen, wenn man den Kranken auffordert, die Antagonisten des jeweils im Kontraktionszustande befindlichen Muskels zu innervieren, also den Vorderarm zu strecken, den Arm zu abduzieren usw. — Foerster²⁾ erwähnt bei der Analyse des Wesens der Contractur durch Pyramidenbahnerkrankung, daß die Intention, die der Contracturstellung entgegengehende Bewegung willkürlich auszuführen, also z. B. bei Beugecontractur des Vorderarmes den letzteren zu strecken, meist

den Widerstand der contracturierten Muskelgruppe (also im gegebenen Beispiel den der Beuger) mindert dank dem inhibitorischen Einfluß, den der Cortex auf den subcorticalen Fixationsreflex im Sinne einer Minderung der Gegenspannung der Beuger ausübt (soweit ein solcher Einfluß mit dem erhaltenen Rest von Fasern noch zur Geltung gebracht werden kann). Bei unserem Kranken, bei dem ja das Pyramidenbahnsystem intakt ist, kommt der inhibitorische Einfluß der Hirnrinde auf die Antagonisten, die Antagonistenhemmung (Sherrington, Hering) voll zur Geltung und läßt sich ungemein überzeugend jederzeit demonstrieren. Der Brachioradialis z. B., der durch passive Streckung des Vorderarmes zur reflektorischen Kontraktion gebracht, beim passiven Festhalten des Vorderarmes in der erreichten Streckstellung als gespannter Strang vorspringt, erschlafft mit dem allerersten Einsetzen des Impulses zur Vorderarmstreckung als Ausdruck einer corticofugalen Beeinflussung des durch den Dehnungsreiz ausgelösten und unterhaltenen subcorticalen Innervationsvorganges, der die Kontraktion des Muskels bedingt hatte.

Es genügt die ganz langsame Ausführung der Muskeldehnung (also der hierzu jeweils erforderlichen passiven Bewegung), um eine ausgiebige Kontraktion des gedehnten Muskels zu erzielen, die manchmal (z. B. an den Unterschenkelbeugern) auch bei langsamer Dehnung mit einem jähen Anstieg aus der Ruhelage einsetzt. Dementsprechend ist ja der Widerstand bei langsam ausgeführten passiven Bewegungen ebenso ausgiebig, wie wenn diese Bewegungen rasch ausgeführt werden. Trotzdem läßt sich eine Abhängigkeit der erzielbaren reflektorischen Muskelspannung von der Raschheit, mit der die passiven Bewegungen ausgeführt werden, darin erkennen, daß die rasche Ausführung solcher Bewegungen öfter als wie dies bei langsamen Bewegungen der Fall ist, ein oszillierendes Schwingen der gedehnten Muskulatur (am Biceps beim Vorderarmstrecken) auslöst oder daß eine jäh ausgeführte passive Bewegung mit einer ruckartigen Anspannung der Muskulatur einhergeht (z. B. der Handbeuger beim Strecken der Hand), wie das schon Foerster für die Paralysis agitans und für die arteriosklerotische Muskelstarre beschrieben und Zingerle¹⁴⁾ für erstere bestätigt hat.

Die Neigung einzelner Muskeln auf jähe, ruckartige Dehnung mit einzelnen klonischen Kontraktionsstößen zu reagieren, kann man bei unserem Kranken sehr schön durch eine bestimmte Prüfungsanordnung rechts am Brachioradialis, beiderseits an den Unterschenkelbeugern und am Deltoideus aufzeigen. Wenn man an der rechten Seite des Kranken stehend, seinen rechten Vorderarm mit der linken so umfaßt, daß der eigene Daumen auf den Muskelbauch des Extensor carpi radialis zu liegen kommt und nun mit der anderen Hand die rechte Hand des Kranken aus einer Streckstellung, in der sie entweder in der Flucht des

Vorderarmes oder etwas darüber liegt, rasch ruckartig um einige Grade (also nicht bis zum äußersten Ausmaße) beugt, so fühlt der auf dem Muskelbauch des Extensor ruhende Daumen bei jedesmaliger ruckartiger Beugung eine klonische Kontraktion des Muskels. Das gleiche ist an den Beugern des Unterschenkels, besonders konstant an der medialen Gruppe (weniger regelmäßig am Biceps femoris) zu sehen und zu tasten, wenn man in Seitenlage des Kranken das stumpfgebeugte Knie ruckartig um wenige Grade streckt und dann den Unterschenkel in der erreichten Streckstellung festhält. Man sieht im Moment der jähen, wenig exkursiven Streckung eine klonische Kontraktion der genannten Muskeln, die rasch zur Höhe ansteigend mit dem Stillehalten des Unterschenkels etwas langsamer absinkt. Ebenso kann man eine klonische Kontraktion des mittleren und vorderen Anteiles des Deltoideus auslösen, wenn man den passiv erhobenen Arm ruckartig um wenige Grade senkt*).

Bei all diesen Phänomenen handelt es sich um die Äußerung der krankhaft erhöhten Dehnungserregbarkeit der Muskulatur, die auch bei langsamer passiver Dehnung zutage tritt, nur ist die Höhe des erzielbaren Kontraktionswulstes beim raschen Dehnen sehr oft eine größere als beim langsamen Dehnen. Das plötzliche Unterbrechen der jähen und kurzen ruckartigen Dehnung läßt die Kontraktion des gedehnten Muskels die Form einer klonischen Zuckung annehmen; bei dem kontinuierlich bis zur mechanischen Bewegungsgrenze fortgesetzten passiven Auseinanderbringen der Insertionspunkte bleibt hingegen selbstverständlich die reflektorische Anspannung des gedehnten Muskels während der ganzen Dauer der Dehnung aufrecht. Auch die klonischen Kontraktionsstöße, die man im gedehnten Muskel im Zuge einer bis zur Bewegungsgrenze ausgeführten raschen Dehnung fühlt, sind Ausdruck einer Wirkung der jähen Muskelzerrung bzw. des mechanischen Insultes, den hierbei die sensibeln Elemente im Muskel erleiden; sie sind den verschiedenen Klonismen vergleichbar, die wir durch Zerren am Muskel beim Pyramidenspasmus auslösen können, jedoch zeigt der Klonus beim Spasmus der Paralysis agitans, wie Foerster hervorhebt, nur wenige und langsame Schläge.

Wären die bisher erörterten Erscheinungen ausschließlich auf Muskeldehnung zu beziehen, so läßt sich bei unserem Kranken am linken Bein, konstant am rechten, auch noch eine Muskelzusammenziehung durch Annäherung der Insertionspunkte auslösen, eine paradoxe Kontraktion, wie sie Westphal¹⁵⁾ als nicht seltene Erscheinung bei Paralysis agitans vor allem in der Streckmuskulatur von Fuß und Zehen,

*) Die gleiche Kontraktion des Deltoideus tastet man beim Loslassen des passiv erhobenen Armes als eine durch das Absinken des letzteren vermittelte Dehnungswirkung.

aber auch in den Beugern des Unterschenkels beschrieb. Später hat Wertheim-Salomonson¹⁰⁾ beim Normalen wie auch unter pathologischen Verhältnissen als Verkürzungsreflexe durch Annäherung der Insertionspunkte bestimmter Muskeln an diesen erzielbare Kontraktionsphänomene beschrieben.

Links tritt bei einer rasch zu vollem Ausmaße ausgeführten Dorsalflexion des Fußes an den Streckern entweder gar keine Kontraktion ein, die Sehnen bleiben schlaff, oder aber es kommt gelegentlich zu einem flüchtigen Vorspringen der Sehne des Tibialis anticus, die gleich wieder erschlafft, es fehlt also links eine paradoxe Kontraktion, oder sie ist nur gelegentlich angedeutet da. Sowie man aber nun den passiv dorsal flektiert gewesenen Fuß losläßt, sinkt er nur eine kleine Strecke plantarwärts und wird am weiteren Absinken durch eine Kontraktion der Streckmuskulatur gehindert, die man daran erkennt, daß die Sehnen des Tibialis anticus und des gemeinsamen langen Zehenstreckers (unter gleichzeitig erfolgender leichter Streckung der Zehen und leichtem Hervortreten auch der Sehne des Extensor hall. l.) deutlich gespannt unter der Haut vorspringen*).

Die Entspannung der genannten Muskeln und das Absinken des Fußes erfolgt nur ganz allmählich, ein Rest von Kontraktion bleibt im Tibialis anticus noch durch längere Zeit fortbestehen. Wir haben es also zu tun mit einer Kontraktion der genannten Muskeln infolge der Dehnung, die sie durch das Herabsinken des Fußes erleiden. Diese Dehnung erfolgt beim plötzlichen Loslassen des Fußes aus äußerster Dorsalflexion ruckartig und ist hierdurch offenbar zur Auslösung einer solchen reflektorischen Kontraktion besonders geeignet; denn wenn man den Fuß ohne ihn loszulassen allmählich passiv senkt, sieht man die genannten Sehnen zwar auch vorspringen, aber die Erscheinung ist sehr viel weniger deutlich ausgeprägt, als wie wenn man den Fuß aus der passiven Dorsalflexion einfach der Schwere überläßt. Dieser unzweifelhafte Dehnungsreflex kann Anlaß geben zur Verwechslung mit einer durch passive Annäherung der Insertionspunkte ausgelösten Muskelanspannung im Sinne einer paradoxen Kontraktion Westphals, insbesondere dann, wenn man die Dorsalflexion des Fußes rasch ausführt, wie dies nach Westphals Angabe für die Erzielung seines Phänomens besonders wirksam ist; es geschieht dann leicht, daß der Untersucher im Anschluß an die Dorsalflexion dem Fuße einen kleinen Impuls im Sinne einer Senkung erteilt, die, wenn auch sehr unbedeutend, dennoch zur Hervorrufung einer Muskeldehnung und damit eines Dehnungsreflexes hinreicht.

Handelt es sich sonach bei unserem Kranken links nur um einen Dehnungsreflex, so kann rechts außerdem auch noch eine echte paradoxe Kontraktion ausgelöst werden. Wenn man den rechten Fuß möglichst rasch passiv zu äußerstem Ausmaß dorsal flektiert, springt etwa 1 bis höchstens 2 Sekunden nach erreichter Endstellung die Sehne des Tibialis anticus vor und verharrt, wenn man den Fuß passiv dorsalflektiert festhält, nun auch weiter in dieser Erhebung (so einmal durch mehr als 3 Minuten); der Kontraktionszustand des Muskels erhält sich also während des passiven Festhaltens des Fußes in Dorsalflexion gleichmäßig auf der in jähem, ruckartigem Anstieg erreichten Höhe. Läßt man den Fuß nun los, so bleibt die Sehne des Tibialis anticus weiter gespannt als Ausdruck der Fortdauer

*) Auch wenn man die große Zehe für sich allein passiv aufs äußerste dorsal flektiert und dann losläßt, kommt es zu einer Kontraktion des Extens. hall. long. (am deutlichen Vorspringen seiner Sehne kenntlich), durch die das weitere Absinken der Zehe verzögert wird.

der Kontraktion des Muskels, die aber nicht so ausgiebig ist, daß der Fuß nicht doch ein klein wenig plantarwärts absinken würde, wobei nun aber auch noch die bis dahin schlaff gewesene Sehne des gemeinsamen Zehenstreckers deutlich, wenn auch nicht sehr ausgiebig (ohne Bewegungserfolg an den Zehen) vorspringt. Durch die Kontraktion der beiden genannten Muskeln wird das weitere Absinken des Fußes gehemmt, er verharrt zunächst eine kurze Weile in Dorsalflexion (die eine etwas mehr als rechtwinklige ist), aus der er allmählich unter gleichzeitiger allmählicher Entspannung der Streckersehnen herabsinkt. Hier läßt sich also deutlich zweierlei sondern, einerseits die Kontraktion des Tibialis anticus durch Annäherung seiner Insertionspunkte, andererseits die durch das leichte Absinken des Fußes beim Loslassen ausgelöste Kontraktion des langen Zehenstreckers, die aber schwächer ist als links, weil eben die Dehnung, die der Muskel erleidet, infolge der von vornherein bestehenden Anspannung des Tibialis anticus nicht so ausgiebig ist, wie bei Ausführung des gleichen Versuches links.

Nach Foerster ist bei Paralysis agitans und arteriosklerotischer Muskelstarre schon die bloße Annäherung der Insertionspunkte der Muskeln von einem gewissen Maße aktiver Anspannung sofort gefolgt, die mit der Dauer der Annäherung immer mehr anwächst, daher zeigen jeweils die Muskeln, deren Insertionspunkte dauernd einander genähert sind, den erheblicheren Contracturgrad. Wenn man den Fuß 1—2 Minuten in passiver Dorsalflexion fixiert hält und nun versucht, ihn wieder plantarwärts zu beugen, so ist der Widerstand der Dorsalflexoren erheblich größer als zuvor. Mit dieser Neigung der Muskeln durch Annäherung ihrer Insertionspunkte in unwillkürliche Kontraktion zu geraten, hängt es, wie Foerster darlegt, auch zusammen, daß ein passiv erhobener Körperabschnitt nach Entziehung der Stütze in der ihm erteilten Stellung eine ganze Weile verharrt, um erst allmählich abzusinken. Bei unserem Kranken Balthasar B. ist eine aktive Anspannung durch Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels nur im Bereiche des rechten Unterschenkels zu erzielen in Form einer Kontraktion des Tibialis anticus im Gefolge äußerster Dorsalflexion des Fußes (links ist sie nur angedeutet); diese paradoxe Kontraktion unterscheidet sich aber von der nach Foerster erzielbaren Wirkung einer Annäherung der Insertionspunkte des Muskels dadurch, daß sie, wenn auch nur einen kurzen Zeitmoment (höchstens 1—2 Sekunden) der zur Erzielung der Erfolgstellung erforderlichen passiven Einstellung der Gelenke folgend, doch sofort eine gewisse Höhe erreicht, auf der sie anscheinend ohne anzuwachsen durch eine Zeit verharrt, um dann abzuklingen. Abgesehen von dieser paradoxen Kontraktion im rechten Tibialis anticus gelingt es an keinem Muskel, durch Annäherung seiner Insertionspunkte eine aktive Anspannung hervorzurufen, ganz im Gegenteil ist eine solche Annäherung das sicherste Mittel, um einen vorher durch Dehnung gespannt gewesenen Muskel zur Erschlaffung zu bringen; wenn man z. B. die Vorderarmbeuger durch passive Vorderarmstreckung zur Kontraktion gebracht hat und nun in irgendeinem Moment in der Fortführung der Streckung inne-

haltend den Vorderarm in der erreichten Stellung fixiert hält, so bleibt der Brachioradialis noch eine Zeit hindurch gespannt; so wie man aber auch nur im geringsten die Insertionspunkte der Beuger durch eine ganz geringfügige passive Beugung einander nähert, erschlafft der Brachioradialis sofort und das gleiche läßt sich auch an anderen Muskeln leicht nachweisen. Auch bei unserem Kranken sieht man, ähnlich wie es Foerster beschreibt, den aus passiver Erhebung losgelassenen Arm zunächst noch eine Weile in dieser Stellung verharren, um dann erst allmählich abzusinken und auch der in Bauchlage des Kranken passiv senkrecht aufgestellte und nun losgelassene Unterschenkel sinkt ganz allmählich auf die Unterlage. In beiden Fällen aber handelt es sich darum, daß eine Bremsung der Schwerewirkung stattfindet durch die reflektorische Kontraktion des Muskels, der beim Absinken des sich selbst überlassenen Körperabschnittes infolge des Auseinanderrückens seiner Insertionspunkte gedehnt wird (man kann sich davon palpatorisch am Deltoideus, an den Unterschenkelbeugern überzeugen), nicht aber um die Wirkung einer Anspannung, die etwa hervorgerufen worden wäre durch die dem Loslassen der Extremität vorausgegangene Annäherung der Muskelinsertionspunkte.

Wir möchten hier anfügen, daß unter den in letzter Zeit an der Klinik zur Beobachtung gelangten extrapyramidal vermittelten Krankheitszuständen sich ein Kranker befindet, bei dem (außer einer paradoxen Kontraktion im Tibialis anticus) sich auch im Bereiche der oberen Gliedmaßen in bestimmten Muskeln durch passive Annäherung der Insertionspunkte eine Kontraktion erzielen ließ, die nicht nur keine Tendenz zeigte, mit der Dauer der Annäherung anzuwachsen, sondern von vornherein eine flüchtige war, oder nach einigen Sekunden sich löste, hierin eine Analogie zeigend mit den von Wertheim-Salomonsen im Bereiche der unteren Extremitäten auch am Normalen beobachteten Verkürzungsreflexen; an den oberen Extremitäten fand der genannte Autor solche Reflexe aber nur in pathologischen Fällen. Es handelte sich um eine seit 2 Jahren bei einem 34jährigen Bauer bestehende Erkrankung mit den Zügen einer typischen Paralysis agitans: leichter Rigor bei passiven Bewegungen, monotone Sprache, steife Haltung mit typischer Bewegungsverarmung und -verlangsamung, Retropulsion, leichtem Kopftremor, Schütteltremor der Hände, der bei aktivem Zugreifen verschwand. Bei diesem Kranken konnte man im Biceps eine flüchtige Kontraktion hervorrufen, wenn man den stumpfwinklig gebeugten Vorderarm jäh, ruckartig um einige Grade (nicht ganz bis zum rechten Winkel) beugte. Solche jähe passive Beugung löste eine flüchtige Vorwölbung des ganzen Muskelbauches des Biceps aus, der sich manchmal noch ein paar schwächere Kontraktionsstöße superponierten. Die Kontraktion des Muskels folgte nicht sofort der passiven Beugung, sondern war durch eine ganz kleine Pause, in welcher der Muskel infolge der Annäherung seiner Insertionspunkte ganz leicht nach innen sank, von ihr getrennt. Das Phänomen konnte nicht immer deutlich hervorgerufen werden; ganz regelmäßig aber ließ sich eine sehr gut sichtbare und tastbare Kontraktion des Deltoideus erzielen, wenn der im Stehen herabhängende Oberarm des Kranken abduziert wurde. Man konnte dann schon nach einer Abduction von wenigen Graden eine deutliche Kontraktion des Deltoideus feststellen, die mit der Fortführung der Abduction bzw. Erhebung

•

des Armes bis etwa zu einem halben rechten Winkel über die Horizontale noch weiter zunahm. Diese im mittleren und vorderen Anteil des Muskels nachweisbare Kontraktion stellte sich ebenso ein bei ganz langsamer wie bei rascher Erhebung des Oberarmes, bei letzterer aber erst, nachdem der Arm etwas über die Horizontale hinaus gebracht worden war (also etwas verspätet). Hingegen kam es zu einem fühlbaren Prallwerden nur des rückwärtigen Anteiles des Muskels, wenn der herabhängende Arm passiv nach rückwärts bewegt wurde; man hatte dabei den Eindruck, daß das Prallwerden des Muskels der Bewegung des Oberarmes etwas nachfolgte. Wurde die passive Erhebung des Oberarmes in irgendeinem Augenblicke unterbrochen und der Arm in der erreichten Abduktionsstellung passiv festgehalten, so konnte man feststellen, daß die Kontraktion des Muskels durch Sekunden (einmal durch etwas mehr als eine Minute) aufrecht blieb, um dann allmählich (manchmal unter Oszillieren) abzuklingen. Die durch Annäherung der Muskelansatzpunkte erzielbaren Kontraktionsphänomene wichen von der typischen Westphalschen paradoxen Kontraktion darin ab, daß die Muskelanspannung am Biceps nur eine flüchtige war und daß sie auch am Deltoideus keine so ausgesprochene Beharrungstendenz zeigte wie bei jener; trotzdem steht die Erscheinung nach der Art des Einsetzens der Muskelspannung, die auch bei weiterem Aufrechterhalten der in einem bestimmten Moment erreichten Annäherung der Insertionspunkte des Muskels nicht anwächst, der Westphalschen Kontraktion so sehr viel näher als der nach Foerster durch Annäherung der Muskelinsertionen erzielbaren Contractur, daß wir sie ersterer zuweisen zu dürfen glauben. Eigenartig war es, daß bei dem letzterwähnten Kranken die Kontraktion des Deltoideus wich, der Muskel weich wurde, sobald man den Arm etwas über einen halben rechten Winkel hinaus in äußerste Elevation brachte. Vielleicht handelte es sich hierbei um eine durch stärkere Reizung sensibler Elemente im Bandapparat bedingte Hemmung.

Bei unserem Kranken Balthasar B. stehen die aus der abnormen Dehnungserregbarkeit der Muskulatur ableitbaren Spannungsphänomene ganz im Vordergrund des klinischen Bildes. Es sei hier angeführt, daß wir einzelne dieser Züge auch feststellen konnten bei dem eben erwähnten Falle von Paralysis agitans juvenilis. Hier konnte jedesmal durch rasche, ruckartige passive Senkung des vorher passiv abduzierten Oberarms eine Kontraktion der vorderen und mittleren Portion des Deltoideus ausgelöst werden, so daß ein und derselbe Muskel sich für Dehnungsreize ebenso wie für Entspannungsreize abnorm ansprechbar erwies. Weiterhin ließ sich auch bei diesem Kranken durch jähe ruckartige nicht allzu exkursive Palmarflexion der vorher passiv leicht dorsal-flektierten Hand eine schon fürs Auge deutlich sichtbare klonische Kontraktion des Brachioradialis erzielen. Das gleiche war bei 2 Kranken der Fall, die im Anschlusse an die akute Phase einer Encephalitis epidemica allgemeine Bewegungsverarmung und -verlangsamung mit stärkerer Betonung der Störungen in der rechten oberen Extremität darboten (bei etwas stärkerer Ausprägung des sonst sehr unerheblichen Rigors, der Bewegungsverlangsamung in dieser Extremität, Mikrographie, sowie gelegentlichem, atypischem Zittern der rechten Hand); auch bei dem einen dieser beiden letztgenannten Kranken fand sich außerdem eine ausgesprochene pathologische Dehnungserregbarkeit des

Deltoides in der stärker befallenen (rechten) oberen Extremität, während in einem dritten Falle mit allgemeinem leichtem postencephalitischem Rigor und allgemeiner Bewegungsverlangsamung und -verarmung sich nur an den Unterschenkelbeugern analoge Phänomene hervorrufen ließen.

Von besonderem Interesse war es uns nun an der Hand der an Balth. B. gemachten Erfahrungen einen Fall zu untersuchen, der mit geringen Abweichungen das Bild der gewöhnlichen Paralysis agitans darbot.

Wilhelm B., 59-jähriger Mechaniker, seit jeher psychisch leicht abnorm, reizbar, zu depressivem Reagieren geneigt. Beginn jetziger Erkrankung vor 14 Jahren mit allmählichem Anstieg zum gegenwärtigen Bilde. Im Bett liegt P. starr in Rückenlage. Gesicht kongestioniert, Haut im distalen Bereiche der Gliedmaßen derb, ödematös. Stimmung oft weinerlich, Klagen über mannigfache Sensationen, Hitzegefühl, Gefühl als ob der Kiefer vorn weiter, hinten enger, die Wirbelsäule abgebrochen wäre und ähnliches. Miene maskenartig starr, seltener Lidschlag, Augenbewegungen manchmal stockend, Sprache monoton, alle Bewegungen der Gesichtsmuskeln langsam. Hochgezogene Stirn kann nur langsam entspannt werden. Vorderarme leicht gebeugt, Beine gestreckt. Auch in vollkommener Ruhe zeigt die Muskulatur der Gliedmaßen mehr plastisches Hervortreten ihres Reliefs als der Ruhelage entspricht; beim Betasten der Muskeln hat man das Gefühl einer über die Norm vermehrten, eigenartig zähen Resistenz. Schrumpfungverkürzung an den Kaumuskeln (aktiv und passiv kann die untere Zahnreihe nur etwa 2 cm von der oberen weggebracht werden), an den Sternocleidomastoidei (sie springen dauernd als gespannte Stränge vor, auf horizontaler Unterlage steht der Kopf dauernd ab, läßt sich passiv nur mit größter Mühe hinunterdrücken, um losgelassen, gleich wieder in die frühere Stellung zurückzukehren), an den Pectorales, Vorderarmbeugern, Plantarflexoren des Fußes; abgesehen hiervon zäher, nach allen Exkursionsrichtungen ziemlich gleichmäßiger Widerstand bei passiven Bewegungen, ganz besonders hochgradig und nur mit beträchtlicher Anstrengung überwindbar in den Beinen, nicht immer gleich, aber doch zumeist recht ausgesprochen an den oberen Gliedmaßen, sehr konstant bei Bewegungen der Halswirbelsäule, des Kopfes und Rumpfes. Alle aktiven Bewegungen langsam, nicht selten dadurch unterbrochen, daß ein Körperabschnitt in einer bestimmten Bewegungsphase wie gebannt verharrt, ohne daß P. imstande wäre, die Bewegung fortzusetzen. Ohne daß Lähmung bestünde, sind dem P. gewisse Bewegungen überhaupt unmöglich, so das Spreizen der Finger, Sichaufrichten im Bett. Auffallendes Mißverhältnis zwischen der gelegentlichen Kraftlosigkeit einzelner Bewegungen und der ausgezeichneten Kraft, wenn P. unmittelbar darauf das gleiche Muskelgebiet beim Festhalten einer bestimmten Stellung gegen Widerstand innerviert, also Inkongruenz statischer und dynamischer Kraftleistung. Mit fremder Hilfe außer Bett gebracht, geht P. in typisch steifer Haltung mit vorgeneigtem Kopf, gebeugten Vorderarmen. Retropulsion, Unfähigkeit sich auf dem Fleck umzuwenden (kann dies nur, wenn er gehend eine Wendung im Bogen ausführt). Läßt sich wie ein Klotz auf den Stuhl fallen, ist ohne fremde Hilfe außerstande, aufzustehen.

Ein Zittern, das hinsichtlich Elongation und Schlagfolge durchaus dem bekannten Parkinsontremor entspricht, stellt sich an Vorderarmen, Händen und Fingern (hier oft in charakteristischen Gegenbewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger) gelegentlich während der Ruhe ein, um beim Ausführen von Willkürbewegungen zu verschwinden, oder es tritt manchmal gerade während der Aus-

führung einer Bewegung zutage, oder stellt sich an Stelle einer geforderten Bewegung ein.

Tr. S. R., beiderseits normal auslösbar. Schwacher Fingerbeuger S. R., nicht sehr ausgiebiger, aber deutlicher und nicht ermüdbarer Grundgelenkreflex beiderseits, symmetrische B. D. R., normaler Cremasterreflex. K. S. R. beiderseits gut auslösbar, A. S. R. fehlt beiderseits. An der Wadenmuskulatur und am Tibialis anticus auffallend langsame Lösung der durch faradische Reizung erzielten Kontraktion, die nach Unterbrechung des Stromes manchmal durch Sekunden stehenbleibt, in der Wade danach öfters grobwelliges Muskelwogen. Beiderseits paradoxe Kontraktion des Tib. antic. durch äußerst rasche Dorsalflexion des Fußes; keinerlei Rückstoßbewegung beim aktiven Beugen oder Strecken des Vorderarmes oder beim aktiven Beugen des Hüftgelenkes. An einer ganzen Reihe von Muskeln läßt sich aufs deutlichste nachweisen, daß passive Dehnung, auch wenn sie ganz langsam ausgeführt wird, ein sehr gut tastbares Prallwerden des gedehnten Muskels auslöst. So am Deltoideus, Pectoralis, Biceps, Brachioradialis, Triceps, an den Handbeugern und -streckern, den Beugern des Unterschenkels, am Quadriceps femoris und Tibialis anticus (hier als Wirkung der Schwere: wenn man den Fuß nicht so weit dorsalflektiert, daß es zur paradoxen Kontraktion kommt und ihn nun ausläßt, tritt der Muskel aufs deutlichste prall vor). Ganz ähnlich wie bei Balth. B. kann man in einzelnen Muskeln durch kurzes rasches Dehnen und dann Stillehalten des bewegten Gliedabschnittes den Reizerfolg besonders anschaulich machen, so an den Unterschenkelbeugern, am Deltoideus, Triceps. Ganz besonders schön ist auch bei diesem Kranken die abnorme Dehnungserregbarkeit des 1. dorsalen Interosseus beiderseits nachweisbar. Wenn man den Zeigefinger aus passiver Abduktionsstellung auch nur ganz langsam adduziert, sieht und fühlt man sehr bald ein Prallwerden des Muskels. Der Muskel springt in deutlicher Plastik heraus; so wie man in der Adduktionsbewegung innehält, sinkt er etwas ab, bleibt aber doch noch ein wenig kontrahiert. Es macht für die Deutlichkeit des Phänomens nichts aus, ob man die Bewegung des Zeigefingers rasch oder langsam ausführt. Die passive, durch Adduktion des Zeigefingers erzielte Kontraktion geht nicht selten über in einen typischen Parkinsontremor des 2. Fingers, dem sich nun manchmal auch noch typisches Zittern des Daumens zugesellt. Sehr schön kann man auch am Daumenballen eine sichtbare Kontraktion des mittleren Anteiles seiner Muskulatur dadurch auslösen, daß man den Daumen nach außen und rückwärts bewegt, ähnlich läßt sich eine Dehnungsreaktion der Kleinfingerballenmuskulatur nachweisen.

Der Kranke zeigt Störungen der willkürlichen Beweglichkeit, die durchaus einer typischen Paralysis agitans entsprechen. Allerdings verhält sich das Zittern, das in seiner Erscheinungsform dem gewöhnlichen Parkinsontremor entspricht, insofern abweichend, als es oft durch längere Zeit ganz fehlt. Wenn es aus voller Ruhe sich einstellt, wird es aber in typischer Weise durch aktive Innervation (Zugreifen) zum Verschwinden gebracht. Andere Male freilich rufen aktive Bewegungen es erst hervor oder es stellt sich ein an Stelle einer geforderten Bewegung, die der Patient aktiv nicht auszuführen vermag, wie dies z. B. in der Regel der Fall ist, wenn man ihn auffordert, die Finger zu spreizen. Dabei wird man sich zu erinnern haben, daß nach F. Schultze¹⁶⁾ ein Intentioniszittern dadurch vorgetäuscht werden kann, daß bei Bewegungen Aufregung und Anstrengung zu stärkerem Zittern führen.

Solche psychische Momente sind beim Pat., der bei der Prüfung sichtlich bestrebt ist, möglichste Leistungsfähigkeit an den Tag zu legen, unverkennbar wirksam. Nach Schultze kann zeitweise das Intentionszittern überwiegen, während das Ruhezittern ausbleibt, das oft genug nicht gleichmäßig und ununterbrochen in der Ruhe vorhanden ist. Die bei unserem Pat. bestehende Hautveränderung (ein derbes Ödem der Acren) wurde ähnlich auch von anderen beobachtet. Bekannt ist auch das nicht seltene Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Paralysis agitans. Nachdauer der Kontraktion bei faradischer Reizung, wie sie schon Westphal¹⁶⁾, Mendel¹⁷⁾ berichten, beschreibt Foerster³⁾ auch bei der arteriosklerotischen Muskelstarre. Die Neigung zu gelegentlicher Weinerlichkeit, wie sie ja auch sonst bei Paralysis agitans beobachtet wird, ist beim Pat. mit Rücksicht auf seine in affektiver Hinsicht konstitutionell leicht abnorme Artung, vielleicht auch schon in letzterer begründet. Bei unserem Pat. besteht nun abgesehen von einer Schrumpfung Verkürzung einzelner Muskeln (sie betrifft ungewöhnlicherweise auch die Kaumuskulatur und ist besonders betont im Sternocleidomastoideus und Pectoralis) ein sehr ausgesprochener Rigor bei passiven Bewegungen, der allem Anscheine nach sich aus 2 Komponenten zusammensetzt, aus einem dauernden, auch in der Ruhe bestehenden erhöhten Spannungszustande der Muskulatur, der in einem gewissen plastischen Hervortreten derselben bei gleichzeitiger eigenartig derber palpatorischer Resistenz sich kundgibt, und aus einer pathologisch erhöhten Dehnungserregbarkeit der Muskeln, die schon beim langsamen Auseinanderbringen ihrer Insertionspunkte zutage tritt, und zwar nicht nur an den größeren Muskeln, sondern auch, wie bei Balth. B., am 1. dorsalen Interosseus sowie an der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur.

Ein Vergleich mit dem bei Balth. B. erhobenen Befunde ergibt bezüglich der reflektorischen Dehnungserregbarkeit der Muskulatur zwischen beiden Fällen große Analogie*). Hingegen ist ein dauernder, von aktiven und passiven Bewegungen unabhängiger, die ganze Muskulatur betreffender erhöhter Tonus palpatorisch und inspektorisch nur bei Wilhelm B. deutlich erkennbar, während wir bei Balth. B. bloß aus gewissen Prädilektionsstellungen der Finger bzw. der Hand auf Vorhandensein eines gewissen erhöhten Dauertonus in bestimmten Muskelgebieten schließen.

Zingerle¹⁴⁾ hebt die Bedeutung eines u. a. in vermehrter Muskelplastik zutage tretenden gesteigerten kontinuierlichen Tonus, den er

*) Bei Balth. B. sind die Dehnungsphänomene im Bereiche der Arme eher lebhafter als bei Wilhelm B.; weiterhin wäre noch anzuführen, daß, während bei letzterem wiederholte, langsame passive Bewegungen den Rigor entschieden mildern, dies bei Balth. B. kaum der Fall ist.

in Analogie setzt mit dem permanenten formerhaltenden Tonus Heilbronn's für das Zustandekommen der spastischen Phänomene bei der Paralysis agitans hervor, wobei er aber auch eine reflektorisch bei passiver Lageänderung eines Gliedes eintretende Steigerung der Muskelspannung annimmt, welche letztere aber bei der hemiplegischen Contractur viel stärker erhöht sei als bei der Paralysis agitans. Eine solche Sonderung entspricht dem Ergebnis unserer Analyse der Symptome bei beiden Kranken, wobei wir aber freilich dem reflektorisch (durch den Dehnungsreiz) vermittelten Spasmus einen um sehr vieles größeren Anteil am Zustandekommen des Rigors zusprechen, als Zingerle zu tun geneigt ist. Die erhöhte reflektorische Ansprechbarkeit der Muskulatur auf Dehnungsreize ist Ausdruck einer Enthemmung subcorticaler Apparate durch Wegfall bestimmter normalerweise hemmender extrapyramidal vermittelter nervöser Einflüsse. Während aber bei der durch Erkrankung der Pyramidenbahn bedingten Enthemmung, bei welcher nach Foerster²⁾ die den subcorticalen Zentren zukommende Eigenschaft der Produktion der Fixationsspannungen und des Dehnungsreflexes ungeschwächt in ihrer primären Stärke zum Ausdruck kommt, die Phänomene vermehrter Muskelspannung begleitet sind von einer Steigerung der Sehnenreflexe, fehlt letztere bei unseren Kranken in Übereinstimmung mit der bekannten Tatsache, daß die Sehnenreflexe bei Paralysis agitans zwar gesteigert sein können, daß dies aber nicht gesetzmäßig zum Krankheitsbilde gehört. Insbesondere werden bei unseren Kranken niemals durch einmaliges Beklopfen der Sehne klonische Phänomene ausgelöst. Durch jähes ruckartiges Dehnen bestimmter Muskeln sind zwar einzelne klonische Stöße erzielbar, aber auch hier wieder keine Serien solcher Stöße, wie sie bei Pyramidenbahnschädigung die Regel bilden und uns die steigernde Wirkung verständlich machen, die bei der hemiplegischen Contractur die rasche Ausführung einer passiven Bewegung auf das Maß der Muskelspannung ausübt. Die Klarstellung der Ursachen für die bei den beiden Formen der Enthemmung zutage tretenden Verschiedenheiten im Reagieren auf die oben erwähnten mechanischen Einwirkungen dürfte darum nicht leicht sein, weil unseres Wissens bisher keine Untersuchungen vorliegen über die Natur der Erregungen, die dem Zentralnervensystem zufließen, einerseits bei den mechanischen Erschütterungen, wie wir sie bei der Prüfung der Sehnen- und Knochenreflexe anwenden, andererseits bei der Dehnung des Muskels durch Auseinanderbringen seiner Insertionspunkte. In beiden Fällen handelt es sich wohl sicher um die Erregung intramuskulärer sensibler Endapparate (der Muskelspindeln?), ob und in welcher Hinsicht sich aber die Stärke und die Rhythmik der Einzelerregungen bei beiden Arten der Erregung voneinander unterscheiden, darüber könnten wohl nur galvanometrische Untersuchungen

6*

aufklären. Vielleicht müßte man sich dabei erinnern, daß neben einer durch Enthemmung bedingten tatsächlichen Erregbarkeitssteigerung auch eine sog. scheinbare Erregbarkeitssteigerung im Sinne F. W. Fröhlich's¹⁸⁾ vorliegen könnte.

Wenn bei unseren beiden Kranken der bei passiven Bewegungen fühlbare Widerstand so deutlich bestimmt wird durch eine ausgesprochene krankhafte reflektorische Übererregbarkeit der Muskulatur auf Dehnungsreize, so mögen in anderen einschlägigen Fällen beträchtliche Unterschiede bestehen hinsichtlich der Betonung dieser reflektorischen Komponente des Hypertonus bzw. hinsichtlich der Anteilnahme einer schon in der Ruhe bestehenden Tonussteigerung am Zustandekommen des Rigors. Tatsächlich tritt ja auch bei Wilhelm B. diese letztere Seite der hypertonischen Phänomene deutlicher in Erscheinung als bei Balth. B. Es wird dem anatomischen Studium klinisch entsprechend geprüfter Fälle vorbehalten bleiben, zu entscheiden, wie weit die beiden im obigen auseinandergehaltenen Elemente des Hypertonus sich auch hinsichtlich ihrer pathophysiologischen Verursachung werden differenzieren lassen im Sinne der Forderung C. und O. Vogt's nach gründlicherer Analyse der klinischen Krankheitsbilder. Wohl nur für die schon in der Ruhe bestehende Tonussteigerung wäre die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Störungen im autonomen System im Sinne von E. Frank oder aber ihrer myogenen Verursachung (wie sie u. a. Marburg¹⁹⁾ vertritt) diskutabel. Ein besonderes Interesse beanspruchen unsere beiden Beobachtungen hinsichtlich des Fehlens der von Foerster als Kennzeichen der Contractur der Paralysis agitans (wie auch der Pyramidenbahncontractur) angegebenen Neigung derjenigen Muskelgruppen, deren Insertionspunkte längere Zeit einander genähert gewesen sind, die stärkere Contractur zu zeigen als Ausdruck des Wachsens des Grades der Fixationsspannung mit der Dauer der Annäherung. Ebenso wenig wie bei Balth. B. konnten wir diese Erscheinung bei Wilhelm B. nachweisen (übrigens auch nicht bei 2 anderen Kranken mit einem sehr leichtgradigen Rigor nach Encephalitis). Auch bei Wilhelm B. ist die Annäherung der Fixationspunkte ein sicheres Mittel, um die Entspannung der Unterschenkelbeuger oder des 1. dorsalen Interosseus zu veranlassen, wenn diese Muskeln vorher durch Dehnung zur Kontraktion gebracht wurden. Wir können uns sonach der von Foerster für die Paralysis agitans und arteriosklerotische Muskelstarre vertretenen Annahme einer grundsätzlichen Bedeutung der von ihm beschriebenen Erscheinung für das Zustandekommen der Spannungsphänomene hinsichtlich unserer Fälle nicht anschließen.

Strümpell¹²⁾ führt die Hypertonie, die Contracturen und Stellungsanomalien, die Stellungsfixationen und allgemeine Bewegungsarmut seines amyostatischen Syndroms, dem er auch die Paralysis agitans

zuzählt, auf einen übermäßigen, aber auf alle Muskeln gleichzeitig einwirkenden Reizzustand in den Muskeln des statischen Systems zurück. In eine solche Umgrenzung lassen sich die bei unseren Kranken durch Muskeldehnung reflektorisch vermittelten spastischen Phänomene nicht unterbringen. Nur für den erhöhten Ruhetonus, wie er insbesondere bei Wilhelm B. zutage tritt, könnte Strümpells Auffassung gelten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Nonne, Zum Kapitel der epidem. auftretenden Bulbärmyelitis u. Encephal. des Hirnstammes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 185. 1919. —
- ²⁾ Foerster, O., Die Contracturen b. d. Erk. der Pyramidenbahn. Berlin, Karger 1906. — ³⁾ Foerster, O., Die arteriosklerot. Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**, 902. 1909. — ⁴⁾ Mayer, C., Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Rektoratsschrift 1918, Innsbruck, Wagner. — ⁵⁾ Kleist, Zur Auffassg. d. subcortic. Bewegungsstörungen. Arch. f. Ps. u. Nkh. **59**, 790. 1918. —
- ⁶⁾ Hartmann, Die Pathologie der Bew.-Störungen b. d. Pseudobulbärparalyse. Ztschr. f. Hk. **23**, 256. 1902. — ⁷⁾ Oppenheim, Lehrb. d. Nkrh. 6. A. 1913. —
- ⁸⁾ C. u. O. Vogt, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 631. 1920. — ⁹⁾ Dieselben, Zur Kenntnis der pathol. Veränderungen d. Striatums usw. Sitzber. d. Heidelberger Ak. d. Wissensch. 1919 (letzteres uns zur Zeit nur im Referat zugänglich). — ¹⁰⁾ Wertheim-Salomonson, Verkürzungsreflexe. Neurol. Centralbl. 1914. S. 1180. — ¹¹⁾ v. Sarbó, Ein Fall diagnost. u. durch d. Obdukt. bestätigter Encephalitis des Linsenkernes. Neurol. Centralbl. **39**, 498. 1920. — ¹²⁾ Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit u. verwandter Krankh. zust. (der amyostat. Symptomenkomplex). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 207. 1916. — ¹³⁾ Frank, Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45/46. — ¹⁴⁾ Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14**, 81. 1919. — ¹⁵⁾ Westphal, Über eine Art paradoxer Muskelkontraktion. Arch. f. Psych. S. 243. 1870. — ¹⁶⁾ Schultze, F., Zur Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 2026. — ¹⁷⁾ Mendel, Die Paralysis agitans. Berlin 1911. — ¹⁸⁾ Fröhlich, F. W., Sammelreferat: Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Zeitschr. f. allg. Physiol. **9**. 1919. — ¹⁹⁾ Marburg, Zur Pathol. u. Pathogenese d. Paralysis agitans. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **36**, 405. 1914.

Das Verhältniß von „innen“ und „außen“ in der Psyche.

Von

Privatdozent Dr. Otto Hinrichsen (Basel).

(Eingegangen am 31. Dezember 1920.)

Die gewisse Ähnlichkeit von Traum und Wahnsinn, bezeichnenderweise nicht von Traum und Verrücktheit, ist oft genug von Laien und Psychiatern betont. Ebenso wird Hebbel nicht müde, auf das Ähnliche von Traum und Dichtung hinzuweisen bzw. von Traum mit der seelischen Verfassung, in welcher der Dichter schafft, spricht Goethe von einem Unterschied wie zwischen „Traum und Wachen“ in bezug auf die Verfassung, in welcher der Schaffende für gewöhnlich und, wenn er produktiv ist, sich befindet. Es soll hier der Versuch gemacht werden, über diese verschiedenen normalen und pathologischen seelischen Verfassungen und, was sie als ähnlich erscheinen läßt, etwas Genaueres auszusagen.

Die Psyche kann mehr auf „innen“ oder „außen“ gestellt sein. Im wachen Normalzustand besteht eine mittlere Stellung, d. h. wir sind fähig sowohl, was außer uns vorgeht, zu beobachten, sind an die Außenwelt gut angeschlossen, als auch fähig zu bemerken, was in uns vorgeht, was wir fühlen und denken. Das Ich ist hier und dort, die Aufmerksamkeit ist eine geteilte. Je mehr es jedoch darauf ankommt, scharf und genau außen Vorgehendes zu erfassen, um so weniger geht wenigstens in gewisser Art innen vor bzw. wird das innen Vorgehende bemerkt. Die Psyche verfügt nur über ein gewisses Maß von Kraft, Energie, so daß eine erhöhte Leistung nach außen hin die innere Leistung mindert und umgekehrt. Im Wesen der Psyche liegt es, daß eine vorwiegende Stellung nach innen oder nach außen möglich ist und zwar willkürlich, nach Bedürfnis. Nichts, dessen wir willkürlich fähig sind, tritt aber doch ein ohne Grund. Es braucht dazu einen Anreiz. Dieser kann dadurch gegeben sein, daß wir nachdenken wollen, in welchem Falle wir uns dann willkürlich auf innen einstellen. Zu dieser Einstellung kann es aber auch mehr unwillkürlich, „automatisch“, kommen, indem innerlich etwas stark andrängt. Wir haben Eindrücke gehabt, Erfahrungen gemacht. Alles einmal Aufgenommene wirkt in der Psyche fort, wird „unbewußt“ (unbemerkt, auch ohne, daß es uns bewußt, gewollt beschäftigt) verarbeitet. Diese Verarbeitung führt zu Ergeb-

nissen, und es tritt zu bestimmter Zeit, wenn das Betreffende reif geworden, etwas ins Bewußtsein: konzeptiver Akt. Da hierzu nötig ist, daß etwas aufgenommen und verarbeitet wurde, kann es zu einem konzeptiven Akt nur auf Grund bestimmter Voraussetzungen kommen, ist also, wenn wir jeden Augenblick auch dazu kommen können über etwas nachdenken zu wollen, es doch nicht willkürlich schaffbar, daß uns etwas „einfällt“. Wir erinnern uns jeder Zeit, wir können in unserm Erinnerungsschatz suchen, aber nicht willkürlich dasjenige finden, aus dem ein uns neuer Zusammenhang hervorgeht. Dazu braucht es bestimmte Erfahrungen und einen Zusammenschluß von einzelner, der sich eben ergibt, der nicht zu beliebiger Zeit zu machen ist. Ist dagegen innerlich etwas fertig geworden, so kündigt sich dies uns an, kommt es unwillkürlich zu der Stellung nach innen, wobei wir mitgehen, nicht widerstreben. Je mehr die Psyche auf innen gestellt ist, schwindet die Außenwelt für uns. Wir sind innerlich konzentriert, sperren uns hochgradig gegen die Außenwelt ab, sind in einer besonderen seelischen Verfassung, welche um so mehr Eigenart gewinnt, je stärker wir auf innen gestellt sind, je größer die geistige Anstrengung ist, so daß eben alle seelische Kraft in Anspruch genommen wird zur Bewältigung des zur Zeit zu Leistenden. Hierzu ist nötig, daß seelische Kraft, Gesundheit in dieser Art vorhanden ist, daß nicht Bedingungen vorliegen, welche den Aufruf von seelischer Kraft einerseits und Versammlung dieser Kraft auf einem Punkt andererseits unmöglich machen, wie das vor allem in allen pathologischen Zuständen der Fall, wo eigentliche Ausfallserscheinungen bestehen, das Gedächtnis nicht intakt ist. Sind dagegen die nötigen Voraussetzungen gewahrt, ist das Individuum wenigstens dynamisch gesund, so ist damit die Einstellung nach innen möglich als ein, wenn auch in ihren höchsten Graden nicht alltäglicher, immer besonderer, nur auf Grund bestimmter Voraussetzungen möglicher, an sich aber physiologischer (normaler, im Wesen der Psyche an sich liegender) Zustand (bzw. seelische Verfassung), ist physiologisch, wenn er eben eintritt als konzeptiver bzw. produktiver Akt zu Ermöglichung einer bestimmten, aus Umständen geforderten Leistung. Nicht, daß nun, wo ein pathologisches Geschehen vorliegt, es nicht auch zu einer Leistung käme. Es gibt auch pathologische konzeptive und produktive Akte: Wahnbildung. Unter pathologischen Bedingungen ist auch diese „gefordert“. Auch pathologische Produktivität ist nicht in jeder Art etwas anderes als physiologische. Auch hier findet eine Verarbeitung statt, tritt etwas als neu ins Bewußtsein, das dem krankhaft veränderten Erleben entspricht, das Ergebnis von Erfahrungen ist.

Im Traum besteht sozusagen keine Außenwelt mehr. Die Absperrung ist hier eine hochgradige, wenn auch noch immer keine gänz-

liche. Mit diesem hochgradigen Wegfall der Außenwelt und den so veränderten innerseelischen Umständen hängt nun doch wohl das Eigenartige des seelischen Geschehens im Traum eng zusammen. Wir erleben träumend bzw. durch das, was uns vom Traum im wieder wachen Zustande bleibt, eine unter den Umständen des Schlafes gegebene seelische Möglichkeit. Im Traum ist alles fließend, sinnlich lebhaft, hat alles halluzinatorische Deutlichkeit, und dies eben hat Anlaß gegeben zu der Behauptung, wir erlebten im Traum wie der Wahnsinnige, was vor allem auch heißt: fließend, unverbunden, so, daß eine Person auch zugleich die andere sein kann bzw. bald die eine, bald die andere ist, wir bald hier, bald dort sind, alles geheimnisvoll und vielbedeutend ist, kein sicheres und einheitliches Ich mehr besteht, alles mehr oder minder gelöst ist. Wenn der Traum mit Dichtung verglichen worden ist, kommt dies vor allem von der sinnlichen Lebhaftigkeit der Traumbilder her. Wir erleben im Traum nur Vorgestelltes, erleben es aber mit mehr oder minder Lebhaftigkeit als Wirkliches. Ähnlich erleben wir auch in der Phantasie, innerlich „schauend“, was nicht wirklich ist, und suchen uns so auch einen Begriff von dem Erleben des halluzinierenden und in seinen Wahnvorstellungen lebenden Kranken zu machen, der auch sich selbst zugleich etwas anderes ist, im Wirklichen und im Wahn lebt, dem wie uns im Traum eine Person diese und zugleich eine andere sein kann, auch alles fließend und vielbedeutend ist, der nach Bleulers Ausdruck: doppelt orientiert ist. Andererseits beruht auch der Reichtum und die Tiefe einer Dichtung auf ihrer Vieldeutigkeit, aber freilich bei festen Umrissen, bei doch wieder Klarheit, Bestimmtheit, kunstmäßig gewahrter Form. Man könnte sagen, den Dichter mache die Fähigkeit wach zu träumen, besonnen, mit Kritik, ohne welches Moment kein kunstmäßig geformtes Werk entstehen kann. Was so Veranlassung gegeben hat in Traum, Dichtung und Wahnsinn analoge Züge zu sehen und ebenso Ursache wurde, die seelische Verfassung, in der der Dichter schafft, obwohl sie, wie ich andernorts betont habe, sich nicht unterscheidet von derjenigen Verfassung, in der überhaupt jegliche produktive Leistung zustande kommt, des Pathologischen zu verdächtigen, ist einerseits, was man als den objektiven Traumcharakter des poetischen Werks bezeichnen könnte, andererseits, daß dem subjektiven Erleben nach die Verfassung, in der geschaffen wird, etwas Traumhaftes hat. Dies jedoch nur wegen der Absperrung nach außen und Einstellung nach innen, der Art, wie jeglicher Schaffende innerlich voll in Anspruch genommen ist. Die beste Schilderung dieses „wachen Träumens“ gibt wohl Kosegarten¹⁾:

¹⁾ Rahmer, Aus der Werkstatt des dram. Genies, 1906, S. 11.

Ich dichtete, weil ich nicht umhin konnte, es zu tun, weil die treibende Unruhe nicht anders beschwichtigt werden konnte als durch Hervorbringung eines Dichterwerks. Der Gedanke zu einem solchen kam mir nur durch Eingebung; das Ganze stand vor mir mit einem Schlage. Die Personen, wie sie lebten und lebten, die Handlung, wie sie stand und ging, die Orte, die Zeiten, die Umgebung, es machte sich alles von selbst. Einzelne Massen traten hervor aus dem Ganzen; Partien, die ihrer Natur nach erst später erscheinen durften, drängten sich bisweilen in den Vordergrund und mußten beseitigt sein, ehe mir vergönnt war, das Frühere nachzuholen. Da nun auch die Masse und Rhythmen sich gar willig fügten, die ganze Reihenfolge von Versen zugleich mir vor die Seele trat, so hatte ich die äußerste Not, um alles niederzuschreiben, was zu verschwinden drohte, ehe ich Zeit gewonnen, es festzuhalten. Auch vermochte ich weder zu essen noch zu schlafen in solchen Zuständen. Ich war abwesend in der Mitte der Meinigen und der uns etwa besuchenden Fremden. Ich fuhr fort zu dichten, wachend und träumend, während der Mahlzeiten, während der gesellschaftlichen Unterhaltung und selbst während der kirchlichen Verrichtungen.

Emil Kuh¹⁾ berichtet aus eigener Anschauung über den produzierenden Hebbel:

Den produzierenden Hebbel erblicken, war das Bild eines Traumwandelnden sehen. Sein Antlitz hatte alsdann den leidenden Ausdruck des Beseligten. — Das Gewühl und Getöse der Großstadt störte den visionären Spaziergänger niemals. Sprach ihn aber jemand an, dann entfuhr ihm der heftigste Laut der Abwehr. — Dann und wann trat er in einen Hausflur und notierte rasch das Empfangene, meistens jedoch brachte er alles unaufgeschrieben heim, einmal hundert Verse, die er frei aus dem Kopf kopierte.

Wo nun pathologischweise das Verhältnis von außen und innen, wie es bei der Psyche des wachen Gesunden besteht, gestört ist, kommt es zu einer Abwendung von der Realität. Es gibt nun einmal dies „Innen“, es gibt als im Wesen auch der gesunden Psyche liegend, diese willkürlich beförderte oder unwillkürlich eintretende Umstellung nach innen, und unter pathologischen Bedingungen kann diese nun eben überwiegend werden. Wir wissen ja, daß wir diese Tendenz bei den Schizophrenen bekämpfen können, diesen Autismus, dieses sich Einspinnen, daß man befördert, wenn man die Kranken isoliert, sich selbst überläßt, etwa verhindern können. Wodurch sie eigentlich zustande kommt, ist wohl mehr als vermutungsweise nichts zu sagen. Ist es, daß die Kranken zu empfindlich geworden sind, so daß alles auf sie von außen Einwirkende sie stört, reizt? Es spricht wohl einiges dafür. Wenigstens zeigt der sonst Empfindliche doch diese Neigung sich zurückzuziehen, abzusondern, und da die seelische Aktivität bei ihm wie bei dem Schizophrenen keineswegs erloschen ist, muß doch dort, wo der Geist sonst, in normaler Weise (durch Tätigkeit, wie sie nur in engerer Verbindung mit der Außenwelt möglich ist), wo das Individuum durch nichts von sich abgelenkt ist, eine stärkere Beschäftigung mit sich selbst eintreten bzw. da wir beim Kranken

¹⁾ L. c. S. 13.

von einer solchen nicht in gleicher Art wie beim nur überempfindlichen Nervösen sprechen können, eine Steigerung der inneren Spannung, eine Hochtreibung innerer Vorgänge, ein starkes „Leben in der Phantasie“. Daß ein solches Innenleben beim Schizophrenen noch besteht, wissen wir ja heute und dürfen auch wohl sagen, daß es besteht, weil eben das Verhältnis von innen und außen hier gestört ist. Die Kranken sind nach Jung „introvertiert“. Vielleicht darf man doch wohl sagen, daß auf diese hier allein noch mögliche Art, indem man voraussetzt, daß auch im Wesen der gestörten Psyche diese Tendenz immer noch liegt, ein Zusammenschluß erreicht werde, ein unter diesen Bedingungen noch möglicher Gleichgewichtszustand. Kronfeld hat betont, daß selbst bei Idioten das Selbstgefühl noch deutlich hervortrete. So kann man sich wohl am ersten immer noch auf dieses berufen, wo man, wie das Alfred Adler vor allem tut, zu verstehen sucht. Indem sein Selbstgefühl ständig, wo er aus sich herausgeht, sich aussetzt, Minderungen erfährt, kommt der Empfindliche dazu, sich auf sich selbst zurückzuziehen, und, was noch normalerem Empfindlichkeit zu bewirken vermag, bringen eben auch die stärkeren Störungen beim Schizophrenen mit sich, wenn sich hier auch alles automatischer vollzieht, das Bemerkten weniger noch eine Rolle spielt, weniger von dem allen ins Bewußtsein tritt und treten kann, weil dazu, daß etwas scharf und bestimmt ins Bewußtsein tritt, doch eine noch nicht schizophren gestörte Psyche gehört. So drücken sich Remissionen beim Schizophrenen dadurch aus, daß er wieder stärkeren Anschluß an die Wirklichkeit, nach außen hin gewinnt, nicht mehr derart autistisch ist, in seine Ideen eingesponnen, in der Phantasie lebt. Spricht man gewöhnlich vom Gleichgewichtszustand nur in bezug auf die Stimmung und ihre Schwankungen, so scheint mir das doch unberechtigt. Es gibt noch eine andere Art von Labilität, eben die Labilität der seelischen Einheitlichkeit, mit der nun die Einstellung nach innen und außen in engem Zusammenhang steht, so daß es auf eine Einwirkung hin bei reiner Stimmungs-labilität zu Depressionerscheinungen, bei jener schizophrenen Labilität aber zu stärkerer Zerfahrenheit bzw. zu einer vermehrten Einstellung nach innen kommt. Entsprechendes ist doch leicht beim Kranken, ja auch schon beim schnell verlegenen (ist nicht auch Verlegenheit etwas, das der Zerfahrenheit naheliegt?) noch Gesunden zu beobachten: Examenstupor u. dgl. Mancher ist so leicht verstört, gestört, denn nicht mehr im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte: seine Gedanken verwirren sich, er verliert den Faden usw. Ohne Beachtung dieser schizophrenen Labilität, Dinge, die uns Bleuler sehen gelehrt hat, bleibt es unverständlich, wie die Kranken plötzlich „anders können“, nach Umständen stärker oder weniger stark zerfahren sind, sich ungeordnet benehmen und wieder

in raschem Wechsel geordnet, an die Realität wieder angeschlossen sind. Was an Störungen beim Schizophrenen deutlich in Erscheinung tritt, kommt vorübergehend, in leichterer Art eben auch beim Gesunden vor, ist beim Kranken nur in hoher Steigerung vorhanden, weshalb uns eben auch seelische Vorgänge beim Schizophrenen bis zu einem gewissen Grade verständlich werden können, d. h. im Grunde alle Vorgänge, die noch seelischer Natur sind. Ein Vorgang hört eben auf seelischer Natur zu sein, wenn das seelische Gefüge allzusehr gelöst ist; denn Seele kann uns kaum etwas anderes sein als ein System von Kräften, das wesentlich seine Eigenart verliert, sobald nicht mehr alles zielmäßig zusammenschafft. Je mehr dieser Zustand erreicht wird, um so unverständlicher wird uns jeder Vorgang, verliert alles seinen Sinn, der für uns immer nur darin liegen kann, daß sich die Seele eben als System, als etwas einheitlich Zusammenwirkendes zu behaupten sucht. So ist der Gegensatz zu seelischem Geschehen ein sinnloses, ein automatisches Geschehen. Solange ein Mensch noch lebt und nicht bewußtlos ist, ist Erregung möglich. Aber nicht jede Erregung ist eine eigentlich seelische, ist seelischen Ursprungs, motiviert, durch Einwirkung auf ein seelisches System, in dem auf einen Reiz hin reaktiv und produktiv etwas vorgeht, hervorgerufen. So habe ich schon früher seelische und durch unmittelbare körperliche Einwirkung auf das Gehirn (Vergiftung) bedingte Erregung zu scheiden gesucht. Die eigentlich psychotische Erregung ist eine solche der zweiten Art. Sie kann aus ihren Gründen kommen und gehen, findet den seelischen Apparat vor und drückt sich mittels seiner aus, hat so auch zur Folge, daß, was unter den bestimmten vorliegenden Bedingungen noch möglich ist, wenig beim organisch Dementen, mehr beim Schizophrenen, vorgeht. Wenn der Schizophrene im Beginn der Psychose über das zunächst den Menschen Beschäftigende hinausgreift bzw. alles bei ihm in Bewegung kommt, er intensiver erlebt, oft eine gewisse Hypermnese bei ihm in Erscheinung tritt, sehe ich im wesentlichen darin eine Folge eben jener psychotischen Erregung, die eine Steigerung des seelischen Geschehens bewirkt und so eine Produktivität vortäuscht. Hierzu kommt nun eben noch die Lösung des seelischen Gefüges, so daß das Erleben ein sehr eigenartiges wird; doch aber beruht alles, was ins Bewußtsein tritt, auf dem Vorhandenen, früher Erlebten, wozu nun aber das in der Psychose allein möglich Erleben tritt, so dasjenige der Ichstörung. Mehr oder minder wird nun dieses psychotische Neuerlebnis in Verbindung mit den Wahninhalten dasjenige, was fürderhin im Vordergrund des Interesses des Kranken steht, verliert er dann weitgehend das Interesse für alles, was ihm vorher wichtig war oder aber frühere Erlebnisse, Erfahrungen, Wünsche (Komplexe) bleiben noch mehr in Kraft, und es gründet sich hierauf, was Maier

katathyme Wahnbildung nennt. Es scheint mir aber wichtig, daß man sich dessen bewußt bleibt, daß die Psychose vor allem das Erlebnis der Ichstörung neu schafft. Dieses neue Erlebnis tritt nun in eine gewisse Konkurrenz zu dem sonst Präformierten, zu den sog. Komplexen. Dieses Präformierte wiederum gibt bei der Einstellung nach innen das Material ab, das die Seele füllt. Dieses wird sich bei dem „Leben in der Phantasie“ bedient, und, daß es zu Bildungen kommt, wie Jung sie in seiner Schrift: „Der Inhalt der Psychose“ wiedergibt und eruiert haben will, scheint mir zweifellos, so schwer natürlich die Eruiierung solcher Wunschträume und ihre Übersetzung in die Sprache des Gesunden, wobei immer aus etwas Vagem ein verhältnismäßig Bestimmtes gemacht werden muß, fallen wird. Aber wir können uns auch nicht vorstellen, daß ganz und gar keine doch immer noch zusammenhängenden Gebilde in einer solchen Psyche sind. Man könnte fragen, inwiefern sie beim Gesunden seien, warum sie also beim Kranken vorhanden sein müßten. Gewiß ist ja auch beim Gesunden alles ständig im Fluß, kann von einem bestimmten Inhalt nur zeitweise geredet werden, wenn das Individuum eines, ein Wunsch, den es sich ausmalt, verhältnismäßig allein beschäftigt, es mit seinen Gedanken nur bei diesem ist. Hierin liegt auch die Schwierigkeit für dasjenige, was Jung der Inhalt der Psychose als ein Faßbares ist. Es fällt schwer zu glauben, daß der Kranke an einen solchen, von ihm ausgesponnenen Wunschtraum dauernd gefesselt sei. Immerhin, was Jaspers für die reaktive Phase fordert, nämlich, daß die Bewußtseinsinhalte zu dem Erlebnis, auf das psychotisch reagiert wurde, in verständlichem Zusammenhang stehen, setzt doch auch derartiges, und es läßt sich ein solcher Zusammenhang wie in den von Jaspers gegebenen Fällen doch auch nachweisen, läßt sich nachweisen, daß gewisse Aussagen bei den Kranken wiederkehren, daß sie Bestimmtes dauernd beschäftigt. So in einem von mir sonst schon erwähnten Falle, wo die Psychose nach einer unehelichen Geburt ausbrach, daß die Gedanken der Kranken immer wieder um jenes Liebes- und Mutterschaftserlebnis kreisten bald so, daß die Patientin von ihrem Kind nichts wissen wollte, die Wahnidee auftrat, ihr Kind sei nicht ihr Kind, bald anders: sie sei selbst wieder Kind, was ich auch deute: sie habe kein Kind usw. Daß ebenso der Schritt (in der „Phantasie“, als Wahn) getan werden kann, Patientin habe den Geliebten geheiratet, u. dgl. ist klar. In all dem die Tendenz, mit einem Quälenden fertig zu werden, zu sehen liegt nicht fern und scheint mir durchaus berechtigt und ebenso in solchen Tendenzen etwas durchaus Wesentliches zu sehen, das erst fällt, wenn überhaupt die Seele fällt, wenn von einem seelischen Leben eigentlich nicht mehr die Rede sein kann. Ja, weil eben eine Psychose besteht, ein anderer als der normale Zustand, zu dem Tätigkeit, Verbundenheit mit der Außenwelt, Leben in der Wirk-

lichkeit gehört, was alles in der Psychose fehlt, muß es eigentlich so sein, daß dieses Nachleben und seelische Wiederkäuen von früher Gewordenem und als wichtig Gewordenem die Seele füllt, daß das Individuum von solchen Dingen nicht loskommt, wenn nicht etwa das Neuerlebhis des Psychotischseins, immer mitspielend, ganz in den Vordergrund des Interesses rückt, für sich überwiegend die Seele füllt. Es kann mehr das eine oder das andere der Fall sein. Meines Erachtens darf man auf jeden Fall nicht nur von den Komplexen sprechen, sondern muß, daß die Psychose, die Ichstörung usw. auch erlebt wird, berücksichtigen und, wie ich vorhin schon sagte, die Konkurrenz, welche dieses Neuerlebnis den früheren Erlebnissen und dem aus ihnen noch in Kraft Stehenden machen kann und sehr deutlicherweise oft auch so weit macht, daß Früheres kaum noch Interesse findet, sondern eben nur noch, was zur Zeit auf den Nägeln brennt. Es ist wohl nichts begreiflicher als, daß die Sache diesen Weg gehen kann, ja wenigstens zu einem Teil sogar immer gehen muß. Hierin ist also derjenige einseitig, der alles auf Komplexe zurückführen will. Was uns als Bewußtseinsinhalte beim Kranken entgegentritt, ist eine Mischung von Erinnerungen bzw. Strebungen in individueller Gestaltung und demjenigen, was erst der Psychose selbst seine Entstehung verdankt, indem die Ichstörung usw. vom Kranken mehr oder minder doch auch bemerkt wird, ihn quält, beunruhigt, als etwas durchaus Aktuelles sogar eigentlich, so weit er das Entsprechende auffaßt, mehr quälen muß als was, wenn auch als noch so Wichtiges, gewesen ist. Eine nähere schlimmere Sorge nimmt uns doch die frühere, was auch immer im allgemeinen noch für den Kranken gelten muß. Die Seele hat nureinen gewissen „Fassungsraum“: ein starkes Interesse drängt zur Zeit alles andere zurück. Dies, zusammengenommen mit der Ablösung von der Wirklichkeit, kann es, wo nicht das psychotische Neuerleben das Interesse des Kranken vorwiegend gefangen nimmt und früher Gewordenes entwertet, sehr wohl dazu kommen lassen, daß bestimmte Erinnerungen und Strebungen beim Kranken den seelischen Inhalt ohne besonderen Wechsel abgeben in einer gewissen stationären und fixierten Art, und damit etwas in der Weise des Jungschen Wunschtraumes entsteht, so daß wir mehr noch als beim Gesunden davon reden können, es sei nur eines in der Psyche des Kranken, d. h. so weit eben nur eines je in der Psyche sein kann, je etwas fixiert und stationär. Und, wie schon gesagt, dies Immerwiederzurückkommen auf eines, dies Kreisen um einen Punkt läßt sich ja auch in Jaspers Beispielen von reaktiven Phasen finden. So wenig auch der Gesunde mit etwas fertig wird, bzw. so verhältnismäßig er es auch immer nur (außer, indem die Zeit wirkt und Neuerlebnisse das Frühere verdrängen) wird, für den Kranken ist dies natürlich, da er weniger Neuerlebnisse normaler Art haben kann, noch

schwerer, so daß er eben am Alten haftet, dies stark nachwirkt, auch Neuerlebnisse, die er etwa noch hat, entsprechend färbt usw. .

Was ich mit dem „Fassungsraum“ der Seele betonte, steht in engem Zusammenhang mit meinen Ausführungen über außen und innen. Wir können immer nur auf eine gewisse Art seelische Vorgänge verstehen. Unter pathologischen Bedingungen kommt es nun zu einer vermehrten und dauernden Einstellung nach innen. Diese ist aber an sich nichts Pathologisches, sondern eine Möglichkeit, die für Zeit auch in der gesunden Psyche besteht, mehr willkürlich erzeugt oder sich auch, wo es zu einer produktiven Erregung kommt, einstellend. Diese Dinge müssen wir aber erkennen, verstehen, wenn wir eben nicht in die Gefahr kommen wollen, Pathologisches zu sehen, wo es nicht ist, Störungen zu sehen, wo sich nur etwas vollzieht, was sich auf andere Art nicht vollziehen kann. Da wir den Begriff des Pathologischen nicht scharf bestimmen können, kommen wir allerdings immer nur bis auf einen gewissen Punkt, aber dies Verhältnis von außen und innen einmal zu erörtern will mir doch fruchtbar scheinen, weil eben bei einer Einstellung nach innen Erscheinungen auftreten, welche durch ihre Eigenartigkeit an Pathologisches, d. h. vor allem auch durch einen Krankheitsprozeß Bewirktes, gemahnen. Erst doch, wo ein solcher vorliegt, haben wir das eigentlich sichere Pathologische. Oder, wenn nicht nur dann, wo es zu Erscheinungen kommt, welche uns das Bestehen eines manisch-depressiven Irreseins oder einer Hysterie beweisen.

Gehen wir von der mit dem Leben selbst gesetzten Aktivität (Tätigkeitsdrang) aus, so muß sie immer irgendwie in Erscheinung treten. Ist die Entladung nach außen in irgendeiner Weise unmöglich geworden, findet sie nach innen statt. Was ich im Auge habe, ist doch wohl nicht zu bezweifeln. Der Zurückgezogene, Untätige beschäftigt sich mehr mit sich selbst, grübelt, phantasiert, träumt: irgendwo muß es heraus. Sind wir länger untätig als nicht Verblödete, nicht seelisch Lahme, so steigt der innere Druck, und entsprechend kommt es im Schlaf immer noch zum Träumen, zu einem eigenartigen Erleben, sobald wir nicht ganz tief schlafen. Der voll Gesunde hat nun nicht dies Zurückgezogene, befriedigt seinen Tätigkeitsdrang nicht grübelnd; träumend, phantasierend. Er ist in mittlerer Weise eingestellt. Erst der Empfindliche zieht sich in sich zurück, aber ob wir solche Individuen nun als empfindlich bezeichnen oder als psychasthenisch, wir können den Produktiven nie nur aus einem Minus verstehen. Wenn Grillparzer äußert, der so deutlich psychasthenische Züge zeigt, das Wirkliche habe für ihm immer etwas „Schattenhaftes“ gehabt, nur unter der Hand der Poesie sei ihm etwas wirklich geworden, habe er sich als „Mensch“ gefühlt usw., so hat dieses stark in der Vorstellung, mit der Einbildungskraft Leben doch, wenn nun etwas ge-

schaffen werden können soll, Anschluß an die Wirklichkeit zur Voraussetzung. Aus nichts (und im Individuum ist an sich doch nichts, alles muß in es „hinein kommen“) kann nichts werden. Es muß etwas erlebt, Erfahrungen müssen gemacht sein (weshalb wir auch, wo ein Mensch sehr früh hebefahren wird, kein besonderes Innenleben in der Psychose, keine besondere pathologische Produktivität, keine bedeutende, uns Eindruck machende katathyme Wahnbildung mehr erwarten dürfen), wenn irgend etwas für andere Bedeutsames geschaffen werden soll. Wo nun aber stark erlebt wird, stark eindruckliche Erfahrungen gemacht werden und eben auch Begabung (der etwas real Schaffende, sich nur eine Existenz Schaffende ist ebenfalls begabt, auf höchster Stufe als Tatgenie sich darstellend) vorhanden ist, muß wenigstens von Zeit zu Zeit, indem anders nicht geschaffen werden kann, es zu dieser Einstellung nach innen kommen, wie denn überhaupt jeder Mensch in die Richtung seiner größten Kraft sich einstellt. So, wie eigenartig es anmuten mag, wenn ein Mensch sagt, nur dichtend fühle er sich Mensch, einheitlich, nur Poesie sei ihm Wahrheit, das wirkliche Leben sei ihm schattenhaft, so geht diese eigenartige Umkehrung doch aus etwas hervor, was Kraft ist, wie auch immer dies Schattenhaftwerden des Wirklichen für den Schizophrenen charakteristisch ist. Das Gleiche oder Ähnliche darf uns hier doch wohl nicht für wesensgleich gelten, sonst negieren wir jede Möglichkeit gesunderweise zu tieferen Erkenntnissen zu kommen, müssen voraussetzen, daß der Mensch immer im engsten Realismus stecken bleibt, nie philosophisch sich über das unmittelbar sinnlich Gegebene erheben kann. Was Grillparzer, der das Drama: „Der Traum ein Leben“ in Umkehrung von Calderons: „Das Leben ein Traum“ schrieb, aussagt, ist, wie persönlich er spricht, eben doch nicht, was der Schizophrene meint, wenn er sagt, alles sei nur „gemacht“, „Theater“, sondern trotz Wortähnlichkeit ein anderes, und, wenn man sagen wollte, ein Grillparzer und Calderon kommt zu solchen Aussagen bzw. Werken eben durch eine latente Schizophrenie, welches Gleiche man dann für Kant und Schopenhauer behaupten müßte, indem es doch nicht auf die Darstellungsform ankommen kann, sondern auf das einem poetischen oder philosophischen Werk zugrunde liegende intellektuelle Erlebnis, sieht man meines Erachtens in der Erkenntnisfähigkeit des Menschen schlechthin etwas Krankhaftes. Mir scheint, daß es geboten ist, diese Dinge, wie unvollkommen meine Formulierungen sein mögen, einmal bis ans Ende zu verfolgen. Wenn schon das Erleben pathologisch steigerbar ist, muß deshalb nun jedes intellektuell gesteigerte Erleben pathologisch sein? Wenn gewisse Individuen nur Vorgestelltes wie wirklich sehen, eine nur vorgestellte Situation annähernd wie wirklich erleben, tritt dabei doch (wenigstens

im allgemeinen) keine Selbsttäuschung ein. Wird man die Fähigkeit eines Schachspielers, eine Partie auf einem nur vorgestellten Brett zu spielen, will man dauernd gesteigerte Gedächtnisleistungen, scharfe Beobachtungsgabe, die Fähigkeit viele Sprachen zu lernen usw., auch für pathologisch halten? Wenn die Sprache für eine ausnahmsweise Begabung das Wort Genie geschaffen hat, werden wir wohl gut tun dabei zu bleiben und es nicht durch „pathologische Mehrwertigkeit“ ersetzen können. Daß eine partielle körperliche Minderwertigkeit, mit Alfred Adler zu sprechen, seelisch ausgeglichen werden kann, ist eine fruchtbare Vorstellung. Dazu gehört jedoch immer dann seelische Kraft. Aus einer Minderwertigkeit im ganzen kann dagegen nie etwas hervorgehen, und so, weil pathologisch irgend etwas gesteigert werden kann, setzt das immer ein Steigerbares voraus. Wir kennen einen pathologischen Riesenwuchs auf körperlichem Gebiet und, wenn es rein auf die Länge ankommt, wird hier ein Mehrwert geschaffen. Hier liegt nun eben der springende Punkt: wo ist Mehrwert? Wenn man in der Produktion eines Wahnsystems keinen Mehrwert sieht, wo ist die Grenze, welche solche Schöpfungen von Werken trennt? Ich kann sie nur darin finden, daß nur, was nicht rein pathologischen Ursprungs ist, von Gesunden aufgenommen, für sie geistig bedeutsam werden kann bzw., wo es sich um Werke mit pathologischem Einschlag handelt, nur so viel daraus aufgenommen werden kann, als gesundem Geistesleben entstammt. Der Mensch ist ein Teil der Welt, und es besteht doch wohl ein derartiges Verhältnis zwischen Welt und menschlichem Geist, daß, was Kant uns auch gelehrt hat, Welt und Geist (menschliches Erkennen) einander gesetzmäßig beim gesunden Individuum entsprechen und eben nur bei ihm. Nur der Gesunde ist uns unmittelbar verständlich und auch der Kranke immer nur so weit, als er noch gesund ist, was letzten Endes zugleich heißt, als noch etwas seelisch bei ihm vorgeht. Nur der Gesunde oder der Kranke mit seinem gesunden Anteil kann geistig zu uns in Beziehung treten. Hier liegt der Unterschied zwischen pathologischen Gebilden und geistigen Schöpfungen. Die kranke Psyche ist der Welt nicht mehr angepaßt, d. h. mehr oder minder, was sich ja schon darin ausdrückt, daß der Kranke ohne Entgegenkommen der Gesunden zugrunde geht. Beruft man sich darauf, daß durch das Fallen von Hemmungen beim Kranken eine Steigerung eintreten kann, so doch eben nur von vorhandenen Fähigkeiten (Birnbäum, Psychopathologische Dokumente: manisch bedingte Dichtung, S. 123). Wenn Nietzsche sagt, daß der Geist sich mit Vorliebe auf die Kranken niederlasse, Schelling ¹⁾, es sei seit Aristoteles ein gewöhnliches Wort, daß ohne einen Zusatz von Wahnsinn keiner

¹⁾ Schilder, Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie. Arch. f. Psych. 59, 709.

etwas Großes vollbringe bzw. „ohne eine ständige Sollizitation zum Wahnsinn, der nur überwunden werden, nie ganz fallen darf“, so ist hier unter krank oder Wahnsinn und ebenso, wenn Hebbel den Dichter, falls er sich nicht schaffend befreie, vom Wahnsinn bedroht sein läßt, etwas gar Unbestimmtes verstanden, als Gegensatz zu krank oder Wahnsinn derjenige Mensch gedacht, den nichts besonders berührt, auf den nichts stark einwirkt, nichts in stärkerer Art zum Problem wird usw. Aber wie weit gibt es diesen Menschen erstens, und zweitens was berechtigt uns bei denjenigen Menschen, bei denen das Gegenteil der Fall ist, weil sie begabt sind, von einer ständigen Sollizitation zum Wahnsinn zu sprechen? Gewiß hat der hier bereits angezogene Grillparzer gesagt:

„Wenn ich dazukommen sollte — aber ich werde es nicht tun —, die Geschichte der Folge meiner inneren Zustände niederzuschreiben, so würde man glauben, die Krankheitsgeschichte eines Wahnsinnigen zu lesen. Das Unzusammenhängende, Widersprechende, Launenhafte, Stoßweise darin übersteigt alle Vorstellung“ usw.¹⁾.

Aber, was will das bedeuten? Erstens haben wir den Fall Grillparzer vor uns, d. h. ein bestimmtes Individuum, das allerdings stark depressiv veranlagt war, autosuggestibel, zur Selbstbeobachtung und Selbstquälerei neigte usw., wie mehr oder minder jeder Dichter vorwiegend lebte, um zu dichten, wofür ich andernorts illustrative Beispiele gegeben habe. Dieses Ziel des dichterischen Schaffens stellt solche Individuen schon eigenartig im Leben, gibt ihnen, indem sie etwas erstreben, was der „Durchschnittsmensch“ in dieser Art nicht kennt, von seinem Standpunkt aus, daß der Mensch auf der Welt sei, vor allem für sich und seine Familie zu sorgen, autotel, nicht heterotel eingestellt, etwas durchaus Besonderes und ebenso jedem Produktiven, der sich um Dinge kümmert, die ihm zunächst doch nicht angehen, der seinen Weg zu seinem Ziel geht, wie Maupassant sagt, „nur um sein Werk besorgt“, rücksichtslos alles in den Dienst seines Schaffens stellend. Diese Unbekümmertheit um das, was dem Bürger das Wesentliche: Sorge für die Familie, Erwerb, läßt einen solchen Menschen dem Bürger als etwa „wahnsinnig“ erscheinen, die Art, wie ein solcher Produktiver von dem, was ihm vorwiegend wichtig ist, erfüllt ist, wie er in Ideen lebt, als gleichartig demjenigen, der als Kranker Wahnideen hat; aber kann nun der Psychopathologe diesen Standpunkt des Bürgers so ganz und gar zu seinem eigenen machen? Es liegt hier ein besonderes Ziel vor und diesem Ziel entsprechen besondere Mittel, eine eigenartige Lebensführung, z. T. unter Verzicht auf Gründung einer Familie, um sich ganz in den Dienst des Einen stellen zu können. So sind diese Individuen schon abwegig, aber, indem ihr Ziel nicht nur ihr persönliches

¹⁾ Tagebücher Nr. 124.

Ziel ist, doch nicht abwegig vom Wege der Menschheit, fördern durch ihre produktive Selbstentfaltung alle, sind also nur vom Standpunkt der eng bürgerlichen konservativen Selbsterhaltung und Selbstentfaltung abwegig. Was nun im einzelnen bei solchen produktiven Individuen auffällig und eigenartig ist, steht mit ihrem auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bestreben in unlösbar engem Zusammenhang. Wenn sie nicht in der Wirklichkeit zu leben scheinen, stark nach innen eingestellt sind, so ist das erste besonders doch nur scheinbar; denn, wie ich früher schon sagte, aus nichts könne nichts werden, es müsse alles in das Individuum hereinkommen, ist jegliche bedeutsame Produktivität doch nur möglich im Anschluß an das Draußen, das Wirkliche, sei es nun wie beim Forscher das Draußen von Naturvorgängen, sei es beim Dichter vor allem auch dasjenige des in der eigenen Seele Vorgehenden. Auch hierdurch steht der Dichter ja eigenartig, daß sein erstes Beobachtungsobjekt er selbst ist, aber soll etwas Bedeutsames aus dieser Beobachtung hervorgehen, seelisch Wirkliches erfaßt werden, ist Objektivität nötig. Was der Dichter erfaßt, ist, ganz allgemein gesprochen, seelische Dynamik. Hierin liegt das Wahre, Richtige, das auch der Dichter gibt, und sollte nun diese Erfassung nicht immer eine richtige ungestörte Dynamik der eigenen Seele zur Voraussetzung haben? Richtiges, gesundes Fühlen? Hier tritt die Frage nach echten und gemachten Gefühlen auf, ein Thema, zu dem ich mir nicht viel zu sagen getraue. Es könnte scheinen, daß der Dichter, indem er Personen in nur vorgestellten Situationen handeln, fühlen, denken läßt, eben sich Gefühle macht, nicht echt fühle. Was nun aber unter gemachten Gefühlen auch zu verstehen ist, auf welche Weise sie auch möglich werden, so haben wir auf jeden Fall als Gesunde einen feinen Spürsinn dafür, ob etwas echt oder gemacht ist im Leben wie dem poetischen Werk gegenüber, urteilen beim Werk oft, die Charaktere seien konstruiert, nicht erlebt, nicht „wahr“. Ein guter Mechaniker fühlt sich, wie Helmholtz sagt, in ein mechanisches System ein, ohne es sich wie Helmholtz durch mathematische Analysis klarmachen zu können. Charaktere lassen sich eben nun nicht „berechnen“, wo so etwas versucht wird, ergibt sich Konstruiertes; aber so gut ein Mechaniker intuitiv ein mechanisches System erfassen kann (Gauss hat einmal gesagt, seine Resultate habe er längst, wenn er nur erst den Weg zu ihnen fände), kann man sich in Seelisches anderer vom eigenen Seelischen aus einfühlen. Je nach seiner Genialität braucht ein Mensch so wenig oder mehr an absichtlicher bewußter Beobachtung, an Stoff, an Erfahrung, und so kann es scheinen, daß er stets stark nach innen eingestellt ist, während er eben doch und immer nach draußen ganz ungewollt aufmerksam ist, im Fluge aufnimmt, ihm alles anfliegt, wie ein ausnehmend Sprachbegabter sich einer neuen Sprache ohne viel

Lernen bemächtigt. Es haftet eben alles, findet Verarbeitung, führt zu Ergebnissen. Der Maler „arbeitet“, wenn er sieht, der Dichter, wenn er irgend das Geringste erlebt, obgleich ein Fontane seine Meisterromane auch erst schreiben konnte, nachdem er sich mit Beobachtungen aus einem bestimmten Lebenskreis, den seine Romane darstellen, ein Leben hindurch vollgesogen hatte, seine Aufgabe in der Darstellung dieses bestimmten Lebenskreises, den er dazu äußerlich und innerlich kennen mußte, findend. So sind die Wanderungen durch die Mark, so gut Vorarbeit für Fontanes Romane wie die Untersuchungen eines Forschers für seine Entdeckungen, wobei aber immer schon Vermutungen (Gauss Resultate, die er längst habe) ihn leiten müssen, da Experimente ins Blaue hinein nur zufällig einmal etwas ergeben können. Inwiefern ein Dichter also durch Autosuggestibilität der Hysterie nahe steht, er macht sich doch nicht Gefühle, er ist kein Phantast. Ob er mit seinen Gestalten mitlebt, so weit mitlebt, daß ihr Schicksal ihn erschüttert, zu Tränen rührt (Goethe, was Flaubert berichtet, als er Frau Bovary sich vergiften ließ), er scheidet doch noch immer, wie Freud einmal betont, Wirklichkeit und Dichtung, sich hingebend, aber sich nicht, wenn er nicht ein auf der Grenze zum pathologischen Phantasten stehender Dichter ist, gänzlich verlierend. Könnte nicht wie Grillparzer analog auch ein Mathematiker sprechen, nur das Mathematische sei ihm eigentlich immer das Wirkliche, die sog. Wirklichkeit aber nur als etwas Unklares, Scheinhaftes, Oberflächliches erschienen, nur mathematisch denkend habe er sich auf der Höhe, eigentlich als Mensch und herrschend gefühlt? Erst, wenn ein Mensch in der Richtung seiner größten Kraft tätig, fühlt er sich voll einheitlich, zusammengeschlossen, und wenn ein solches Gefühl als bloßes Gefühl nun auch pathologisch bedingt sein kann, ist es doch etwas anderes, wenn aus einer solchen seelischen Verfassung etwas hervorgeht, das objektiv wertvoll ist, daß unsern geistigen Besitz mehrt, daß auch überhaupt nur zustande kommen kann, wo im engen Anschluß an die Wirklichkeit etwas erfaßt ist, das Bedeutung für die doch als gesund zu wertende Gesamtheit hat. Nimmt man Grillparzers Aussage, nur Poesie habe für ihn Wirklichkeit, Wahrheit gehabt, so, nur das Leben in der bloßen Einbildung habe ihn gefreut, erscheint dies schon als etwas Krankhaftes, nimmt man ihn dagegen, wie der Mathematiker, der Forscher auch sprechen könnte, d. h. nur das Gesetzmäßige, das innere Wesen alles Geschehens sei das eigentlich Wirkliche, bekommt eine solche Aussage ein anderes Gesicht. Es liegt nun allerdings in dem Ausspruch des Dichters beides; wiederum ist es jedoch nicht nötig, den Dichter an sich, generell zu sehen in Individuen wie Grillparzer und Mörike lebensflüchtig, in jeder Weise tatunfähig, wie das Gegenbild Goethe und wohl auch Shakespeare zeigt, das Vorhandensein

von Dichtern, die nicht ganz allein nur dichterisch aktiv und etwas zu leisten fähig waren, wie E. T. A. Hoffmann noch ein Kammergerichtsrat sein konnte, manche Dichter so noch nebenbei etwas (und sei es auch nur so viel wie der Durchschnittsmensch) sonst waren, Goethe doch auch wissenschaftlich nicht ganz ohne Verdienste ist, er dessen Sachdenklichkeit Heinroth einmal hervorhob. Daß gewisse Begabungen, eigentlich denkerische und künstlerische z. B., sich ausschließen, daß zur Begabung auch Defekte gehören werden bzw. daß jedes Individuum sich nach der Richtung seiner größten Befähigung ausbildet, ist auch klar. Ferner ist jedoch noch der Zeiteinfluß, die Zeiteigenart in Betracht zu ziehen. So findet Möbius es auffällig, wie leicht Goethe weine, berücksichtigt dabei aber nicht genug, wie leicht damals überhaupt Tränen vergossen wurden. Als Jean Paul das erstemal nach Weimar kommt, Herder trifft, umarmen sich beide in höchster Rührung. Man zeigte damals seine Gefühle, wie man sie heute nicht mehr zeigt, zeigte sich äußerst gerührt, wenn man es auch nur irgendwie war. Jean Paul schrieb Briefe an eine Menge Frauen, die man nach seinem Neffen und Biographen Spazier für Liebesbriefe hätte nehmen müssen, und so schrieb alle Welt sich damals Briefe und andere Briefe, als man es heute tut, was alles in Rechnung zu setzen ist, wenn man aus Gebärden, Bewegungen, schriftlichen und mündlichen Äußerungen auf eine konstitutionelle Veranlagung schließen will. Auch Bismarck weinte in gewissen Augenblicken. Bevor die Generation um Goethe sich so lebhaft, gefühlvoll, überströmend gab, gab die vorhergehende sich ganz anders, enger, nüchterner, steifer, wie wir uns wieder, ob konstitutionell labil oder nicht, auch anders geben. In verschiedenen Zeiten ist anderes erlaubt, ja geboten, und der Pathologische macht dabei so gut mit wie der Gesunde. So ist, was heute als abwegig erscheinen kann, in anderer Zeit, wenn auch die mehr Pathologischen in jeder Zeit die Extremen sein werden, ganz normal, wäre, was heute normal ist, unsere in bezug auf Gefühlsäußerungen mehr zurückhaltender Art, dann abartig gewesen, und dies, worauf ich ziele, scheint mir nun sehr weitgehend von Bedeutung zu sein, indem es poetische, religiöse, mystische Zeiten gibt und Zeiten, in denen das nüchtern Verstandesmäßige überwiegt, und so das ganze geistige Leben eine andere Färbung bekommt, so Erscheinungen in einer Zeit möglich werden, welche die andere nicht bietet und die kaum dadurch zu erklären sind, daß in der einen Zeit mehr psychopathische Individuen hervortreten und eine führende Rolle spielen, obgleich auch dies ja wie in Revolutionszeiten der Fall sein wird, allein einen solchen Wechsel im seelischen Verhalten aber doch wohl nicht erklären kann. Nicht nur im Leben des einzelnen gibt es produktive und schöpferisch sterile Phasen, sondern auch im Leben eines Volkes, wo dann viele Talente und einige

Genies etwas hervortreten, während doch immer ungefähr gleich viele Psychopathen usw., ja auch Begabungen vorhanden sein werden. Es macht es eben auch die individuelle Begabung allein nicht, sondern es muß auch in der Zeit dasjenige da sein, ein Entsprechendes so weit gefördert sein, daß die individuelle Begabung hier ansetzen, sich des Vorhandenen bemächtigen und darauf, vom Geist der Zeit getragen, weiter aufbauen kann. Es muß außerindividuell etwas reif, die Zeit erfüllt sein, was sich schon darin zeigt, daß Entdeckungen oft von mehreren unabhängig voneinander in kurzem Zeitraum (gleichzeitig) gemacht werden. In solchem tritt das außerindividuelle und damit doch notwendig auch außerpathologische Moment deutlich in Erscheinung. Auf bestimmter Entwicklungsstufe des menschlichen Geistes werden bestimmte Erkenntnisse fällig und die dafür nötigen individuellen Begabungen sind immer da, und, wenn nun auch immer Psychopathen da sind, so meine ich eben doch, daß nur die gesunde Psyche in einem richtigen Verhältnis zur Wirklichkeit steht, daß es nicht im wesentlichen darauf ankommt, wie leicht auf Grund von konstitutioneller Labilität jeder neue Impuls aufgenommen wird — jede geistige Bewegung hat so ihre psychopathischen Mitläufer — sich dann etwa ebenso schnell auch verflüchtigt, wie immer, wo man sich auf Pathologisches beruft, der Schade so groß sein wird wie der Gewinn, sondern, wo die Durcharbeitung und Durchbildung erfolgt, die nur der Gesunde leisten kann. Wo schon Psychopathen führen, die Erreger sind, tritt doch wohl immer, wenn die Bewegung sich länger erhält, aus dem Kreise, in dem sie zuerst Anhänger fand, heraustritt, eine Korrektur zum Gesunden hin ein, deren Zahl wir uns doch wohl, welche pathologischen Züge jeder Mensch auch aufweist, überwiegend denken müssen, eine Korrektur, genauer gesagt, in der Richtung des Lebensförderlichen, Lebenserhaltenden.

Ich kehre zu meinem Ausgangspunkt zurück. Wenn es heißt: *nullum magnum ingenium sine mixtura dementiae*, so muß man da *etiam* einsetzen. Der Mangel (Demenz) beim großen Geist fällt auf, ist aber beim kleinen nicht weniger vorhanden. Und, was Schelling mit seinem „Wahnsinn“ im Auge hat, ist nicht Wahnsinn, sondern Geistigkeit, Ansprechbarkeit für Probleme, Produktivität, die wir natürlich so wenig wie das Leben erklären können, seelische Aktivität in bestimmter Äußerungsart. Ihre Voraussetzung ist eine intakte Psyche, die Möglichkeit, daß, wo es und gar noch dauernd zu Höchstleistungen kommen soll, die als solche eben auch eine dauernde Aufnahmeleistungsfähigkeit zur Bedingung haben, weil der Schaffende nicht ausgehend produktiv sein kann ohne Einnahme, ein Zusammenschluß der geistigen Kräfte stattfindet mit Richtung auf ein bestimmtes durch die individuelle Begabung gegebenes Ziel.

Mag ein Produktiver so pathologisch sein, wie er will, was ihn an Hypermanie fördern kann, muß ihn an Depression hemmen, was sein Erleben steigern kann, wird es auch wieder zu mindern vermögen. Was, wie affektivlabil er auch sein mag oder schizophrenlabil, nötig ist, ist, daß die seelische Einheitlichkeit gewahrt bleibt, daß er imstande bleibt, Bestimmtes zu erfassen, sich zu konzentrieren, daß er an die Wirklichkeit angeschlossen bleibt, im Besitz des Geisteserbes seiner Zeit ist, fähig auf dem bereits Vorhandenen weiterzubauen. Damit sind wohl die nötigen gesunden Momente genugsam bezeichnet. Welche eigenartigen seelischen Verfassungen beim Schaffenden auch auftreten mögen, sie stehen als zeitweise mit der gesteigerten Einstellung nach innen, der Konzentration der geistigen Kräfte in einer bestimmten Richtung, dem Aufruf derselben zu einem Zweck in engem notwendigem Zusammenhang. Ebenso steht die dauernde Eigenart außerhalb von produktiven Phasen in notwendigem Zusammenhang mit der Zielrichtung des ganzen Lebens solcher Individuen, mit ihrer produktiven Selbstentfaltung, ihrem Schaffen überpersönlicher Werte. Braucht es die seelische Einheitlichkeit, damit in einer produktiven Phase etwas geschaffen werden kann, braucht es sie ebenso dauernd, damit die produktive Selbstentfaltung im ganzen geleistet zu werden vermag. Wirkliche geistige Störungen schädigen notwendig das Gesetzmäßige der Selbstentfaltung, die Verbindlichkeit des Geschaffenen für die Gesunden, seine Aufnehmbarkeit und Wirksamkeit für andere. Der Abartige wird nur bei gleich ihm Abartigen Verständnis finden und auf sie wirken, aber diese Wirkung ist ihrer Natur nach vorübergehend, erfährt durch den Widerstand der Nichtabartigen schließlich seine Korrektur. Wenn ich von innen und außen in der Psyche sprach, ist das eine Ausdrucksweise, wie wir in bezug auf Seelisches eigentlich immer bildlich reden. Der pathologisch bzw. psychotisch Autistische ist abgesperrt durch einen Krankheitsprozeß, und, wenn wir hier in bezug auf dasjenige, was primär und was sekundär ist, auch nichts aussagen können — wir haben immer nur einerseits den angenommenen Krankheitsprozeß, andererseits einen Komplex von Erscheinungen, den wir mit „Abwendung von der Realität“ usw. zu charakterisieren suchen — so meine ich doch, läßt sich wohl so sprechen von Einstellung nach innen oder draußen, um ein Gewisses, die Unmöglichkeit, zugleich scharfer Beobachter von in der Außenwelt Vorgehendem und auf Inneres zu horchen, auszudrücken. Der seelische Innendruck steigt an, wenn die Kraft nicht nach außen verbraucht wird, wenn diese Möglichkeit beim Kranken auf welche Weise nun immer unterbunden ist. Umgekehrt wird aber die Aufmerksamkeit nach außen hochgradig unterbunden, wenn innerlich stark etwas vorgeht. Beim Kranken, kann man sagen, wissen wir nur, daß ein Bestimmtes so ist, beim produktiven

Akt dagegen können wir uns darauf stützen, daß, weil etwas innerlich reif geworden ist, ins Bewußtsein als neuer Zusammenhang zu treten, unter Entgegenkommen des Individuums diese Einstellung auf innen zweckmäßig eintritt. Der ganze Vorgang einer geistigen Geburt kann nicht anders ablaufen. Mit dieser Einsicht ist etwas gewonnen, sind solche Vorgänge verstanden als so zur Erreichung ihres Zieles notwendig, sind unterschieden von pathologischen Zuständen, die, ohne Beziehung auf ein Ziel sind, nicht mit Erreichung des Ziels ihr Ende finden; denn, was an Produktivität auch im psychotischen Falle noch in Erscheinung tritt und inwiefern auch hier noch eine Zweckmäßigkeit waltet, wird zwar vielleicht einiges (haltgebende Funktion der Wahnideen) auch noch erreicht, nicht aber die Aufhebung der Grundstörung, das Ende des Zustandes. Wo wie bei reaktiven Phasen dies eintritt, bewirkt es doch wohl nur das Ablaufen der reaktiven, unter den vorliegenden pathologischen Bedingungen diese psychotische Form annehmende Erregung, nicht aber findet eine wirkliche geistige Verarbeitung statt, wird etwas geschaffen, das wie ein Werk nachher ein von seinem Schöpfer abgelöstes Dasein hat oder auch nur wie ein Entschluß des Gesunden eine Tatfolge. Es braucht natürlich auch nicht ein eigentliches Werk geschaffen zu werden, es kann lediglich zu einer Orientierungsänderung (Erneuerungs-, Erweckungserlebnis) kommen, und in solchem Falle liegt die Grenze zwischen Pathologischem und Gesundem darin, daß im gesunden Falle der Mensch nach unserem Urteil wirklich ein neuer, ein anderer geworden sein muß, während ein solches Erlebnis um so pathologischer sein wird, je deutlicher der Mensch im wesentlichen trotz Gewinnung neuer Ansichten fühlend und handelnd der alte geblieben ist bzw. je mehr diese neuen Ansichten für uns wahnhaften Charakter zeigen. „Im Leben jedes Menschen,“ sagt Hagen¹⁾, dessen geistiges Leben kräftig angelegt ist, und in dem der Wahrheitstrieb mächtig ist, kann es zu einer Periode kommen, wo er sein wirkliches Sein in schmerzlichem Widerspruch findet mit dem, was er sein könnte. Unbefriedigt sowohl von dem, was er bisher für Genuß gehalten hat als von dem, was er leistet, findet er zuletzt, daß er durch und durch ein Anderer werden, daß ein anderer Geist ihn durchdringen muß. Wenn dieser geistige Entwicklungsprozeß, der zur Umwandlung des Menschen führt, im Sinne der Religion und unter Beziehung auf einen göttlichen Einfluß stattfindet, so nennt ihn die Kirche Wiedergeburt.“

Dasjenige, worauf es ankommt, daß ein solcher Wiedergeburtsvorgang, der sich natürlich mehr chronisch unauffällig oder akut, in einem produktiven Akt (Erleuchtung) gipfelnd, und dann unter auffälligeren Erscheinungen vollziehen kann, als geistiger Entwicklungsprozeß erscheinen wird, bezeichnet Hagen sehr gut durch die beiden Momente:

¹⁾ Studien a. d. Geb. d. ärztl. Seelenk. 1870, S. 81.

kräftig angelegtes geistiges Leben und „Wahrheitstrieb“. Hagen selbst betont, daß eine Umwandlung der ganzen Lebensanschauung eines Menschen plötzlich durch einen erschütternden Eindruck oder durch eine gefundene Wahrheit auch eintreten kann, ohne daß ein religiöses Moment im Spiele ist, und sagt dann weiter, „eine krankhafte Ausartung“, eine „Nachahmung des Vorganges, bei welcher sich die Natur zu einem Afterprodukt verirrt“, sei der fixe Wahn der Verrücktheit. So ähnlich nun diese beiden Prozesse seien, so seien sie doch „im Grunde ihres Wesens verschieden“. Auch der Kranke könne glauben, er sei wiedergeboren im Sinne der Kirche und dieser Glaube könne doch nichts sein als ein krankhafter Wahn. Hagen schildert den pathologisch produktiven Akt sehr klar: dem Kranken erscheine seine Lage, in der ihm bisher alles dunkel, unheimlich, grauenhaft war, „durch die gefaßte Wahnidee plötzlich wie durch einen Blitz erhellt“ und er sehe nun in seinen Empfindungen, Gefühlen, Erlebnissen nicht allein einen Zusammenhang überhaupt, sondern den einzig möglichen und wirklichen, alles habe jetzt einen Sinn. Aber uns wird sich im allgemeinen beim Kranken der produktive Akt nicht so herausheben wie beim Gesunden, der ein Werk schafft oder auch eine Umwandlung erlebt. Wahnideen schleichen sich mehr ein, im psychotischen Geschehen tritt ein einzelner Vorgang nicht recht hervor, es spielt das dissoziative Moment zu sehr mit usw. Aber in der Art, wie Schelling in bezug auf den Produktiven von der Sollizitation zum Wahnsinn spricht, drückt sich doch ein Gefühl dafür aus, was pathologischer und nichtpathologischer Produktivität gemeinsam ist, wodurch sie ähnlich scheinen. Die gleichen Momente, welche vorhanden sind, liegen in der auftretenden Unruhe und Erregung, in dem „außer sich Sein“¹⁾, der Einstellung nach innen, in dem gespürten Zwang. Auch beim nichtpathologisch Produktiven ist eben zuerst und kann nicht anderes da sein als innere Unruhe, das Gefühl, es wolle etwas kommen, es bereite sich in der Seele etwas vor (wie Hebbel sagt: was der Dichter selbst nicht wisse). Es kommen Einfälle, diese, jene, aber, was so auch aufblitzt, es ist alles noch fließend, unzusammenhängend, unklar. Man weiß selber nicht, wo das alles hinaus will, ja es mischen sich

¹⁾ Derartig „außer sich“ ist der Mensch immer, wenn nicht er etwas will, sondern es in ihm, sei es aus pathologischen oder nichtpathologischen Gründen, etwas will. Man kann bei dem sich in der Psyche Vollziehenden von dem, was wir Bewußtsein und bewußtes Wollen nennen, in gewisser Weise vollkommen absehen. Ein Eindruck wirkt fort in der Psyche, d. h. er wird überhaupt möglich als seelischer Eindruck durch ein System, in dessen Wesen die Möglichkeit Eindrücke zu empfangen mit der weiteren bzw. Nötigung empfangene Eindrücke zu verarbeiten, so daß sich ein Ergebnis herstellt, an sich liegt. Dies Ergebnis tritt ins Bewußtsein, was ein Akt für sich ist, und, wenn auch immer schon Bewußtsein nötig war, für den ersten Eindruck wie später fördernd und den Vorgang

selbst Angstgefühle ein, man fühlt sich beklommen, und aus allem diesem heraus hat die Verfassung wirklich etwas Dissoziatives, wenn man will, etwas an „Wahnsinn“ Gemahnendes für den, der dies alles erlebt, bis dann eben Ordnung eintritt, was vorher fließend war, auftauchte und schwand, schweifend, unzusammenhängend war, Zusammenhang bekommt und Sinn, womit dann auch Beruhigung eintritt, und die früher noch mehr oder minder gequälte Stimmung in Verbindung damit, daß jetzt etwas gewonnen ist, einer oft stark euphorischen Platz macht. So kann es uns nicht wundernehmen, wenn Individuen, welche mit Wahnsinn einen unbestimmten Begriff verbinden, an eine Bedrohung durch Wahnsinn glauben, wenn Grillparzer sich wie ein Wahnsinniger vorkam, Goethe gleichmütiger von einem Unterschied zwischen gewöhnlichen und produktiv erregten Zeiten wie zwischen Wachen und Traum sprach. Ist die Seele stark von etwas erfüllt, so ergibt sich dabei eben eine „traumhafte“ Verfassung, so bei dem, der ein Werk konzipiert und ausschafft, so bei dem leidenschaftlich Verliebten, der an eine solche Zeit zurückdenkend, sich auch selbst nicht mehr versteht, so gut wie der Produktive sich nachher staunend fragt: „Habe ich das geschaffen?“ ja, einmal aus der produktiven Stimmung heraus, sein eigenes Werk nicht mehr versteht, später, ein anderer geworden, es unleidlich findet, in gewöhnlicher Verfassung sich derartiges gar nicht zutraut, zweifelt, daß ihm je noch etwas gelingen könne. So stehen auch depressive Phasen beim Schaffenden in engem Zusammenhange mit den produktiven und ihrer Euphorie. In der produktiven Erregung ist dem Dichter sein Werk etwas. Alles lebt, alles hat Sinn. Nachher, ob wir dabei nun Erschöpfung mitspielen lassen oder nicht, wenn der Schaffensrausch verflogen ist, kommt leicht eine depressive Phase. Der Schaffende ist kalt, nüchtern geworden, und leicht erscheint nun alles Geschaffene unlebendig, ohne rechten Sinn. Es ist das ein reaktiver Vorgang. Schon das Aufhören der Euphorie schafft in gewissem Maße automatisch-rückschlägig Depression, die sich nun durch die veränderte Wertung des Werkes durch seinen Urheber selbst steigert, Motivierung bekommt, so gut wie die Euphorie vorher zu einem Teil motiviert, Freude über das Gewonnene ist. Auch von

unterhaltend dazukommende, vollzieht sich die innere Verarbeitung doch guten Teils unbemerkt und unwillkürlich, wie auch der erste Eindruck nicht gesucht wurde, sondern sich ergab, wie sich dann bei einmal eingeleitetem Vorgang das Resultat ergibt und oft plötzlich, überraschend, erlebt wird. „Außer sich“ ist der Mensch in solchem Falle wirklich, indem das Ich einen Vorgang erlebt, der nicht willkürlich schaffbar ist, unter Erregung vor sich geht, das Ich überfällt zu seiner Zeit. Der in der eigenen Psyche sich vollziehende Vorgang wird so erlebt, daß das Ich sich wesentlich nur auffassend verhält, daß ihm selber scheint, es agiere hier gar nicht, sondern habe nur eine rezeptive, festhaltende Funktion gegenüber einem aus ichfremder Quelle Gegebenen.

hier aus fällt Licht auf Grillparzers Behauptung, er habe sich nur als Dichter recht Mensch gefühlt, voll auf der Höhe, wie Manische einmal nachträglich sagen, die Zeiten im Dauerbad seien ihre seligsten gewesen. Der Mensch, welcher starke Hochstimmungen, seien es nun pathologische oder produktiv bedingte, kennt, dem erscheint die Alltagsverfassung leicht schal, wenn nun auch, wo die Sache so weit geht und jemand so einseitig wie Grillparzer sich nur als Dichter lebendig fühlt, wir das Krankhafte darin ebensowenig leugnen werden, als wenn es einen Menschen treibt, sich immer durch Alkohol Euphorie zu schaffen. Es kommt uns ja aber nicht allein auf diese Wertung nach krank und gesund an, sondern vor allem auf die Kenntnis jeder Art von nur irgendwie möglichen seelischen Verfassungen in ihrer eigenartigen Bedingtheit. Natürlich spricht sich auch in dieser starken produktiven Reaktion auf Erfahrungen und Erlebnisse eine Labilität aus, aber es kann zu dieser Form von Labilität doch nur kommen bei Menschen, „deren geistiges Leben kräftig angelegt ist“ (Hagen), und insofern liegt hier doch immer etwas anderes vor als bloße endogene Stimmungsschwankungen, in welcher rückschlägig automatischen Beziehung echt manische und depressive Phasen auch sonst stehen mögen. Diese kräftige Anlage des Geistes und, was Hagen mit „Wahrheitstrieb“ bezeichnet, ist immer etwas für sich, wie auch die moralische Artung des Menschen etwas für sich ist, so daß eben ein Individuum immer derart geistig und daneben mehr oder minder psychopathisch, hysterisch, manisch-depressiv, schizophren veranlagt sein kann. Ein besonderes Gebiet ist dasjenige des Religiösen, Übersinnlichen, Mystischen. Hier bestehen, rein empirisch gesprochen und ohne daß ein psychologisches Verstehen wohl möglich, Beziehungen zur Epilepsie, zum epileptischen Charakter sehr deutlich, und so kann man auch solche zur Hysterie bzw. zum hysterischen Charakter finden, und, was die Fälle von religiöser Wiedergeburt betrifft, so handelt es sich wohl vorzugsweise um mehr oder minder pathologische Individuen mit ihrem starken Hang zum Übersinnlichen, Mystischen, zu dem, was geglaubt werden muß, und, wo hier das Wahnhafte, die mehr oder minder Wahnbetonung beginnt, wird sich nicht immer leicht sagen lassen, wo die echte Religiosität aufhört. Mir will scheinen, je mehr deutlich wird, daß das Individuum das übersinnliche Prinzip (Gott, die Geister usw.) in den persönlichen Dienst seiner Neigungen und Triebe stellt, je stärker das Egozentrische in Erscheinung tritt, auch der Begriff des Individuums von Gott sich von dem Gottesbegriff der Zeit, der als gesund zu gelten habenden Allgemeinheit entfernt, um so weniger liegt echte Religiosität vor. Das Echte, Wahre liegt hier in der Art, wie nicht nur Forderungen an andere gestellt werden, Herrschsucht, Eitelkeit, geschlechtliche Bedürfnisse befriedigt, sondern die

erhobenen Forderungen vom Individuum selbst erfüllt werden, in religiösem Geist gelebt. Der hochgradige Altruismus mancher Hysterischen läßt die stark egoistische Komponente doch nicht verkennen, das Herrschenwollen durch Hingebung, das Unechte der Demut.

Man spricht glatt von mehr oder minder sexuellen Menschen; kann man nicht mit gleichem Recht von mehr oder minder geistigen reden? Wenn Sexualität als der bestimmtere Begriff gilt, mit welchem man mehr sagt als, wenn man „Geist“ sagt, ist das irgendwie richtig? Sexualität steht dem Körperlichen näher, insofern glaubt man mittels dieses Begriffs etwas erklären zu können, begründet ist ein solcher Glaube jedoch nicht. Und ebenso gibt es pathologische und eben auch geistige Vorgänge, die ein ungestörtes Verhältnis der Psyche zur Außenwelt zur Voraussetzung haben, das nur beim Gesunden bestehen kann. Nur der Gesunde hat den vollen Anschluß an die Wirklichkeit, der Bedingung für echte Produktivität ist. Je abartiger ein Individuum ist, um so abartiger erlebt es. Es kann freilich auch so unsere Erkenntnis fördern; denn zur ganzen Wirklichkeit gehört auch das Abartige, und, indem wir zwischen Abartigem und Normalem eine scharfe Grenze nicht zu ziehen vermögen, das Abartige auch nur ein Durchgang zu einer höheren Entwicklungsstufe sein kann, ist hier der Punkt, an dem wir bei Erörterungen, wie ich sie hier versucht habe, in gewisser Weise immer scheitern. Ich meine aber, es habe, nachdem man im allgemeinen immer eher nach dem Pathologischen, Abartigen gesucht hat, doch seinen Wert einmal nach dem Gesunden zu suchen, eine Darstellung zu versuchen, die das Gesunde betont¹⁾, so, wie ich andernorts schon gesagt habe, die Gegenprobe zu machen. Freud hat versucht, alles aus der Sexualität zu verstehen. Ich meine, man kann auch einmal versuchen aus dem „Geist“ zu verstehen, sich darauf stützend, daß dort echte Produktivität nur vorhanden sein kann, wo Einwirkungen auf die Psyche stattfinden und Folgen haben, so daß auf diese Weise Wirkliches erkannt wird, was nun immer nur der Fall sein kann bzw. in dem Maße individuell möglich bleibt, als der Spiegel, in dem die Wirklichkeit eine Widerspiegelung erfährt, nicht verzerrt. Die pathologische Psyche ist nun aber ein verzerrender Spiegel. Daß auf diese Weise für uns eigenartig wirksame Bilder entstehen, ja, daß auch solche verzerrten Bilder ihr pathologisch Wahres haben, ist anzuerkennen und auch, daß wir durch solche verzerrten Bilder einzelnes schärfer erkennen werden. Zum Ganzen der Welt gehört auch das Pathologische, ist mehr oder minder so auch überall, spielt in alles hinein, ist aber doch nur ein Ingrediens, nicht das Wesen der Welt

¹⁾ Rahmer (Das Kleistproblem) hat versucht, Kleist als gesund darzustellen, was auch Kleist nach seinem Teil noch war, aber ebenso wie auch Grillparzer nur derart.

selber. Alle Erkenntnis ist individuellen Ursprungs und insofern immer abartig, aber, indem zugleich und nacheinander immer viele Individuen am Werk sind, findet doch wohl ein Reinigungsprozeß statt, verlieren diese individuellen Erkenntnisse ihre trübende Beimischung, wird, so weit das menschliche Erkenntnisvermögen reicht, überindividuell Wahres erkannt. „Alles wahre Aperçu kommt aus einer Folge und bringt Folge. Es ist ein Mittelglied einer großen produktiv aufsteigenden Kette“ (Goethe). Wenn wir die Seele als „ein seine eigene Erhaltung erstrebendes System“ (Ebbinghaus) nehmen, dem eben noch über die bloße Erhaltung die Fähigkeit der Entfaltung, der Fortentwicklung innewohnt, so gehört dazu eben auch, was wir Intellekt, Geist nennen, Erkenntnisvermögen, schöpferische Kraft, ist das, was wir im Individuum Produktivität nennen, seinem Wesen nach das gleiche, was wir im ganzen Entwicklung heißen. Diese wird nun nicht immer auf für uns geraden Wegen gehen. „Die Natur, sagt wieder Goethe, bildet normal, wenn sie unzähligen Einzelheiten die Regel gibt, sie bestimmt und bedingt; abnorm aber sind die Erscheinungen, wenn die Einzelheiten obsiegen und auf eine willkürliche, ja zufällig scheinende Weise sich hervortun. Weil aber beides nah verwandt und, sowohl das Geregeltere als Regellose von einem Geist belebt ist, so entsteht ein Schwanken zwischen Normalem und Abnormem, weil immer Bildung und Umbildung wechselt, so daß das Abnorme normal und das Normale abnorm zu werden scheint.“ Er fährt dann später fort, wir täten gut, uns dem Abnormen gegenüber „so spät als möglich negativer Ausdrücke zu bedienen“. Man gelange nicht zur vollständigen Anschauung, „wenn man nicht Normales und Abnormes immer zugleich gegeneinander schwankend und wirkend betrachtet“.

Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen.

Von
Kurt Schneider.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Köln
[Direktor: Professor Dr. G. Aschaffenburg].)

(Eingegangen am 10. Januar 1921.)

I. Gegenstand und Methode der Untersuchung.

Es könnte scheinen, als ob die Fassung des Themas zwei Pleonasmen enthielte, aber dem ist nicht so. Es sind vielmehr darin schon zwei grundsätzliche Gesichtspunkte ausgesprochen, die den ganzen Untersuchungen vorangehen. Einmal das Bekenntnis, daß wir in der „Pathopsychologie“ nicht etwa eine eigene Wissenschaft sehen, sondern nur eine psychologische Methode, so etwa, wie die experimentelle Psychologie eine solche ist, und zweitens die Einsicht, daß Phänomenologie nicht Psychologie ist, und daß wir bei phänomenologischer Untersuchung psychologischer Probleme von einer „psychologischen Phänomenologie“ zu reden haben. Diese psychologische Phänomenologie ist empirische Wissenschaft und zu unterscheiden von der „reinen“ Phänomenologie, der Wissenschaft vom „Wesen“ alles dessen, was als Tatsache gegeben sein kann. Diese reine Phänomenologie bildet eine Voraussetzung aller Tatsachenwissenschaften, also auch der Psychologie. Hier ist etwas zu verweilen, denn eine Verwechslung war und ist häufig. Husserl¹⁾ wehrt sich eindeutig gegen ein solches Mißverstehen der „Logischen Untersuchungen“. Die Phänomenologie in seinem Sinne ist keine Unterstufe empirischer Psychologie, keine „Sphäre immanenter Deskriptionen“ psychischer Erlebnisse im Rahmen der Erfahrung. „So groß die methodische Bedeutung ist, welche die Phänomenologie für die Psychologie beanspruchen muß, wie wesentliche Fundamente sie auch beistellt, sie ist (schon als Ideenwissenschaft) so

¹⁾ Ideen zur reinen Phänomenologie und phänomenologischen Philosophie. Jahrb. f. Philosophie u. phänomenol. Forschung. 1, T. I. 1913.

wenig selbst Psychologie wie die Geometrie Naturwissenschaft“. Psychologie ist eine Wissenschaft von Tatsachen und Realitäten, die Phänomene, die sie als psychologische Phänomenologie behandelt, sind reale Vorkommnisse. Die „reine“ oder „transzendente“ Phänomenologie aber ist Wesenswissenschaft, „eidetische“ Wissenschaft, sie will „Wesenserkenntnisse“, keine „Tatsachen“ feststellen. Sie geht zwar vom Bewußtsein, wie es sich in der psychologischen Erfahrung darbietet, aus, dringt aber von den psychologischen zu den transzendental gereinigten Phänomenen vor, um hier das ihr eigentümliche Gebiet zu erreichen. „Nicht eine Wesenslehre realer, sondern transzendental reduzierter Phänomene“ soll die Phänomenologie sein.

Die für die reine Phänomenologie charakteristische eidetische Reduktion kann uns hier nicht beschäftigen. Wir bleiben stehen bei der Phänomenologie realer Erlebnisse, bei der psychologischen Phänomenologie. Der Weg ist, wie wir sahen, ein Stück weit derselbe. Die reine Phänomenologie geht gewissermaßen durch die Psychologie hindurch, und diese Etappe verwerten wir als Psychologen und Psychopathologen. Eine solche Phänomenologie wurde zwar in der Psychiatrie immer schon getrieben, doch wurde sie als planmäßige Forschungsrichtung erst von Jaspers¹⁾ eingeführt, für den das einfühlende, anschauende „Verstehen“ etwas unreduzierbar Letztes ist. Aber von diesem verstehenden Erleben ist zum nachprüfaren Wissen vorzudringen. Die einzelnen Phänomene müssen begrenzt und geordnet werden, „eine übersehbar geordnete Unendlichkeit unreduzierbarer seelischer Qualitäten“ ist das Ideal dieser Forschung; im Gegensatz zu der naturwissenschaftlichen Methode einer Auflösung in letzte Elemente, die nur für die Genese seelischer Qualitäten Sinn hat. Alle Theorien müssen hierbei wegfallen: „Phänomenologie kann durch Theorie nichts gewinnen, höchstens verlieren.“ Dieses phänomenologische Verstehen, dieses anschauliche Sichvergegenwärtigen dessen, was ein anderer wirklich erlebt, heißt Jaspers „statisches“ Verstehen im Gegensatz zu dem „genetischen“ Verstehen, dem „verstandenen Auseinanderhervorgehen“.

In diesem Sinne wird vor allem unter Heranziehung guter Selbstschilderungen nun seit Jahren in der Psychopathologie gearbeitet, und in diesen Rahmen wollen sich auch die vorliegenden Untersuchungen über die erlebten Störungen der Liebe und des Mitfühlens fügen, wobei wir zunächst eine Zusammengehörigkeit dieser beiden Akte voraussetzen. Die Methode hat Grenzen und Schwierigkeiten, die zum Teil mit denen der Fremdphänomenologie überhaupt zusammenfallen, zum

¹⁾ Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Diese Zeitschrift. 9, 391. 1912.

Teil noch besonders durch den abnormen Seelenzustand des Untersuchten bedingt sind. Unter den ersteren sind die Grenzen der Einfühlungsmöglichkeiten zuerst zu nennen. Voraussetzung ist ferner stets eine gewisse Mittheilbarkeit, der gute Wille, das Interesse des anderen; aber gerade hierin gibt es auch ein Zuviel: es wird nicht schlicht wiedergegeben, was erlebt wird, sondern der andere erzählt unter einem sei es eigenen, sei es dem Untersucher zuliebe vorher eingenommenen, fälschenden Gesichtspunkt, ja er erlebt schon hiernach. Hier schadet Verbildung oft ebenso sehr wie Unbildung. In diesem Zusammenhang schreibt Külpe¹⁾ über Aufzeichnungen eines der später zu besprechenden Psychastheniker Österreichs: „Bei einem derselben habe ich die Vermutung nicht los werden können, daß er in die Vogtsche Gefühlslehre eingeführt worden sei und nachher auf Grund derselben seine Zustände beschrieben habe.“ Alle diese Dinge, unter denen auch noch die Bedingung einer halbwegs plastischen Ausdrucksfähigkeit und Sprachgewandtheit zu nennen ist, gelten auch für die phänomenologische Untersuchung Abnormer; manche in verstärktem Maße. Negativistische Ablehnung, autistisches Eingesponnensein, wahnhaftes Deuten der Untersuchung, erschwerte Auffassungsfähigkeit, mangelhaftes Begreifen dessen, was der Untersucher will, endlich die Unschilderbarkeit gewisser psychotischer Erlebnisse, die für den Gesunden überhaupt nicht zu vergegenwärtigen sind — etwa die „gemachten“ Gedanken oder der „Gedankenentzug“ — das alles sind Momente, die eine planmäßige phänomenologische Untersuchung Abnormer vielfach unmöglich machen. Zu einer experimentellen Selbstbeobachtung im Sinne der Würzburger Schule sind Psychotische kaum je einmal zu bringen, aber auch das einfache planmäßige Befragen stößt allzufrüh an Grenzen. Die Technik eines solchen Vorgehens erfordert Takt und Übung, die Verwertung der Ergebnisse vor allem Kritik. Das planmäßige Fragen darf vor allem nicht zum „Hineinfragen“ werden, andererseits aber ist ein ins einzelne gehendes Fragen doch meist ganz unentbehrlich. Man kann auch von Selbstschilderungen in der Form spontaner Briefe oder von Tagebuchblättern ausgehen, und diese sind vielleicht das objektivste Material. Dies gilt ganz besonders von Psychotischen, weit weniger von Psychopathen, unter denen namentlich der Typus der „Selbstbespiegler“ sehr gefährlich ist. Dieses Analysieren hat Vorzüge vor dem planmäßigen Fragen: Man mag sich in der Deutung noch so weit verirren, es bleibt doch stets die Möglichkeit, zu dem grundlegenden objektiven Material zurückzukehren. Oft können solche Aufschriebe dann sekundär zur Grundlage vorsichtigen Fragens dienen, endlich kann es auch zweckmäßig sein; das Thema anzugeben.

¹⁾ Psychologie und Medizin. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1, 187. 1912.

Wenn wir das fließende Leben, das aus dem Erzählten und den Selbstberichten spricht, an den von der Phänomenologie herausgehobenen Begriffen zu messen suchen, werden wir oft in Schwierigkeiten kommen: hier künstlich isolierte herauspräparierte Fäden, dort ein organisches Gewebe voll konkreten Lebens. Nicht stets werden wir ein Erleben einwandfrei im Sinne der phänomenologischen Selbstbesinnung herausheben können. Meist erscheint uns alles viel komplizierter, und wir zweifeln immer wieder, ob sich das, was der andere erlebt, nun auch wirklich mit dem deckt, was unsere Begriffe meinen. Hierbei verhalten sich die einzelnen letzten Phänomene verschieden, so erscheint uns etwa die Wahrnehmung einfach gegenüber den Gefühlen. Hier zeigt es sich deutlich, wie die phänomenologische Psychologie, die reales und individuelles Leben sucht, von der eidetischen Reduktion abbiegt. Die transzendente Phänomenologie, aufbauend auf der Selbstbesinnung, kümmert sich nicht um diese Konkretheit realen Lebens, sie abstrahiert von Unechtheiten und Täuschungen, von Überlagerungen und Widersprüchen. So könnte der Versuch, mit phänomenologischen Begriffen an ein reales psychisches Geschehen heranzutreten, von vornherein fruchtlos erscheinen. Und doch wird man, wenn man psychologisch überhaupt ordnen und zu einem Wissen gelangen will, nicht anders vorgehen können, als daß man das phänomenologisch herausgearbeitete Wesen erlebter Phänomene zur Grundlage seines Fragens und Analysierens macht.

In den vorliegenden Untersuchungen über die Störungen der Liebe und des Mitfühlens ist fast ausschließlich der Weg des Analysierens gewählt: der Leser kann selbst die Quellen zur Hand nehmen. Der Gegenstand ist noch näher zu umgrenzen. Es handelt sich nicht um Störungen der Liebe und des Mitfühlens überhaupt, sondern ausdrücklich um die als Veränderung, und zwar meist Verminderung erlebten Störungen des Mitfühlens und der Liebe. So fällt sehr viel weg: der asoziale, ethisch defekte Psychopath, der schwer Gehirnkranke, ja auch gerade die Schizophrenen, die objektiv diese Symptome am allerdeutlichsten zeigen, können nicht Gegenstand dieser Untersuchung sein. Weiter geht aus dem Ausgeführten hervor, daß wir beim statischen Verstehen bleiben, dieses selbst als eine letzte Erkenntnisquelle anerkennend, und die Theorie nur da streifen, wo sie unmittelbar an die Phänomene anschließt. Alle Erklärung des Mitfühlens¹⁾ und der Liebe, alle metaphysische (Schopenhauer, von Hartmann, Nietzsche), phylogenetische (Darwin, Spencer), ontogenetische (Freud), aber auch jede ethische Betrachtung (an Neueren Lipps, Störring, Scheler) berührt hier nicht.

¹⁾ Hierüber Ausführliches bei Groethyssen: „Das Mitgefühl.“ Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 34, 161. 1904.

II. Die Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen.

Hier sollen die Gesichtspunkte gewonnen werden, nach denen das psychopathologische Material zu betrachten ist. Die Frage ist die: Was ist überhaupt Mitfühlen und Liebe als Erlebnis? Wann liegen sie vor? Welche Bedingungen haben sie? Und welche Beziehungen verbinden beide?

Die Arbeit, die uns hier am meisten interessiert und die sich am meisten zur Grundlage für psychopathologische Forschung zu eignen scheint, ist von Scheler¹⁾. Im Mitgefühl werden uns Erlebnisse anderer unmittelbar verständlich, außerdem nehmen wir daran teil. Zu scheiden ist das Mitgefühl zunächst von dem bloßen Auffassen, Verstehen, Nachleben, Nachfühlen, das Voraussetzung des Mitfühlens ist, aber noch zum erkennenden Verhalten gehört. Das Nachfühlen ist kein Fühlen des fremden Gefühls, sondern nur ein Urteil. Man erfaßt die in den Ausdrucksphänomenen im Sinne des Wahrnehmens unmittelbar gegebenen fremden Gefühle, ohne daß sie in einen herüberwandern. Die Nachahmungstheorie (Lipps) macht gerade das Gegenteil echten Verstehens klar, nämlich die Ansteckung durch fremde Affekte, wobei es zunächst zu einem Mitmachen der Ausdrucksbewegungen und dann sekundär zu ähnlichen Affekten kommt. Zur Verständlichmachung des Nachfühlens ist weder „Einfühlung“ noch „Nachahmung“ nötig — diese Akte bringen gerade die Täuschungen des Verstehens hervor: die Erlebnisse werden für die eigenen gehalten.

Bei der Betrachtung des Mitgefühls sind drei Tatsachen auseinanderzuhalten: 1. Das Mitfühlen ein und desselben Leids mit jemand. Dies ist nur bei seelischem Leid, nicht z. B. bei körperlichen Schmerzen möglich. 2. Das Mitgefühl „mit“. Hier sind „mein“ Leid und „sein“ Leid zwei phänomenologisch verschiedene Tatsachen, nicht eine, wie im ersten Fall. 3. Die bloße „Gefühlsansteckung“. Hier sind Nacherleben und Mitfühlen auch im Erlebnis deutlich voneinander geschieden. Beide Funktionen fallen durchaus nicht zusammen, so gehört zur Grausamkeit gerade das Verstehen. Die „Fühllosigkeit“, die mangelnde Aufnahme des fremden Erlebens, ist etwas ganz anderes als fehlendes Mitfühlen. Man kann in seine Gefühle so versenkt sein, daß es zu einer fühlenden Aufnahme des fremden Erlebens gar nicht kommt²⁾. Bei der Gefühlsansteckung findet nun keine Gefühlsintention auf Freude oder Leid des anderen, keine Anteilnahme an seinen

¹⁾ Zur Phänomenologie und Theorie der Sympathiegefühle und von Liebe und Haß. Halle 1913.

²⁾ Scheler versteht daraus das Gefühl der Gefühllosigkeit bei der Melancholie; wir werden später sehen, wieweit diese Deutung zutrifft.

Erlebnissen, sondern lediglich eine Ansteckung zwischen Gefühlszuständen statt, welche ein Wissen um die fremden Erlebnisse nicht voraussetzt. Es brauchen auch nicht Gefühlserlebnisse zu sein, die anstecken: auch trübes Wetter, ein tristes Zimmer können anstecken. In Massenbewegungen aller Art sieht man ein gegenseitiges, lawinenartig anwachsendes Sich-weiter-Anstecken. Der hier unwillkürlich verlaufende Prozeß kann auch gewollt werden: man sucht Zerstreuung, Aufheiterung. Darwin und Spencer, die das Mitgefühl aus den Herdensitten ableiten, verwechseln fortgesetzt Gefühlsansteckung mit echtem Mitleid. Nicht dieses ist ein „Multiplikator des Elends“ (Nietzsche), nur bei der Gefühlsansteckung entsteht im anderen ein reales Leid, ein Gefühlszustand gleicher Art wie das ansteckende Gefühl. Nicht durch das Mitleid wirkt Leiden ansteckend; gerade da, wo Leiden ansteckend wirkt, ist Mitleid ausgeschlossen, denn es ist dann nicht mehr das Leid des anderen, sondern mein Leid, das nur kausal auf das Erleben des anderen zurückgeht. Ein Scheinmitgefühl ist auch die Überlegung: „Wie wäre es, wenn es mir so ginge?“ Von dieser Überlegung ist im echten Mitgefühl nichts vorhanden, es richtet sich ja gerade auf das individuelle einzigartige Leid des anderen. Mitgefühl ist es auch nicht, wenn sich die Intention auf die eigene Reaktion auf fremdes Leid richtet: wenn jemand kein Blut sehen kann oder hilft, um einen ihn quälenden Anblick loszuwerden. Denn Mitfühlen ist niemals ein eigener intendierter Gefühlszustand, sondern nur eine Gefühlsfunktion. Der gegebene Gefühlszustand ist ganz in dem anderen. So ist echte Mitfreude: mitgenießen können, ohne daß wir selbst in eine frohe Stimmung geraten. Im echten Mitleiden oder Mitfreuen ist ein eigener Leidens- oder Freudenzustand nicht gegeben, und so ist die Reproduktion eigenen Leides als Erklärung des Mitleids, wie sie Störriug versucht, nicht zu brauchen. Reproduktion eigener Erlebnisse führt wieder zum Gegenteil echten Mitfühlens: zur Ablenkung auf sich. Da wir die fremden Gemütszustände in den Ausdrucksphänomenen direkt wahrnehmen, ist hier eine genetische Theorie überhaupt sinnlos. Mitfühlen ist „eine letzte ursprüngliche Funktion des Geistes“, die in keiner Weise genetisch-empirisch aus anderen Vorgängen abzuleiten ist. Sie gehört, in wechselnder Stärke angeboren, zur Konstitution aller fühlenden Wesen. Die Entwicklung beim einzelnen ist zum wesentlichen Teil auf die Entwicklung des Verständnisses fremder Erlebnisse zurückzuführen. Auch die Leidensfähigkeit spielt eine Rolle in dem Sinne, daß der Leidensfähigere und Leidende für die Schmerzen anderer mehr Verständnis hat.

Das Verhältnis von Liebe und Mitfühlen ist oft verkannt worden, namentlich von der englischen Ethik, welche die Liebe vom Mitgefühl ableitet. Liebe ist aber stets auf einen Wert bezogen und schon

darum kein Mitfühlen. Sie ist auch kein Fühlen und keine Funktion, sondern ein Akt. Und zwar ein spontaner Akt, nicht ein reaktiver wie das Mitfühlen, das man daher auch nur mit einem fühlenden Wesen haben kann. Allerdings ist jedes Mitfühlen in einem Lieben fundiert, aber nicht umgekehrt. Wir brauchen aber nicht den individuellen Gegenstand zu lieben, mit dem wir fühlen. Die Liebe kann auch auf ein Ganzes gehen, dessen Teil oder Beispiel der Betreffende ist. Dann aber ist Mitfühlen erniedrigend. „Das einzige, was das Mitleid erträglich macht, ist die Liebe, die es verrät.“ Stets ist der Akt des Mitfühlens in einen Akt der Liebe eingebettet, soll es zu mehr kommen als zu einem bloßen Nachfühlen. Es ist ausgeschlossen, da nicht mitzufühlen, wo man liebt.

Liebe aber ist überhaupt nicht auf einfachere Tatsachen zurückführbar, insbesondere nicht auf Gefühlszustände und Strebungen. Freude und Leid, die uns ein Mensch bereitet, sind unabhängig von Liebesbeziehungen. Der Akt Liebe ist auch da, wo die Liebe unglücklich ist, von Glücksgefühlen begleitet. Wohl ist die Liebe Ursache von Gefühlszuständen. F. Brentano erkannte die elementare Aktnatur der Liebe, rechnete sie aber irrtümlicherweise zu den erkennenden Akten wie „Vorziehen“. Liebe geht aber nicht auf Erkenntnis von Werten, sondern es sind die Gegenstände, welche werthaltig sind. Ein solcher beurteilender Akt wäre etwa die „Achtung“. Man kann Liebe nicht begründen; Gründe müssen erst nachträglich gesucht werden, und immer bleibt ein unbegründbares Plus. Alle Eigenschaften des geliebten Gegenstandes erhalten ihren vollen Wert erst durch den Gegenstand, der sie trägt. Sie können wegfallen, wechseln, ohne daß wir darum die Person weniger lieben; sie werden geliebt, weil sie der bestimmten individuellen Person gehören.

„Als letzte Wesenheiten von Akten sind Haß und Liebe nur anschaulich zu machen, nicht definierbar.“ Liebe ist nicht „Reaktion“ auf einen gefühlten Wert, wie z. B. „sich freuen“, sondern Bewegung in der Richtung niederer Wert — höherer Wert. Sie geht nicht nur auf Werte an Menschen. Der höhere Wert kann, nur nicht wahrgenommen, schon existieren, oder auch nicht. Es ist, als ob er aus dem Träger selbst, ohne jede strebende Betätigung von selbst herausfließe. Echte Liebe macht sehend, nicht blind. Das Augenöffnen ist aber Folge der Liebe, nicht sie selbst ist ein Suchen nach höheren Werten, was ein Zeichen mangelnder Liebe wäre. Echte Liebe sieht die Fehler, liebt sie aber mit. Die Richtung auf das „Höhersein eines Wertes“ ist etwas anderes als die Richtung auf einen höheren Wert; hierbei bedingt schon das „Suchen“ irgendeine Form der Erfassung des höheren Wertes seiner Qualität nach. Der „höhere Wert“ ist aber in keiner Weise vorher gegeben, sondern erschließt sich erst in der Bewegung. Liebe ist auch

nicht Anlaß zum Schaffen höherer Werte durch Erziehung — wir lieben den Gegenstand, wie er ist. Endlich schafft die Liebe nicht selbst die höheren Werte am anderen; das wäre Illusion, ein Nichtloskommenkönnen von der Neigung zu den eigenen Ideen. So gibt es noch viele Täuschungen: Gewohnheit, Ähnlichkeit, Interessengemeinschaft, Kameradschaft u. a., nach denen das Wesen der Liebe nicht beurteilt werden darf. „Liebe ist die Bewegung, in der jeder Gegenstand, der Werte trägt, zu den für ihn möglichen höchsten Werten gelangt; oder in der er sein ideales Wertwesen, das ihm eigentümlich ist, erreicht.“

Entsprechend der Grundeinteilung aller Akte sind auch hier drei Formen zu unterscheiden: die geistige Liebe der Person¹⁾, die seelische Liebe des Ichindividuums und die vitale oder Leidenschafts-Liebe. „Sinnliche“ Liebe als Artbestimmung der Liebe gibt es nicht, wenn man nicht damit sagen will, daß hier Liebe von sinnlichem Fühlen begleitet ist. Rein sinnliches Verhalten zu einem Menschen ist lieblos, denn es stellt den anderen bloß in den Dienst des eigenen Empfindens. „Es ist aber ein solches Verhalten mit jeder Art von Liebesintention auf den anderen als den anderen völlig unverträglich“. Dieselbe Person kann gleichzeitig in diesen drei Formen Gegenstand von Liebe und Haß sein, wozu noch sinnliche Neigung oder Abneigung kommen kann. Die geistige Liebe ist etwa die Liebe Buddhas oder Christi, die seelische Liebe „Freundesliebe“, „eheliche Liebe“, „Eltern“- und „Geschwisterliebe“, die vitale Liebe die Leidenschafts-Liebe zwischen Mann und Weib. — Bei den Arten der Liebe hat man solche zu unterscheiden, die schon als Gemütsbewegungen qualitativ, selbst, und solche, die erst durch die Richtung auf verschiedene Objektkreise verschieden sind. Zu diesen ersten „echten“ Liebesarten gehören Mutterliebe, Heimatsliebe, Geschlechtsliebe; sie können erlebt werden, auch wenn sie keinen Gegenstand treffen. So ist Mutterliebe nicht an Erfahrung gebunden, sie setzt das Haben von Kindern nicht voraus. Diese echten Liebesarten sind allein jenes ursprünglichen Sehns nach Erfüllung fähig, nicht aber die Liebesarten, die sich erst durch die Objekte unterscheiden, wie etwa „Liebe zur Kunst“, „Liebe zum Staat“. Die Mutterliebe als zuvor schon gespürte Liebesart gehört zu den Konstitutionen des weiblichen und hat keine Analogie im männlichen Bewußtsein. — Von diesen Arten sind endlich die Modi der Liebe zu unterscheiden, „die sich in bloßen Verbindungen von Liebesarten mit sozialen Verhaltensweisen und Mitgefühlserlebnissen darstellen“, wie „Güte“, „Neigung“, „Zärtlichkeit“, „Anhänglichkeit“, „Dankbarkeit“, „Pietät“. Diese Modi sind wieder zu trennen von bloßen Verbindungen von Gemütsbewegungen, in denen die Liebe nur einen Bestand-

¹⁾ Eine Erläuterung des Begriffs der „Person“ würde hier zu weit führen und für unser Ziel belanglos sein.

teil darstellt, ohne dem Ganzen seinen Grundcharakter zu geben, wie „Treue“, „Demut“. —

Von besonderem Interesse sind ferner für uns die Ausführungen Pfänders¹⁾ über die „unechten“ Gefühle. Es handelt sich hierbei um eigentümlich hohle, kernlose Gebilde, die den entsprechenden echten Gesinnungen als blasse Abbilder oder schemenhafte Nachahmungen genau entsprechen. Es liegen ihnen reale, zentrifugale Gefühlsstörungen zugrunde, sie sind erlebt, nicht vorgestellt, sind nicht schwache, weniger intensive Regungen echter Gefühle, sondern bilden, nach Wesen, Struktur und Formen mit den echten Gefühlen übereinstimmend, eine eigene Reihe. Mit Täuschung und Lüge haben diese unechten Gefühle nichts zu tun. Sie können echte Gefühle überdecken, auch als Lückenbüßer für sie eintreten. Auch gegenüber jemandem, den man liebt, verspürt man nicht immer aktuelle Liebe. Man kann dann die Pausen der echten Liebe mit einer blassen Nachahmung ausfüllen; auch dies ist keine Täuschung. „Es ist zu bezweifeln, ob es die geforderten lückenlosen echten positiven Gesinnungen in dem Seelenleben irgendeines Menschen wirklich gibt.“ Echte und unechte Gefühle können sich auch in einer Gesinnung vereinigen. Vor allem können echte Gesinnungsregungen mit unecht gesteigerter Intensität vorkommen. Auch kann eine echte geradausblickende Liebe zu einer unecht hinaufblickenden umgeformt werden und umgekehrt. Aus der Entdeckung unechter Momente in bestehenden Gesinnungsregungen darf man nicht ohne weiteres auf die Unechtheit der ganzen Gesinnungsregung schließen. Die unechten Momente können bemerkt werden. Manche Menschen leiden an jeder unechten Gesinnungsregung ganz unberechtigt mit bösem Gewissen. Unechte Gesinnungen können auch echten den Weg bereiten. Das unecht Psychische gibt es überall: bei Lust, Freude, Unlust, Trauer, Heiterkeit, Genießen, auch auf dem Gebiete des Strebens und Wollens, des intellektuellen Lebens, des Glaubens, des Sich-Erinnerns, des Aufmerkens und Nachdenkens. Das Unechte ist „eine einzigartige, durch das ganze aktuelle seelische Leben ausgebreitete Sphäre“. —

Zur Phänomenologie der Liebe und insbesondere ihrer Beziehung zum Verstehen und Mitfühlen hat auch Jaspers²⁾ sich geäußert. Teilweise decken sich seine Ansichten mit denen Schellers. Die Liebe hat mit den Trieben gemeinsam die Bewegung, „aber sie ist allen Trieben entgegengesetzt, insofern sie allein über das Individuum erlebnismäßig

¹⁾ Zur Psychologie der Gesinnungen. Jahrb. f. Philosophie u. phänomenolog. Forschung. 1, T. I. 1913. — Vergl. auch Haas, Über Echtheit und Unechtheit von Gefühlen. Dissertation. München 1910 und Zeitschr. f. Pathopsychol. 2. 1914.

²⁾ Psychologie der Weltanschauungen. Berlin 1919.

hinausgeht“. In der Bewegung der Liebe wird alles wertvoller; es wird ein Prozeß der Werterhöhung erlebt. „Zwischen Menschen ist Liebe zugleich das, was das vollkommene Verstehen heißt.“ Dieses liebende Verstehen darf nicht mit dem psychologischen Verstehen verwechselt werden. Auch das gesteigerte psychologische Verstehen ist kein liebendes Verstehen, doch setzen Liebe (und Haß) das psychologische Verstehen in Bewegung. „Psychologisches Verstehen ohne Liebe und Haß kommt nicht weit, kann nur reproduzieren, nicht neu sehen.“ Mitleid ist nicht Liebe, aber ebenso wie psychologisches Verstehen eine Manifestation des liebenden Verstehens. Während die Liebe den Menschen absolut und eingebettet in das Absolute nimmt, hat Mitleid nirgends Beziehung zum Absoluten, ist bloß leidverneinend, gar nicht auf das Individuum gerichtet — darum entwürdigend für den Betroffenen. Es ist der äußerste Gegensatz von Liebe, in Mitleid sich auszuschütten. Immer meint man dabei sich selbst; man bleibt in der Einstellung, der der Wertgegensatz Leid und Lust der absolute ist. „Man liebt nicht, wenn und weil man mitleidig ist.“ Es ist auch nicht Liebe, wenn man durch Erziehung den Wert hinaufsteigert. Auch hineinsehen kann man alles Wertvolle in einen Menschen. Auch diese illusionäre Umkleidung ist ein Feind der Liebe. Die Liebe ist hellichtig, nicht blind. „Man liebt den Menschen mit seinen Fehlern, in seiner Wirklichkeit, die im Absoluten liegend gesehen und als Prozeß im Kampfe liebenden Verstehens erfahren wird.“ Man liebt kein ruhendes Etwas. Das fertige, bewegungslose Verstehen ist kein liebendes Verstehen. — In der Liebe gibt es einen polaren Gegensatz der Arten: „Der eine liebt aus der Welt hinaus und vergißt die Welt, die Realität; der andere liebt in der Welt und vergißt das Absolute.“ Der erste (seinem Typus entspricht Franz von Assisi) liebt, entsprechend der platonischen Eroslehre, nicht Individuen, sondern die Ideen, der andere, entsprechend der modernen Formel, das Individuum als Individuum. Die echte Liebe besteht aus der Synthese dieser Gegensätze. Dem ersten Typ kommt es auf Handeln und Folgen in dieser Welt nicht an, dem zweiten sind sie wichtig. Auch der nicht alles, sondern ein Individuum Liebende läßt seine Liebe über alles ausströmen, doch bleibt hier im Zentrum die Liebe zum konkreten Individuum. Die des Zentrums entbehrende, wahllose Liebe führt zur Auflösung. Sie tendiert zur mystischen Liebe, zur ruhenden Vereinigung, zum infolge Aufhebung der Subjekt-Objektsplaltung gegenstandslosen Liebesgefühl. Bemächtigt sich die an sich universale Liebe der Erotik, die in der Krystallisation aller Werte um das Geliebte etwas der Liebe Verwandtes hat, aber polygam ist, erfährt sie „jene absolut individuelle und einmalige Fixierung, die unwiederholbar ist.“ Bei aller Ausschließlichkeit fühlt der Liebende überall seine Liebe wachsen, worin sich

eben zeigt, daß es Liebe ist. Die Liebe bemächtigt sich auch der rein vitalen Sexualität. „Es ist ein Kampf zwischen diesen Sphären, wobei Sexualität und Erotik untereinander wohl oft, alle drei zusammen wohl nur in seltenen Glücksfällen eine lebendige Synthese eingehen.“ So kann man in der Beziehung der Geschlechter Sexualität, Erotik und „metaphysische“ Liebe unterscheiden. —

Diese eingehende Heranziehung phänomenologischer Ergebnisse war notwendig, selbst wenn wir bei der Untersuchung realer psychologischer Tatbestände nicht stets mit ihnen allen arbeiten können. Besonders wichtige und für die Psychopathologie der in Frage stehenden Phänomene brauchbare Gesichtspunkte, die wir gewannen, sind folgende:

1. Die Liebe ist eine letzte, nicht weiter zurückführbare Wesenheit von Akt.
2. Es gibt verschiedene, phänomenologisch zweifellos geschiedene Arten von Liebe, wie Gattenliebe, Geschwisterliebe, Freundesliebe.
3. Es gibt verschiedene Modi, Verbindungen von Liebesarten mit sozialen Verhaltensweisen und Weisen des Mitgefühls, wie „Güte“, „Neigung“, „Zärtlichkeit“, „Anhänglichkeit“, „Pietät“.
4. Das Mitgefühl ist eine letzte, ursprüngliche Funktion, aber im Lieben fundiert. Einerlei, wie die Beziehungen im einzelnen gefaßt werden (vgl. Jaspers und Scheler): es ist unmöglich, da nicht mitzufühlen, wo man liebt. Und so wird das Dasein oder Fehlen des Mitfühlens stets — namentlich den Erlebenden selbst — auf das Dasein oder Fehlen von Liebe schließen lassen.
5. Verstehen, Nachfühlen ist eine Bedingung des Mitfühlens, aber nicht dieses selbst.
6. Dieses Verstehen wird seinerseits wieder verfeinert durch größere Leidensfähigkeit und größeres eigenes Leiden.
7. Vom Mitfühlen ist die Gefühlsansteckung zu trennen, die gerade nicht auf das fremde Leid geht.
8. Neben dem echten Psychischen läuft als genaue Nachahmung eine Reihe des unecht Psychischen. Es gibt auch unechtes Mitfühlen und unechte Liebe, die nicht etwa Unaufrichtigkeiten sind.

III. Die subjektive Psychopathologie von Liebe und Mitfühlen.

A. Klagen von Kranken, daß sie keine Liebe und kein Mitfühlen mehr empfinden, werden in der Psychiatrie, besonders bei Gelegenheit der subjektiven Gefühlshemmungen, des Gefühls der Gefühllosigkeit Melancholischer, häufig erwähnt, sind aber, soweit ich sehe, nie zum Gegenstand besonderer Untersuchung gemacht worden. Material zu solchen Untersuchungen findet sich an folgenden Orten:

Förster¹⁾ beschrieb eine 49jährige Frau, die seit Jahren an Entfremdung ihrer Wahrnehmungen und Vorstellungen litt, auch ihren eigenen Körper nicht mehr empfand. Ferner klagte sie, Kinder und Mann seien ihr gleichgültig, sie habe keine Liebe mehr zu ihnen.

Oesterreichs²⁾ depersonalisierter Kranker Ka., der sich aufs sorgfältigste beobachtete, äußerte: „Keine Vorstellung, auch nicht die der mir liebsten Personen, vermochte irgendein Gefühl in mir zu erwecken.“ Weiter: „Ein sehr feines Reagens für meinen Zustand ist das Folgende: Photographien mir bekannter Personen haben etwas Fremdes im Ausdruck. Hier konnte ich besonders deutlich konstatieren, daß die Gefühlstöne, die die Photographien sonst hervorrufen, verdumpt, nicht hell waren: sie klangen nicht hell, sondern blieben dumpf. Namentlich die positiven Gefühle, aber auch die negativen.“ Sein zweiter Kranker, der 20jährige Ti., klagt, Vater und Mutter seien wie alles andere „ohne jeden Gefühlston“: „Ich habe nicht meine frühere Gefühlsbetonung. Ich weiß, daß ich im Grunde ein guter Sohn bin und mir der Tod meiner Mutter das Schrecklichste ist, was mir passieren könnte. Und doch kann ich mir jetzt ihren Tod und den meines Bruders ohne alle Gemütsbewegungen ausmalen.“ Nach der Liebe zu seiner Mutter gefragt, sagt er: „Ich liebe meine Mutter, aber ich habe keine Empfindung. Es ist, als ob ich das Wort ausspreche, ohne zu empfinden, was ich spreche.“ Auch beim Tode des Vaters habe er keine Trauer gespürt. Auch die Verwandten berichteten, er habe keine Gefühle mehr für sie, kränke seine Mutter absichtlich, ohne Mitleid zu haben. Der dritte Kranke, der 35jährige Philologe Prau, klagte: „Meine natürliche Sensibilität macht mich leider sehr geeignet, fremdes Leid mitzufühlen; dazu kommt zu meinem Unglück ein unausrottbarer Trieb, zu helfen, wo ich kann; wenn sich immer wieder Menschen mit einem mir unbegreiflichen Vertrauen an mich wenden, so lasse ich sie nicht gern im Stich. Aber freilich bin ich dadurch gemüthlich öfter und mehr engagiert, als es nötig wäre. Wäre ich gesund, so würde ich, wie ich glaube, helfen können, ohne mit zu leiden.“ Auch Kranke Krishabers und Leroys, die Oesterreich zitiert, sagen Ähnliches aus.

Schilders³⁾ 21jähriger depersonalisierter schizophrener Student M. klagt, sein Charakter sei verändert: „Weil ich niemanden mehr lieb habe; Seele habe ich gar nicht mehr.“ Er sagt weinend zum Arzt: „Ich möchte mit Ihnen lieb sein, aber ich kann das nicht mehr.“ An seine Angehörigen schreibt er zärtliche Briefe, klagt aber: „Ich kann den Eltern nichts Liebes mehr erweisen.“ Eine 27jährige, wahrscheinlich psychasthenische Arzttochter beginnt ihre Selbstschilderung: „Vor allen Dingen will ich betonen, daß mir von Natur aus das Gefühl der Liebe, zu wem es auch sei, zu Angehörigen, nicht mit auf die Welt gegeben worden ist. Ich wußte immer bloß, daß ich zu den Meinigen gehöre. Sogar die vielgepriesene Mutterliebe ging mir ab — Kinder waren bei mir nur ein Spielzeug —, aber nicht, weil ich so schlecht war, sondern weil es mir eben nicht gegeben war, zu erassen und zu erfassen, was ein Kind heißt. Ich hörte bloß immer von anderen: ‚das Kind, das Kind‘, ich selbst hatte kein Verständnis dafür. Mir konnten Menschen höchstens sympathisch sein, aber deswegen suchte ich die auch nicht öfters auf,

¹⁾ Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose. Monatschr. f. Psych. 14. 1903.

²⁾ Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und die Depersonalisation in der Psychasthenie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 7. 1905. 8. 1906. 9. 1907.

³⁾ Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Berlin 1914.

als die anderen.“ Sie macht sich Vorwürfe, sie könne ihren Angehörigen ihre Liebe nicht vergelten. Diese selbst halten sie tatsächlich für gefühlkalt. Eine melancholische Kranke Schilders sagt, die Angehörigen sollten nicht kommen, sie könne nichts für sie empfinden, könne nicht freundlich sein „wie ein Mensch“.

Auch Försterlings¹⁾ wohl sicher schizophrene Patientin, das 26jährige Fräulein K., schildert in ihrer „Lebensgeschichte einer toten Seele“ Ähnliches: „Ich fühlte und empfand nichts mehr, keine Liebe, keine Wärme.“

B. Die nun folgenden eigenen Beobachtungen über die erlebten Störungen der Liebe und des Mitfühlens ordnen wir nach den psychologischen, aus der Phänomenologie dieser Phänomene abgeleiteten Formen. Wir machen noch folgende Einschränkung: es handelt sich nicht um die begründete oder unbegründete Verminderung der Liebe zu einer bestimmten Person, dies ist nur in einer Beobachtung zu sehen, sondern um die ganz allgemeine Klage, daß Liebe und Mitfühlen überhaupt vermindert oder erloschen seien. Die Störung betrifft alle Liebesarten, Gattenliebe, Kindesliebe, Geschwisterliebe, Freundesliebe, Nächstenliebe. Es wird der empirischen Betrachtungsweise selten möglich sein, nachzuweisen, ob und wie weit solche Liebe mit „Anhänglichkeit“, „Pietät“ und anderen Verhaltensweisen gemischt ist, auch nicht, ob und wie weit unechte Züge mitspielen. Die im Sinne von Scheler und Jaspers ganz „reine“ Liebe, die allen phänomenologischen Kriterien des Wesens der Liebe genügt, dürfte zum mindesten für die objektive Beobachtung kaum einmal sicher nachzuweisen sein. Ja streng gesehen würden wir wohl oft sagen müssen, daß es sich um die „billige Gemütsbewegung passiver und folgenloser Art“ handelt, die sich wohl fälschlich Liebe nennt (Jaspers). Die Realität des konkreten Lebens kennt keine reinen Wesenheiten, sondern zeigt fast stets unreine Formen.

Wir trennen die Störungen des Mitfühlens nicht von denen der Liebe, weil wir ihre Beziehungen kennen. Am fehlenden Mitfühlen wird von außen und innen zumeist die fehlende Liebe erkannt. Durchaus nicht stets brauchen Störungen des Mitleidens solche der Mitfreude parallel zu gehen; über die sich hier ergebenden Möglichkeiten wird anläßlich der letzten Beobachtung gesprochen werden. Dies wird auch die einzige Gelegenheit sein, bei der vom Erleben der Steigerung von einzelnen Phänomenen zu reden ist.

a) Die Anlage, mitzufühlen und zu lieben, darf wohl als allgemein angesehen werden, doch gibt es hier zweifellos Grade. Auch der einzelne bleibt sich hierin nicht stets gleich, er kann sich in den verschiedenen

¹⁾ Persönlichkeitsbewußtsein und Organgefühle. Monatsschr. f. Psychiatrie. 34. 1913.

Altersepochen verschieden verhalten, ja an einzelnen Tagen anders reagieren als an anderen. Was das Mitgefühl anlangt, so sind hier die Selbsterfahrungen im Felde ein evidenter Beweis. Allerdings zeigen gerade sie, wie häufig die Gefühlsansteckung und andere Täuschungen das echte Mitfühlen überlagern.

Wir besprechen zuerst die Formen, in denen Liebe und Mitfühlen tatsächlich in geringem Maße vorhanden sind, und der Träger sich dieser Eigenschaft bewußt wird.

α) Es kann sein, daß einem seiner Konstitution nach „kalten“ Menschen an irgendeinem Punkte seines Lebens diese Defekte erschreckend deutlich werden. Das wird besonders bei Gelegenheit von irgendwelchen starken Erlebnissen sein, die eine Selbstzerpflückung zur Folge haben. Dann besteht, wie bei jener Arztochter Schilders, stets die Gefahr, daß die Selbstkritik über das Ziel hinausgeht, daß auch echtes Lieben und Mitfühlen als unecht oder untief verurteilt wird. Es scheint geradezu ein Gesetz zu sein, daß diese Akte nur in einem gewissen Halbdunkel gedeihen, und daß sie unter der vollen selbstbeobachtenden Zuwendung zu zerfließen drohen. Wenn man sich bei jeder Regung der Liebe und des Mitfühlens fragt: „ist das echt?“, wird man meist geneigt sein, an der Echtheit zu zweifeln. Ob man hier unecht Psychisches im Sinne von Pfänder und Haas oder eben nur eine Verminderung, ein Kleinerwerden der Erlebnisse annehmen muß, wird der nach Realitäten fragende Psychologe kaum einmal entscheiden können.

Diese Dinge seien durch eine Beobachtung erläutert, in der wir sehen, wie ein verwöhntes junges Mädchen, das zweifellos und auch nach objektivem Bericht die Fähigkeiten der Liebe und des Mitfühlens in wenig reichlichem Maße besitzt, bei Gelegenheit einer nicht zustande gekommenen Verlobung sich dieses Mangels bewußt wird, in der Stimmung der Selbstzergliederung aber sichtlich übertreibt.

Beobachtung 1. Die 24jährige Anne-Marie Rost¹⁾, ein ungewöhnlich hübsches und elegantes Mädchen aus sehr wohlhabender Familie und aus großen Verhältnissen, wurde in die Klinik gebracht, weil sie anschließend an eine mißglückte Verlobung unstillbare Verzweiflungsausbrüche gezeigt, dauernd geweint und auch vom Sterbenwollen gesprochen hatte. Sie erschien innerlich sehr erregt, bestritt, daß ihr etwas fehle, meinte, sie sei nur ein schlechter Charakter, und erzählte unter lebhaften Selbstanklagen ihre Geschichte. Sie habe immer nur die erste Rolle in der Gesellschaft gespielt, habe das Leben „viel zu leicht“ genommen und sich auch mit ernster Lektüre nicht aus Bedürfnis beschäftigt, sondern weil sie geglaubt habe, „der Mensch muß tiefere Interessen haben“. Mit etwa 19 Jahren habe sie sich mit einem ihr eigentlich nur oberflächlich bekannten

¹⁾ Sämtliche Namen sind Decknamen. Bei der Mitteilung der Fälle ist nur das hier Interessierende ausgeführt, im übrigen soll nur in groben Strichen die psychologische und psychiatrische Gesamtsituation skizziert werden.

frischen jungen Leutnant verlobt aus dem Gefühl heraus, „mit 19 Jahren muß man verlobt sein“. Nach zwei Tagen sei er ins Feld abgereist. Sie sei zunächst glücklich gewesen, aber mehr über den Zustand, verlobt zu sein. Als der Bräutigam nach einigen Monaten wiedergekommen sei, habe sie sich immer fragen müssen: „Ist das Glück?“ Sie habe dann gleich sich sehr angestellt, geheult und nicht ein noch aus gewußt. Wochenlang sei sie im Zweifel gewesen, was sie tun solle, schließlich habe sie die Verlobung gelöst. Sie sei sehr erleichtert und gleich wieder ganz die Frühere gewesen und habe wieder „mit Tausenden geflirtet“. Vor etwa 2 Jahren habe sie einen nicht mehr ganz jungen, ernsten Herrn kennengelernt, an dem sie sehr hinaufgesehen habe, ohne ihn aber eigentlich lieben zu können. Sie hätten korrespondiert und sich gelegentlich gesehen, wobei sie dann stets von ihm „begeistert“ gewesen sei und oft gedacht habe, „wenn du dir den nicht festhältst...“. Dazwischen sei sie aber auch immer mit ihren anderen Freunden zusammen gewesen, und es seien ihr immer wieder Zweifel gekommen, namentlich als ein Jugendbekannter sie lebhaft umworben habe. Bei einer Zusammenkunft habe sie dann dem anderen ihre Zweifel und Unschlüssigkeit erzählt, worauf er ihr gründlich die Meinung gesagt habe über ihren Mangel an Ernst und ihre grenzenlose Verwöhntheit. Sie solle zunächst einmal etwas Tüchtiges arbeiten, dann könne man wieder reden. In großer Aufregung sei sie vor 8 Tagen von diesem Zusammensein nach Hause gekommen und seitdem in heller Verzweiflung. Sie werde überhaupt nie fähig sein, einen Mann wirklich zu lieben, es werde bei ihr immer wieder so gehen. Sie habe seitdem keinen anderen Gedanken, zu nichts Lust und Angst vor allen Leuten zu Hause, denn sie glaube, es habe sich schon wieder herumgesprochen, wie es ihr wieder ergangen sei. Sie sei überhaupt ein übler Charakter, habe sich nur immer verwöhnen lassen, sei auch ihren Eltern nicht richtig dankbar gewesen. Das Leben habe für sie keinen Zweck mehr, da sie doch nie die Energie zu einer dauernden Neigung aufbringen könne. Dabei müsse sie unbedingt heiraten; ledig zu bleiben sei ihr der entsetzlichste Gedanke.

Dieser Zustand der Verzweiflung dauerte wochenlang an, allerdings mit Unterbrechungen. Mitunter gelang es dem psychotherapeutischen Bemühen, für das sie sehr empfänglich war, ihr wieder Halt zu geben, doch immer wieder kamen elementare Schmerzausbrüche und Zustände völligen aufgelöstseins. Sie erging sich täglich in wilden Selbstanklagen; alle möglichen Erlebnisse brachte sie vor. Die Klagen, innerlich leer zu sein, nicht dauernd lieben zu können, kehrten immer wieder. Aus Briefen, die sie in ihren Stimmungen in großer Zahl schrieb, sind folgende Stellen bemerkenswert: „Wenn es mir schlecht ging, hatte und habe ich stets das allergrößte Mitleid mit mir selber, das Weh von anderen fühlte ich immer nur in kleinstem Maßstabe mit. Daß es mir in der letzten Zeit ganz besonders gut ging, daß ich überall die erste Rolle spielte, war selbstverständlich für mich, daß es anderen nicht so gut ging, genau die gleiche Selbstverständlichkeit. Je tiefer ich in mich hineinsehe, desto größeres Grauen empfinde ich und immer weniger Mut und Selbstvertrauen, das ändern zu können, weil es vielleicht nicht so sehr an der Oberflächlichkeit wie an Gefühls-mangel liegt.“ — „... daß ich ganz bestimmt anders fühle wie andere, kälter und weniger intensiv und nicht begeisterungsfähig und nicht konstant.“ — „Ich werde immer mehr jedes Gefühlehen, wenn überhaupt eins da ist, zerpfücken und zergliedern.“ — „Wie glücklich die Menschen, bei denen jedes Gefühl echt ist oder die nicht darüber grübeln, ob vielleicht ein anderes noch dahinter steckt. Habe ich meine Eltern so lieb, wie ich mußte? Nein. Dieses Gefühl muß doch immer da sein, tief und fest, wie Kindesliebe zu den Eltern, die einem alles und alles zuliebe tun. Es

reicht zu Gefühlchen, kleinen, erbärmlichen, und nichts Großes ist da. Würden Sie unter dieser Erkenntnis weiterleben können? Ich glaube es nicht. Eine große Echtheit muß in jedem Leben sein, das wert ist, gelebt zu sein. Dankbar muß man sein können für das Schöne, das es auf der Erde gibt.“ — „Keine Gefühle, daß ich anderen oft furchtbar weh tat, über alles hinweg!“

Tageweise schien sie wieder Boden unter den Füßen zu haben, doch wurde sie nach einem Monat entlassen, ohne daß sehr viel erreicht zu sein schien. Briefe aus der Sommerfrische zeigen meist diese alte Stimmung:

„Wenn ich mich jetzt frage: bin ich Ihnen wirklich dankbar, dann muß ich auch das verneinen. Herr Doktor, das kann doch nicht sein! Ein ausgebrannter Krater und dazu vielleicht noch ein langes Leben. Ich jage hinter Gefühlen her und nichts, nichts ist da.“ — „Kann es nicht damit zusammenhängen, daß ich die Menschen mir nicht mehr vorstellen kann? Wenn sie fort sind, daß ich nur noch ihr Wesen und Denken kenne, aber alle Äußerlichkeiten fehlen? Nein, das glaube ich nicht, aber mit der Empfindungslosigkeit muß es zusammenhängen; wenn ein Gefühl nicht bis auf den Grund dringen kann, weil kein Grund vorhanden ist, dann kann es ja keine Lebensfähigkeit haben.“ — „Warum kann ich ein paar Stunden lang ganz wahr und echt für irgend jemand empfinden und dann ein plötzlicher Wechsel und ich laufe in Unruhe umher, weil mir der Wechsel so unerklärlich ist.“ — „Wehe, wenn man fühlen muß, daß alle Schönheiten, ganz gleich, welche es sind, keinen Widerhall in der eigenen Seele erwecken können; es kommt ja nicht auf die Dinge an sich an, sondern immer nur auf das Echo in uns selbst.“ — „Ein weibliches Wesen ohne Herz und ohne den Intellekt, das vergessen zu können, können Sie sich etwas Furchtbarereres denken?“ — „Man kann sich doch nicht zum Fühlen erziehen.“ — „Ich erlebte traurige Schicksale bei anderen Menschen, nicht das leiseste Mitgefühl regte sich. Der Krieg ging vorüber und machte mich nur ganz zeitweise traurig. Jedenfalls habe ich die Größe, die in diesem Weiterleben stand nicht erfaßt.“ — „Von allen Seiten wird mir so viel Liebe entgegengebracht und desto mehr empfinde ich, wie fremd ich meinen Angehörigen gegenüberstehe als wenn ich so gar nicht zu ihnen gehörte.“ — „Wo ist Dankbarkeit und wo ist die warme Liebe zu meinen treuesten Eltern geblieben?“ —

Etwa einen Monat nach der Entlassung trat dann ziemlich plötzlich, als das gefürchtete Wiedersehen mit der Heimat wider Erwarten günstig ausfiel, eine Wendung ein. Fräulein Rost trat als Schülerin in eine Gartenbauschule ein und arbeitet dort schon ein Jahr mit Eifer und Freude, ohne daß die alten Zustände sich wiederholten. Die Verlobung ist bisher nicht zustande gekommen.

Es sei noch erwähnt, daß eine kluge und objektive Verwandte bestätigte, daß Fräulein Rost stets unbändig nach allen Seiten geflirtet habe, auch habe sie stets einen grenzenlosen Egoismus gezeigt und immer nur an sich gedacht. Zwei Geschwister des Vaters, ein Bruder und eine Schwester, blieben nach endlosen Liebes- und Verlobungsgeschichten ledig, weil sie sich nie entschließen konnten.

β) Der Mangel an Fähigkeit, zu lieben, mitzufühlen, kann aber auch geworden sein. Dies kann entwicklungsmäßig geschehen sein: ein Mensch erlebt, etwa mit dem Altern, eine zunehmende Erhaltung in seinen Beziehungen zu den Menschen. Dies ist das Erlebnis Werfels in dem Gedicht „Das erkaltende Herz“ mit dem Beginn: „Geschwisterliebe war einst.“ und dem Schluß:

„Und der Mund, der nichts ließ,
jetzt kann er euch alle lassen,
und das Herz kann nicht fassen,
wie es einst hieß!
und wo hängen in den erstarrten Zimmern,
hinter welkendem Glas,
die ewigen Photographien?“

γ) Dieses kann auch prozeßmäßig erfolgen. In Prozessen, die eine Persönlichkeit zerstören, leidet auch Liebe und Mitfühlen oder geht zugrunde¹⁾. Uns kommt es hier nur auf die Beobachtungen an, in denen dies erlebt wird. Ein solches Erlebnis ist bei groben Gehirnprozessen, etwa der Paralyse, denkbar, doch habe ich nie etwas Derartiges gesehen. Die rasch zerfallende Intelligenz, die Urteilsschwäche und auch die Gedächtnisschwäche dürften daran schuld sein. An psychischen Prozessen Leidende, die dem Betrachter evident ein Nachlassen des Interesses und der Teilnahme auch an den nächsten Menschen zeigen — auch bei „geheilten“ Schizophrenen empfinden die Angehörigen diese Trennung meist sehr deutlich — erleben diese Veränderung nicht gerade häufig, aber doch gelegentlich. Hierher gehört vielleicht Schilders Student, vielleicht auch Försterlings schizophrene Patientin. Da bei Schizophrenen aber auch mitunter Gefühlsentfremdungen vorkommen, ist es nicht ganz sicher, ob nicht diese vorliegen.

Beobachtungen, in denen es sich sicher um das erlebte Nachlassen der Liebe und des Mitfühlens handelt, sind folgende:

Beobachtung 2. Die Krankheit der zur Zeit der Beobachtung 30jährigen Kaufmannsfrau Martha Herz reichte nachweisbar bis in ihr 20. Jahr zurück. Sie kam damals zum Hausarzt wegen Atembeschwerden und fragte ihn nachher, warum er sie bei der ersten Untersuchung hypnotisiert habe. Sie begann bald ihre Umgebung zu verdächtigen, das Kindermädchen mache unsittliche Dinge mit den Kindern, der Arzt habe gesagt, ihre Kinder hätten „Hallunkengesichter“: sie sprach von Verfolgern, gegen die sie sich noch mit der Pistole wehren müsse, und zertrümmerte gelegentlich Gegenstände, so daß sie, nach im ganzen fast einjähriger Krankheitsdauer, in eine Privatanstalt gebracht werden mußte. Dort zeigte sie massenhaft Verfolgungsideen: sie hörte schimpfen, roch ekelhafte Gerüche, glaubte, nachts vergewaltigt worden zu sein, verbaute deshalb die Türe. Sie war zeitweise ablehnend, zeitweise wieder ganz gesellschaftsfähig, dann wieder wehrte sie sich in höchster Erregung gegen ihre vermeintlichen Verfolger. Nach einem halben Jahr kam sie von da in die Klinik. Sie schien äußerlich ganz geordnet und benahm sich völlig korrekt, doch brachte sie, danach gefragt, ganz phantastische Dinge vor: sie werde durch Fernhypnose behandelt, in jener Privatanstalt sei sie einmal in eine Kammer gebracht worden, in der lauter Skelette

¹⁾ Uns interessiert hier nur die empirische Seite, nicht die mögliche metaphysische Gegensatzung von „Geist“ und „realer Entfaltung“. —

gewesen seien, sie höre dauernd Silben und Worte, deren Sinn sie nicht verstehe. Oft beschwerte sie sich, nachts „im Morphiumschlaf“ gelegen zu haben, dann wieder, sie könne vor lauter Lärm keine Ruhe finden, farbige Kugeln liefen an der Decke hin und her, manchmal sei es ihr auch, als sehe sie Gesichter. Einmal frug sie die Pflegerin, ob sie hier wirklich in einem Bordell sei. Sie klagte über ein seltsames Gefühl der Verdorrtheit im Halse, ihre Augen würden kleiner und seien bald nicht mehr da. Mitunter war sie sehr erregt, so warf sie dem Arzt vor, daß er sie „in Gestalt des Oberleutnants v. S.“ nachts mißbrauche, ihr „durch Vibration“ seine Liebe sage, aber meist blieb sie äußerlich vollkommen geordnet. Außerhalb der mit den Sinnestäuschungen zusammenhängenden Erregungen war sie recht gleichgültig. Einmal äußerte sie darüber: „Ach diese Abstumpfung jeglichen Gefühls. Ich muß mir ordentlich Mühe geben, überhaupt etwas zu wünschen. Das ist doch zum Beispiel unnatürlich: ich denke ja wohl manchmal an meine Kinder — aber daß auch die Mutterliebe so abstumpfen kann!“

Beobachtung 3. Die eben 18jährige Leonie Kahn, Kind sehr reicher und äußerst besorgter Eltern, fiel mit etwa 17 Jahren auf einer Schweizer Reise zum erstenmal auf durch eine Veränderung ihres Wesens. Sie tat bei einem Tanzkurs in einem Hotel im Engadin, ohne daß sich irgend etwas ereignet hatte, plötzlich nicht mehr mit, fand alles ekelhaft, wurde menschen-scheu, fühlte sich durch ihr Judentum bedrückt. Dies gab sich wieder, und sie kam in ein deutsches Pensionat, wo sie aber keinen rechten Anschluß fand, was zum Teil in antisemitischer Stimmung real begründet war. In den ersten Wochen ihres dortigen Aufenthaltes schrieb sie in ihr sorgfältig geheimgehaltenes Tagebuch folgende Verse, die zeigen, daß sie eine Veränderung ihrer Persönlichkeit erlebte:

„So bang ist mir —
so öde tief im Herzen —
alles ist erloschen.
Und dann plötzlich kehrt in Heimweh es zurücke
Alles elend, fremd und kalt
mir hier nur lassend.“

In den Weihnachtsferien, wenige Wochen nachher, war sie zuerst übermäßig lebhaft, dann ungewöhnlich „patzig“, unlenksam und ungezogen. Sie kritisierte an den Eltern herum, freute sich an nichts und ging nicht in Gesellschaft. Damals schrieb sie folgende Verse:

„Und wieder sitz ich unter dem Baum,
und wieder träum ich den alten Traum,
nur müder scheint er als sonst zu sein,
und wieder hüllt mich das Duften ein,
und wieder umgibt mich der milde Glanz,
nur fehlt mir der Frohsinn heute ganz.
Und ich weiß, wenn die Kerzen abgebrannt,
verlier ich das letzte vom Kinderland.“

Als sie nach Weihnachten ins Pensionat zurückgekehrt war, schrieb sie „unlogische“ Briefe, sie sei todunglücklich, werde bald sterben, sie sei selbst schuld. Als die Mutter sie abholte, erschien ihr die Stimme der Tochter fremd, „wie gemacht“. Sie selbst war „ohne Gefühl“, nicht froh, nicht traurig. Wieder zu Hause, meinte sie immer, die ganze Stadt interessiere sich dafür, daß sie im Pensionat nicht ausgehalten habe. Sie wollte nicht mehr ausgehen, aus Furcht, Bekannten zu begegnen. In ihrem Anzug wurde sie „immer nonnenhafter“, alles war ihr

zu auffallend. Sie klagte viel, sie sei dumm und zu nichts zu gebrauchen, und tatsächlich tat sie auch gar nichts. Im Theater saß sie „wie versteinert“, als berühre sie nichts. In ihrem Wesen war „alles Weiche weg“, wenn die Mutter lieb zu ihr war, war sie „wie ein Brett“. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik hörte sie nachts Stimmen, die sich auf sie bezogen.

In der Klinik bot sie wenig Greifbares. Während der Arzt den Eindruck hatte, durchaus keinen Rapport mit ihr zu bekommen, meinte sie: „Sie verstehen mich ja so gut, ich brauche Ihnen gar nichts zu erzählen.“ Sie äußerte unklare Selbstvorwürfe, sie habe zu viel gegrübelt, sei ein Ekel, sei „an allem“ schuld. Sie war voll von Widersprüchen. In einem Satz sagte sie, sie sei gegen die Eltern zu verschlossen gewesen, im nächsten, sie habe ihnen viel zu viel erzählt. Auf die Frage nach ihrer Stimmung meinte sie lachend: „Es ist mir alles Wurst.“ In ihren Bewegungen war sie außerordentlich sparsam, starr saß sie im Bett, auch bei der Unterhaltung bewegte sie sich kaum. Wiederholt sagte sie, sie habe kein Gefühl mehr, sie käme sich unnatürlich vor. „Ich habe gemeint, ich wäre ein Tier und hätte kein Gefühl mehr.“ Als sie einmal zugesehen hatte, wie zwei andere Kranke Anfälle hatten, beklagte sie sich nachher darüber, sie habe ohne richtiges Gefühl und ganz mechanisch zugesehen. Sie machte auch in der Tat zu einer der Kranken nach dem Anfall eine lieblose, ironische Bemerkung. —

b) Die nächste Gruppe ist schwer deutbar. Es handelt sich um das Phänomen der Entfremdung der eigenen Gefühle und Akte, wie es sehr oft bei endogenen Depressiven, bei Psychasthenischen, aber sicher auch gelegentlich bei psychischen Prozessen vorkommt. Die meisten der mitgeteilten Beobachtungen erlebter Störungen der Liebe und des Mitfühlens gehören hierher, so insbesondere die Österreichs. Auch Schilders schizophrener Student gehört vielleicht hierher. Es ist wahrscheinlich, daß bei Schizophrenen solche Erlebnisse als Vorstadium zum wirklichen Versagen des Gefühlslebens und der Liebe zu anderen vorkommen. Meist wird man hier zweifeln, welcher Typus vorliegt.

Charakteristisch für diese Form ist die Tatsache, daß regelmäßig auch eine Entfremdung der Wahrnehmungswelt dabei beobachtet wird, und daß die Entfremdung sehr häufig das ganze Erleben des Kranken erfaßt hat. Hier sind die Übergänge zur ausgesprochenen Depersonalisation.

Dieses Entfremdungserlebnis ist phänomenologisch etwas Letztes und läßt sich höchstens theoretisch erklären. Es würde zu weit führen, hier auf die zahlreichen Theorien, von denen keine befriedigt, ausführlich einzugehen¹⁾. Es sei nur daran erinnert, daß vor allem eine sensualistische Theorie einer Gefühlstheorie gegenüber steht, die besonders Österreich vertritt. „Die entscheidende Ursache der Entfremdung der Wahrnehmungswelt in der Psychasthenie liegt darin,

¹⁾ Die ganze in- und ausländische Literatur findet sich ausführlich referiert bei Österreich und Schilder l. c.

daß die emotionellen Bestandteile der Wahrnehmungsprozesse eine erhebliche Alteration im Sinne der Hemmung (und zwar der Erschöpfungshemmung) erfahren haben.“ Österreich kommt auf diese Theorie, weil er seinen Kranken die Klagen über Gefühlskälte glaubt. In diesen Gefühlsstörungen liegt für ihn auch die Ursache der Depersonalisation. Andere Theorien sind nicht viel mehr als eine Umschreibung, so wenn Pick¹⁾ von einem „Ausfall des Bekanntheitsgefühls“ spricht. Sehr viel weiter scheint mir auch Schilder nicht gekommen zu sein, der gegen Österreich mit Recht einwendet, daß die Tatsache, daß der Ausdruck der Gefühle im Gegensatz zum wirklichen Gefühls-mangel Schizophrener stets vorhanden sei, sehr gegen die Richtigkeit seiner Theorie spreche. Er versucht das Problem mit phänomenologischer Psychologie, insbesondere gestützt auf die Anschauungen von Pfänder und Haas über die unechten Gefühle, anzufassen. Von dem Begriff der Evidenz als der „Vereinheitlichung aller aktiven Tendenzen“ ausgehend, nimmt er auch eine Evidenz der Gefühle an. Die Gefühlsstörung der Depersonalisierten ist für ihn darin gegeben, daß das Individuum keine evidenten, im Einklang mit dem Gefühls-hintergrunde stehenden Gefühle vollzieht. Es entsteht dann ausschließlich ein nicht aus der Tiefe des Ichs kommendes, ein unechtes Gefühl. Die Unechtheit des Gefühls wird dann zum Gegenstand eines neuerlichen Aktes gemacht. „Die Kranken erkennen die Gefühle deswegen nicht als ihre eigenen an, weil sie in nicht evidenter Weise vollzogen werden. Diese Nichtevidenz wird in einem neuen Akte wahrgenommen“. Zu dieser Theorie ist die Annahme notwendig, daß auch Gefühle in Akten gegenständlich erfaßt werden. Ähnlich wie die Entfremdung der Gefühle ist die Entfremdung aller anderen Akte, also auch der Liebe, zu deuten. In ausgesprochenen Fällen findet sich im ganzen Erleben eine solche Widersprochenheit.

Beobachtungen zu dieser Gruppe sind folgende:

Beobachtung 4. Die 67jährige Kaufmannsfrau Bertha Hirsch hatte mit 42 Jahren zum erstenmal einen mehrere Monate lang dauernden Verstimmungszustand, ebenso mit 57 und mit 64 Jahren. Stets standen die Klagen großer Entschlußlosigkeit, Arbeitsunfähigkeit, Freudlosigkeit im Vordergrund, stets glaubte sie, nie mehr gesund zu werden. Mit 67 Jahren trat wieder derselbe Zustand auf der sie in der Klinik führte. Sie klagte, sie sehe alles wie durch einen Schleier, sei auch bei nichts recht dabei: „Wenn ich einen Brief schreiben will, schreibe ich mit dem Kopf, aber nicht mit dem Herzen.“

Beobachtung 5. Die 47jährige verwitwete Verkäuferin Pauline Reuter hatte zum erstenmal vor ihrer Verheiratung, mit 30 Jahren, einen Verstimmungszustand mit religiösen Grübeleien und allerlei körperlichen Sensationen. Im Krieg verlor sie nach kurzer, glücklicher Ehe ihren Mann. Nachdem er 18 Monate vermißt war, erfuhr sie seinen Tod. Trotz tiefer Trauer wiederholte sich der

¹⁾ Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls. Neurol. Centralbl. 22. 1903.

frühere Zustand nicht, wohl aber 1½ Jahr später, ohne daß ein Grund vorlag. Sie wurde niedergeschlagen, „kein richtiger Mut mehr, immer matt, keine rechte Lust“. Sie grübelte viel über ihre Sünden, bediente „nur noch mechanisch“, vernachlässigte ihre kleine Wirtschaft. Nach einem Versuch, sich mit Gas zu vergiften, kam sie in die Klinik. Sie war tief depressiv: „daß es am Ende doch nicht von den Nerven, sondern richtig Schlechtigkeit ist“. Auf die Frage, wie sie mit Mutter und Schwester stünde, brach sie in Tränen aus: „Ich kann keinen mehr gern haben, das ist es ja gerade.“ Wenn sie vom Geschäft nach Hause in ihr Zimmer gekommen sei, habe dort alles anders ausgesehen, hauptsächlich das Christusbild und die Bilder der Angehörigen; nichts habe ihr mehr etwas gesagt. —

Am ausgeprägtesten pflegen aber diese Klagen über „Gefühlsleere“, mangelnde Liebe und mangelnde Teilnahme an anderen zusammen mit Entfremdung auch der Wahrnehmungswelt bei Psychasthenischen zu sein. Eine Beobachtung, die gerade das Erleben fehlender Liebe und fehlenden Mitfühlens in unendlich lebendiger Schilderung zeigt, sei ausführlicher mitgeteilt. Beachtenswert ist, wie die Kranke geradezu Experimente anstellt, um zu erproben, ob sie noch mitfühlt. Auch die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und der eigenen Persönlichkeit dürfte kaum jemals so anschaulich geschildert worden sein.

Beobachtung 6. Die jetzt 38jährige Lehrerin Else Pohl, ein kluger und sensibler Mensch, litt seit frühester Kindheit an Zwangsvorstellungen aller Art auf dem Boden eines ständigen Schuld- und Insuffizienzgefühls. Dieses steigerte sich mit den Jahren so sehr, daß sie in der Form ausgesprochener Erinnerungsfälschungen in ihrer Vergangenheit allerlei Vergehen entdeckte, die sie begangen haben wollte¹⁾. Nach Jahren traten diese Quälereien mehr in den Hintergrund, dagegen entwickelte sich anschließend an eine gynäkologische Operation ein monatelang dauernder Zustand von Entfremdung der Welt und des eigenen Ichs. Sie schreibt darüber:

10. IV. „Sinn- und Gedankenlosigkeiten tu ich jetzt sehr häufig und seh mir ganz verwirrt selber dabei zu. Ihnen kann und darf ich schreiben, wie ich empfinde, denn Sie verstehen mich und sind mir noch nicht fremd geworden wie alles andere um mich her. Vor meinen eigenen Geschwistern, die mich mit treuester Sorge umgeben, muß ich eine unglaubliche Reizbarkeit verbergen; was sie mir sagen, klingt mir fremd und unverständlich, und ich merke, daß meine Fragen und Antworten sie verletzen und befremden. Die Menschen, mit denen ich hier zusammen bin, stehen mir ablehnend, geradezu feindlich gegenüber, und meine Einstellung auf sie ist auch dementsprechend. Das bin ganz bestimmt nicht ich selbst, der da mit ihnen zu Tisch sitzt, denn ich konnte mich doch unterhalten, den Gedankengängen anderer folgen und mit Teilnahme zuhören. Hab' ich das getan: einen schauerhaften Roman rückwärts gelesen und heute mit Befriedigung den Anfang als Schluß genossen? Meine eigenen schönen Bücher, die meine Ge-

¹⁾ Die Beobachtung wurde ausführlich mitgeteilt diese Zeitschrift 28. 1915. — Jaspers bezeichnet in der 2. Auflage seiner Allgemeinen Psychopathologie den Fall als unklar, weil er solche Erinnerungsfälschungen nur bei psychischen Prozessen sah. Daß ein solcher hier nicht vorliegt, zeigt auch die jetzige Mitteilung.

schwister mir hergeschleppt haben, sehen mich fremd und verständnislos an, ich habe kein Verhältnis mehr zu ihnen. Auch nicht mehr zu anderen feinen und schönen Dingen. Es ist alles in einer großen Leere ertrunken.“

26. IV. „Das wird ein rechter Ichbrief werden, drum blieb er vielleicht besser ungeschrieben. Aber mir ist so verworren zu Sinn, so angstvoll traumhaft, daß ich mich nach Wirklichkeiten umsehen muß. Eine Aussprache mit Ihnen gehört noch dazu. Wie ist fast alles andere mir doch so schattenhaft, so wesenlos und fremd geworden. Am fremdesten bin ich mir selbst. Ich habe mich ganz und gar von mir getrennt, gehorche mir einfach nicht mehr und seh allen Torheiten und Nöten meines Ichs rat- und hilflos zu. Und den Leuten sag ich heimlich: seht mich nicht so seltsam an und geht nicht alle fort, es ist wirklich nicht meine Schuld, daß alles so gekommen ist, mein Ich gehorcht mir nicht mehr, es ist mir fortgekommen, ich weiß selbst nicht wohin, und ihr solltet sehen, wie anders es wäre, hätte ich es noch in meiner Gewalt. Es hat auch alles mitgenommen, was mir lieb und freundlich war. Wie schrecklich ist das. Und nicht wahr, es sieht hübsch aus, im Liegestuhl liegen und ein schönes Buch in der Hand halten. Aber ob auch wohl einer sieht, daß ich dann manchmal neben mir stehe und mich verwirrt betrachte und nicht weiß, was das bedeutet? Mir ist alles so fremd, so fern, unerkennbar; kein Wunder, da mein Ich nicht bei mir ist, dem die Dinge vertraut und bekannt sind. So sind mir Wege, Menschen, Bilder, Töne fremd, weil der kundige Führer und Deuter fehlt. Um mich her seh' ich nur Unbekanntes, Unklärliches, Unlösbares.“

24. V. „Ich bin nicht mehr ungeduldig und habe hübsch warten gelernt. Ich bin auch sicher, daß ich einmal alles wiederfinden werde, was mir hier verloren ging, ist's mir doch, als hab' es jemand mit sachter Hand nur in Verwahr genommen, um es mir, früher oder später, wiederzugeben, und dann erst werde ich es schätzen und lieben und den rechten Gebrauch davon machen. Noch aber macht der bloße Versuch, mich mitzufreuen, mitzuleiden, ein häßliches Zerrbild aus mir und das endliche Dochnichtkönnen schafft mir leidvolle Qual. Aber es wird alles anders werden.“

30. V. „Ärgerlich, nein vielmehr recht traurig bin ich darüber, daß ich gestern nun auch Ihnen so versunken, so ohnbegreifend gegenübersaß. Ich fühle den Vorgang des Vertrocknens, nein des Versteinerns meiner selbst ja so schmerzhaft deutlich. Ich suche an den sonnigen Plätzchen des Gartens alte Mütterchen auf und laß mir ihre meist so freudlose, armselige Geschichte erzählen; ich zieh' ein mitleidiges Gesicht und versuche, etwas zu empfinden: der Versuch mißlingt. Ein Familienvater erzählt mir voll Stolz von seinen sieben wohlgeratenen Kindern, fünf sehr schönen Töchtern und zwei Söhnen, die als Offiziere im Krieg Tüchtiges geleistet haben; er zeigt mir Briefe und Photographien; ich höre anscheinend voll Teilnahme zu, frage viel nach Einzelheiten, so daß ich mir fast unbescheiden vorkomme; ich will mich doch mit dem Mann freuen, seine Töchter sind wirklich schön und die beiden ältesten werden demnächst heiraten, alle haben etwas Tüchtiges gelernt, die Jungen sind beide Juristen und mit verhältnismäßig kleinen Mitteln hat der Mann das fertiggebracht. Hier ist wirklich Grund, sich mitzufreuen, und die ganze Tischgesellschaft tut es auch. Nur ich kann es nicht. Bin ich neidisch, verbittert? Mein Lebtag hab' ich mich davor gehütet, und nun sollte es mir plötzlich angefliegen sein? Es sind ein paar allerliebste Kinderchen hier; seh ich im Garten von weitem eins kommen, so sagt es in mir: Kinder muß man liebhaben, freundlich und zutraulich mit ihnen sein — und sie laufen vor meinem gewaltsam freundlichen Gesicht davon. Warum schreibe ich niemals Glückwunsch- oder Beileidsbriefe? Warum mache ich nie einen Krankenbesuch? Warum berührt mich das Schicksal meiner Schulkinder — und es sind wirklich arme Würmer

dabei — so ganz und gar nicht? Warum arbeite ich nicht in der Armen- oder Waisenpflege, wie fast alle anderen Lehrerinnen in der Großstadt tun? Dabei fühle ich, und das ist wohl das Entsetzlichste, wie mir Schicksal, Innen- und Außenleben meiner Geschwister gleichgültig wird. Das darf und darf nicht sein, und ich muß mir Mühe geben, mich mehr in sie hineinzufühlen. Aber mir ist alles so fern, so fremd, so unbelebt, ich geh in einem unbekannten Land und suche, was ich einmal war. Ich bin mit niemand mehr verwandt, Menschen und Dinge weichen vor mir zurück und wollen sich nie mehr einfangen lassen. Ich geh ihnen zwar entschlossen nach, oft mit List und unter allerlei Vorwand, und finde doch nichts und werde müd' und trostlos. Drum freu' ich mich so auf den Abend; dann hört das Suchen auf, und man geht zur Ruhe."

31. V. Ich sehe wohl ein, daß diese Verrückung des Verhältnisses zu Menschen und Dingen in mir selber liegt; warum sollte auch alle Welt ein so allgemeines, wenn auch negatives Interesse an mir nehmen, und so ängstlich aus meinem Willens- und Gefühlskreis entschwinden wollen? Bei den Menschen könnte ich es allenfalls verstehen, aber die kleinen und stillen Dinge? Blumen und Vögel wollen mir nicht mehr ihre Namen sagen, Farbe, Form und Stimmung reden nicht mehr zu mir. Oder nein, ich höre nicht mehr, was sie sagen, ich bin zugemauert, und durch keine Spalte meines Seins dringt herein, was vielleicht doch gerne zu mir möchte. Denn es gibt doch sicher Abhängigkeiten von mir, die mich so nötig brauchen, wie ich sie. Und nun können wir nicht zusammenkommen. — So werde ich auch weiter tun, als ob ich Schule hielte, Bücher kaufen und tun, als ob ich läse, mir Blumen und Nettigkeiten schenken lassen und tun, als ob ich mich freute, zur Kirche gehen und tun, als ob ich betete, freundliche Worte sprechen und tun, als ob sie echt wären."

2. VII. „Ob es mir wohl gelingt, etwas Ordnung in meine wirbelnden Gedanken zu bringen? Die Dinge sind mir körperlich so beängstigend nah und innerlich so fern. Manchmal bin ich selbst vernichtet, seinslos, und manchmal lebe ich so stark, daß mir übel davon wird. Oder nein, ich werde gelebt, ‚man‘ läßt mich leben, reden, handeln, tanzen wie eine Drahtpuppe. Nicht ein Restchen Selbstbestimmung hat man mir gelassen. Wenn man mich noch in den Sinn des Spieles einweihte! So hör' ich nur mein unentrinnbares Stichwort, muß hervor und wieder zurück, in meinen Winkel, und das zerrissene Spiel rauscht mir sinnlos dahin. — Der Tag ist so laut und hell, und ich bin so ratlos. Wenn ich doch nicht mehr mitzuspielen brauchte. Ich spiele Mitliebe und Mitleid, und das sind meine schwersten Rollen. Ich habe ganz und gar kein Talent mehr dazu, und sie gehören doch zum Beruf Mensch. Und Sichmitfreuen wohl auch. Man sagt, es gebe viele Dinge, die man lieben müsse um ihrer selbst willen, und ich weiß das auch noch von früher, — aber die wundervollen Rosen auf meinem Schreibtisch liebe ich durchaus nicht, und die liebe Hand, die sie dahinsetzte, ist mir gleichgültig. Und ein herziges Wort aus Kindermund hab' ich auch früher liebgehabt und mich daran gefreut — heute ‚belohne‘ ich so etwas und wirke erziehlisch, und kann mich nicht einmal mehr selber darum bemitleiden. Wo andere sich freuen und lieben, tu ich es durchaus nicht, und liest mir jemand ein schönes Gedicht vor, etwa Rilkes ‚Der Sohn‘, und hat seine helle Lust und Freude daran, so tu ich nur ‚als ob‘ ich seine Freude teilte. Wie kann man nur Schönes und Echtes und Wertvolles sehen und empfinden, an Menschen und Dingen, und sich nicht mit an ihnen freuen? Wie kann ich nur ein weinendes, schmerzlich weinendes Kind gleichgültig ‚betrachten‘? Das tu ich recht oft und seh' mir selber dabei zu. Aber ich kann ja nicht an das Kind heran, obgleich ich sein Händchen halte und ihm Süßes in den Mund stecke. Was soll das Getue? Welche Beziehung habe ich zu dem Kind? Welche Beziehung habe ich überhaupt zu den Menschen und

Dingen, die mit mir leben? Warum rücken sie mir so nah und verlangen immer dieses entsetzliche ‚als ob‘? Sie sind mir ja doch fern und fremd, sie quälen mich mit ihrer Zudringlichkeit, und ich möchte ihnen oft wehetun deshalb. Und warum verlangt sogar Gott dieses betrügerische ‚als-ob‘? „Ich will dich lieben, meine Stärke“, dahinein rette ich mich. Aber Betrug ist es doch, denn ich hab’ ja gar kein Verhältnis mehr zu Gott. Es gab eine Zeit, da hatte man mir ein Abhängigkeitsverhältnis aufgebaut, und ich glaubte es einzusehen, nun sind aber ‚Gott‘ und ‚ich‘ zwei Begriffe, die ich gar nicht mehr in Beziehung zueinander bringen kann. Und mein ‚Eigenwert‘ und ‚ich‘? Was haben die noch miteinander zu tun? Meine ‚Seele‘ und ‚ich‘? Meine Bücher und ‚ich‘? Die Menschen in der Elektrischen und ‚ich‘, bilden wir überhaupt eine Einheit? Da sitzt ein Kind neben dem anderen und ich stehe davor und andere Leute sind noch dabei, und nun hebt ein sonderbares Spiel an. Man sagt mir, das sei Schulehalten, Unterrichten, plan- und sinnvolle Arbeit. Ich höre viele Worte, aber erkenne keine Zusammenhänge. Früher haben solche Zusammenhänge bestanden, das weiß ich. Sie mögen wohl noch da sein, aber ich nehme sie nicht wahr.“

5. VII. „Menschen und Dinge stellen Forderungen an mich, die ich nicht erfüllen kann. Sie sagen: Komm, betrachte uns, reih’ uns ein, bewerte uns, und ich muß antworten: ich seh’ nur Zerfallenes, Einzelnes an euch; ihr gebt mir kein Bild. Warum strebt alles an euch so mißtönig auseinander? Ich habe keinen Wertmesser mehr für euch. Zudem treibt ihr ein boshafte Spiel mit mir. Warum weicht ihr zurück, wenn ich wirklich euch zu betrachten komme? Ihr seht doch, daß ich wieder Freundschaft mit euch schließen möchte. Wenn ich euch aber nicht brauchen kann und nicht haben will, dann seid ihr so bedrohlich nah, daß ich in eure zerfallenen, zerfetzten, zerrissenen Fratzen sehen muß, bis mir ekelt. Und ich hatte euch doch einmal so lieb. Das weiß ich noch von früher her. Warum seid ihr so leer und hohl, all ihr schönen Bücher da? Oder kann ich euch etwa nicht mehr zum Reden bringen? Aber ihr könnt doch nicht verlangen, daß ich in euch hineinlese. Wozu seid ihr denn da? Es quält mich, daß ihr so stumm und steif als Zierat dasteht, und ich glaube, ich muß euch fortschaffen. Glaubt ihr, ich ließ mir euer tyrannisches ‚als-ob‘ noch lange gefallen?“

10. VII. „Liegt nicht ein großer Widersinn darin, zu empfinden, wie Lebendiges und Totes gewaltsam über mich hinströmt und zu gleicher Zeit zu sehen, wie unermesslich fern mir alles gerückt ist? Es war mir nah, Vieles und Schönes, das weiß ich noch. Wie soll ich’s nur ausdrücken: ich bin mitten im Wasser, aber werde nicht naß. Kann man sich das überhaupt vorstellen? — Ich bin augenblicklich sehr rührig und betriebsam und rede viel, aber es bleibt alles beziehungslos, denn auf die seltsam verzerrten Eindrücke, die mir von meiner Umgebung kommen, bin ich in Tat und Rede nicht eingerichtet. Ich will das Fremde totreden, tothan-deln, aber es ist unangreifbar; es ist einfach da, und hat mir meine allereigensten Gebiete entrissen.“

13. VII. „Meine Schulkinder haben gute Zeit: es regnet nur so Bildchen, und jeden Tag ein Märchen oder zwei. Sie leiden förmlich unter der Überernährung und ahnen nicht, die armen Würmer, wozu ich sie gebrauche. Nun, so ein kleines Versuchstierchen im Laboratorium muß sich auch viel gefallen lassen. Dabei will ich nicht einmal Forscher- und Entdeckerfreuden genießen, sondern nur zurückerobern, was mir von Rechts wegen zukommt, das Sich-mitfreuen-Können. Mit ganz fein berechneten Mittelchen such ich manchmal zu unterrichten und wenn dann wohl etwas ganz Feines, Reines und Liebes bei so einem Kind zum Vorschein kommt, stell ich es vor mich hin und will mich an dem kleinen Wertchen

freuen und natürlich auch das arme Versuchstierchen liebhaben: es geht nicht. Mit ihren kleinen Schmerzen kommen sie noch immer zu mir, ganz zutraulich, und merken nicht, daß es nur Formeln sind, die ich hersage, wenn ich sie tröste, und daß ich nur ‚aus Gewohnheit‘ helfe. Die Traurigen kann ich brauchen; ihr Leid soll mir zeigen, ob ich noch mitleiden kann. Es geht nicht. Aber vielleicht liegt es daran, weil ich das Leid mitgeschaffen habe und es nicht fühle, weil ich im Grunde doch nur mich selber quäle. Aber all das andere Leid, an dem ich nicht verantwortlich bin? Und die Freude, die viele helle Freude um mich her? Ich gehe hindurch und nichts davon geht in mich ein.“

Zu diesen Entfremdungserlebnissen scheinen mir auch die erlebten Störungen der Liebe in einem eigenartigen Fall zu gehören, dessen Mitteilung nun folgt¹⁾. Besonders bemerkenswert ist hier, wie aus dem schmerzlichen Vermissen der Liebe zu den Eltern die Wahnidee herauswächst: du bist am Ende gar nicht ihr Kind. Dennoch ginge es zu weit, die ganze paranoide Episode als „Erklärungswahnidee“ verstehen zu wollen.

Beobachtung 7. Die sehr belastete, bei der Beobachtung 19jährige Studienrattochter Lili Rohmer war ein sehr lebhaftes und vor allem phantasievolles Kind. Wie sie etwa 16 Jahre alt war, begann zum erstenmal eine Zeit großer Betriebsamkeit, erotischer Erlebnisse, großen Glücksgefühls, die bald genau in das Gegenteil umschlug. Sie wurde pessimistisch, dachte immer „nur tot, nur Ruhe und Frieden“. Alle Hausarbeit stand wie ein Berg vor ihr, alle ihre Sünden fielen ihr ein, „alles Glück ging in Scherben“, sie sah alles Elend des Lebens, sie wurde menschenfeindlich und fühlte sich einsam und unverstanden. Als sie körperlich abnahm, nicht mehr aß und oft ohnmächtig wurde, kam sie in ein Krankenhaus, wo sie gegen jedermann mißtrauisch und ablehnend war, sich ausspioniert und beobachtet glaubte. Sie kam sich unendlich schlecht vor, glaubte, von Sünden so verpestet zu sein, daß sie auch andere vergifte, und machte einen ernstlichen Versuch, sich die Pulsader zu öffnen. Langsam kam wieder Vertrauen zu den Menschen, „ein Stein um den andern“ fiel ihr vom Herzen, und ganz schleichend glitt sie in das „Extrem“ hinein. Sie war „wie in eine andere Welt versetzt“, voll „Lebenshunger“, den ganzen Tag am Singen, sah nur das Schöne und Gute, war ausgelassen, unermüdlich in Vergnügungen, ging abends heimlich in Bars, hatte Liebeleien, trank — „nur leben“ war ihr Gedanke. Auf dem Höhepunkt dieser Episode verlobte sie sich unter großen äußeren Schwierigkeiten, ging aber in denselben Tagen, ohne daß sie etwas dabei fand, mit anderen Männern. Nach äußerst ruhelosen Tagen kam sie selbst, wie sie sagte, um sich zu erholen, in die Klinik. Nach wenigen Stunden begann hier eine phantastische Psychose: sie spielte die heilige Gisela, die „Hexe, die eine Heilige war“, glaubte im Himmel zu sein, verkannte Arzt und Pflegerinnen, putzte sich phantastisch heraus, richtete sich eine Kapelle ein und war höchst gewalttätig, wenn man sie in ihrem Spiel zu hindern suchte. Nach 10 Tagen in eine Provinzialanstalt gebracht, wurde sie dort mit einem Schläge besonnen und zeigte nichts mehr als eine deutlich gehobene Stimmung. Als sie einen Brief ihres Verlobten erhalten, in dem dieser in groben Worten die Verlobung auflöste und sie als Dirne bezeichnete, setzte wieder eine

¹⁾ Eine klinische Epikrise muß hier wegbleiben; mit der Diagnose manisch-depressives Irresein ist die Beobachtung sicher nur unzureichend charakterisiert. Die erbbiologische Betrachtung im Sinne Kahns wäre hier sicher fruchtbar.

fast 14tägige phantastische Psychose ein, in der sie wieder die heilige Gisela und zwar diesmal auf ihrer Himmelswanderung durch Hölle und Vorhimmel war. Wieder wurde sie ganz plötzlich einsichtig, wieder hatte sie volle Erinnerung an die Erlebnisse. Sie kam dann zurück in die Klinik und gab dort eine viele Stunden dauernde Schilderung ihres ganzen Lebens und ihrer Psychose, und zwar höchst lebendig und anschaulich. Man hatte völligen Kontakt mit ihr, nichts erinnerte an schizophrene Züge. Die Stimmung war anfangs deutlich gehoben, was sich auch in dem etwas auffallenden Anzug ausdrückte, doch wurde sie bald stiller, ausgeglichener, schließlich sehr nachdenklich. Vor allem sprach die Kranke viel von dem Unrecht, das ihr der Verlobte angetan hatte. In diese Tage fiel ein Besuch der Mutter, die sie lange nicht gesehen hatte und der sie sehr enttäuschte. Sie klagte nachher darüber, sie habe die Mutter gar nicht liebhaben können, sie empfinde überhaupt auf einmal nichts mehr für die Ihrigen, es sei ihr gleichgültig, ob sie lebten oder tot seien. Sie äußerte große Angst, wieder krank zu werden, und sprach von einem „anderen Ich“, das drohe, sie wieder anzufallen. An diesen Tagen schrieb sie folgendes auf:

„Das zweite Wesen.

Der Himmel ist bewölkt, es wird traurig, düster draußen, und dann auf einmal alles wieder wie fortgewischt! — Erst zittert das Licht, die Helligkeit, die Freude, dann lacht sie ganz offen; denn sie ist sicher dazubleiben! —

Und so ist auch meine Seele!

Die letztvergangenen Wochen hindurch lachte das Licht, die Freude! Nur manchmal, fast im Unterbewußtsein ein leises, eigenes Schwingen, das stärker wurde, wenn der Abend kam und es so still ward, und die lange, lange Nacht vor mir lag.

Da war es auch zuerst, das merkwürdige Gefühl! So, daß ich mich immer fragen mußte: ‚Wer bist du?‘ Und wie um dieses fremde Wesen mit kaltem Verstande zu verjagen, sagte ich wohl vor mich hin: ‚Lili Rohmer, die Tochter des Studienrats Heinrich Rohmer‘

Dann aber kam das eigene Gefühl nur stärker, ich mußte manchmal recht scharf überlegen, wo ich überhaupt sei. ‚Das eigene Gefühl‘ wurde immer stärker, immer stärker, und mit ihm kam dann oft eine unerklärliche Angst: was bedeutet das denn alles? Dann auch kamen Zeiten, wo es mich vollständig beherrschte. Ich verspürte nichts mehr von ‚Menschsein‘. Ich wäre am liebsten gewandelt, wie Geister wandeln, immer fort, immer fort, wohin, das war egal. Ich glaube, wenn ich mich nicht mit dem letzten Rest von Kraft dagegen aufgelehnt hätte, das ‚zweite Wesen‘ hätte mich ganz in Bann getan, und wer mich dann fragen würde, wer ich sei, dem hätte ich antworten müssen: ‚ein Geist oder noch besser eine zuckende Seele‘. Denn das andere waren nur leere Worte, die mich auslachten! !

— Und gestern sah ich meine Mutter zum erstenmal wieder, zum erstenmal, seit 14 Wochen, seit diesem Tage! Heute, vor 14 Wochen!!! — Ich habe mich unendlich auf das Wiedersehen gefreut, unendlich!!! Mutti war ganz die Alte! Mein treues, gutes Muttchen! Doch schon, als sie noch da war, kam es wieder, ‚das zweite Gesicht‘, wie ich es getauft habe. Erst langsam und mit ihm eine entsetzliche Unruhe und Erregung, wie sie noch nie da war. Als sie ging, da war’s vollständig da, es wischte alle Freude, alle Liebe weg.

Ja, nun habe ich es endlich! Alle Liebe hat es fortgenommen. Früher ahnte ich schon so etwas, wenn es da war. Alles leere Worte, sagte es zu mir: ‚Vater, Mutter . . .‘ Und gestern hatte ich mich noch so über Fritz gefreut und trotzdem schrie es: laß doch, du gehörst gar nicht mehr zu ihnen, du gehörst keinem mehr. hörst du? keinem, außer mir!!! Da hat es mir alles genommen! Alles! Auch den

letzten Rest Gottesglauben! Gott, wer ist Gott!? Was ist Gott!? Ich will keinen Gott! Tausendmal nein!!! Ich will Ruhe und Frieden! Und nicht ewiges Suchen und Zweifeln nach ihm. Fragen, Fragen, qualvoll, unendlich, auf die mir doch keiner antwortet! Schluß, aufhören mit Gott will ich! Ich will seine Seligkeiten nicht, ich will Ruhe und Frieden! Und die hat der Tod! Tod ist Vollendung! Tod ist Glück!!! Ich fürchte ihn nicht!!! Aber jetzt noch nicht! Jetzt noch nicht!!! Erst muß ich ihn verdient haben! Erst noch eine große, seelenbefreiende Tat; denn meine Seele ist erstickt von dem ‚zweiten Wesen‘. Ich fühle sie nimmer! Auch kein Gewissen! Alles tot, alles tot, tot!!! Alles hat es mir genommen: Seele, Gewissen, Liebe, Furcht, Gottesglauben! Alles ist fremd geworden, schal, sinnlos!!! Alles ist tot! Nur meine zuckende Seele ringt noch ein kleines! Doch bald wird ‚es‘ sie wohl auch getötet haben, — und ich lache darüber! Ich lache über alles! Über Gott, über meine liebsten Angehörigen, denn ich gehöre ja nicht mehr zu ihnen! zu keinem. Ich bin allein mit ihm, dem ‚zweiten Wesen‘ und lache; denn ich fürchte mich nicht mehr, ‚es‘ hat mich schon zu fest gepackt! —

Es ist sehr klug, dieses ‚zweite Wesen‘, sehr klug! Es läßt mich sprechen, reden wie immer! Daß sie nur ja nicht merken, daß es da ist. Es zeigt erst seine Gewalt, wenn wir allein sind. Und sobald jemand kommt, lauert es im Hintergrund, daß es nur ja nicht den Augenblick verpaßt, wieder zu herrschen! — Ich ‚hasse es eigentlich, denn früher war ich glücklich. Jetzt? alles Frühere hat es mir entfremdet, genommen, sogar die Tränen, kalt, herzlos bleibt alles! —

Und dann wird der furchtbare Augenblick kommen, wo ich es nicht mehr ‚das zweite Wesen‘ nenne, sondern wo ‚das zweite‘ Wesen Ich geworden ist. Ich glaube, einmal gab es schon so eine Zeit, damals im Herbst, als ich krank wurde. Da fühlte ich auch kein Herz, keine Seele, keine Liebe mehr! Nur dieses ‚zweite Wesen‘! Es hat etwas Satanisches, Dämonisches an sich. Ich konnte meine Eltern und andere liebe Menschen leiden sehen, ohne daß es sich in mir rührte oder vielmehr rühren durfte! Nur ganz hat es mich nie besiegt, denn es kamen Stunden, wo ich schrecklich unter dem Fremden litt! —

Als Kind war es auch manchmal da, und nun ist es mit mir gegangen, bis seine Zeit gekommen! Bis ich mich gar nimmer kenne! Bis ich meine Seele begraben muß, die arme, zuckende, liebeleere Seele!!! . . . Aber es gibt auch Zeiten, wo es unendlich leicht macht, dieses zweite Wesen; denn alles hat ja aufgehört: Verantwortung, Pflichtgefühl, Gewissen, Liebe!!! Dann sehen meine Augen alles wie in einem Schleier und es hebt mich fast vom Erdboden, daß ich meine, ich fliege.

Und trotzdem hasse ich es, ja ich hasse es, denn es hat mir das Glück meiner Kinderjahre: meine Mutter, mein Liebstes, alles und alles genommen! —

Und in diesem Augenblick, wo ich schreibe, fällt es mir ein, ganz klar! Zweimal war es schon ‚Ich‘ geworden! Zweimal!! Einmal vor 14 Wochen, als ich den Gang ging, der im tiefen Rhein enden wollte, und das zweite Mal, als ich den Brief bekam. Da habe ich geschrieben, was mir förmlich in die Feder diktiert wurde, und jetzt frage ich — ‚wann kommst du zum drittenmal?‘

Ich ahne, es mag nicht allzu lange währen!! denn gestern abend zum erstenmal wagte es sich hervor, auch wenn einer dabei war! Und das hat mich entsetzt! Daß es schon so stark geworden . . . Und ich möchte so gerne zurück in jene glückliche Kinderzeit, wo ich glaubte, kindlich glaubte. Wo ich mich des Lebens freute und aller Zukunft!

Doch ich bin gebunden, jenes ‚zweite Wesen‘ hat Gewalt über mich bekommen und die wächst von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde, von Minute zu Minute. Darum graut mir vor der Zukunft. Vor dieser Zukunft, wo das ‚zweite Wesen‘ ‚Ich‘ sein wird. — — —

Ich möchte weit, weit wandern in alle schöne Welt und dann auf einer grünen, bunten Sommerwiese liegen und nur in den Himmel gucken. Vielleicht käme mir dann von da oben wieder alle Kinderseligkeit, ein fester, unerschütterlicher Glaube an einen Vater des Lichts und ein Leuchten der Zuversicht für alle schwarze Zukunft. Dann würde ich glücklich sein

— Und morgen kommt wieder meine Mutter. —

Und jetzt schleicht es wieder, das ‚zweite Wesen‘, o wie ich es hasse! Diese Angst, diese Unruhe, die mich fortreißen möchte hinaus, mit offenen Armen ins Unglück. Diesmal aber wäre der Rhein wohl tief genug

Es hat keine Dornen die Wasserrosen,
Sie trägt den Frieden in ihrem Schoß.
Bei ihr auf dem feuchten Seesgrund,
Da werden die Herzen alle gesund. . . .

O mich packt ein wahnsinniges Grauen vor dem eigenen Ich, das mir so fremd geworden. Ich kenne mich nicht mehr, ich entsetzte mich vor meinen Gedanken! Und manchmal schreit's darinnen ganz deutlich: Mörder! Das ist der letzte Verzweiflungsschrei der Seele. Das ‚zweite Wesen‘ arbeitet gründlich, wirklich vorzüglich, und alle Schatten der Erinnerung stehen auf und stellen sich hohnlächelnd an seine Seite: verderbenbringend!!! Der schwarze Balken ist wieder da!!! Ja, du hast recht, ich werde noch in Zukunft an dich denken, dafür hast du gesorgt. Der Brief ist zerrissen, aber die Worte leben, glühend in meine Seele gebrannt und ich meinte, sie seien verweht!!! O sie schliefen nur, und jetzt, wo alles sonst tot ist, alle Liebe tot, da trauen sie sich wieder hervor, denn sie sind so grausam und schwarz wie das ‚zweite Wesen‘; und schreien — schreien gellend, voller Hohn, voller Verachtung! O, wie sie sich weiden an meinen Schmerzen. Und nirgends Rettung?!!!! . . .

Der schwarze Balken hat sich auf mein Herz gelegt und ich kann ihn nicht heben, denn Ich bin tot, es lebt nur das ‚zweite Wesen‘, es ist Ich geworden!“ —

Nach wenigen weiteren Tagen wurde sie nachts erregt, sah das höhnische Gesicht des früheren Verlobten zum Fenster hereinschauen, sah Stellen jenes Briefes in feuriger Schrift an der Wand. Sie sagte andern Tags, sie habe den unsinnigen Gedanken, sie sei gar nicht die Tochter des Studienrats Rohmer. Die Frau, die da gewesen sei, sei nicht ihre Mutter. Das könnten nicht ihre Eltern sein, denn sie empfinde ja gar nichts mehr für sie. Sie sei „irgend jemand“. Die Stimmung schwankte zwischen Lachen und Weinen. Am anderen Tag bestritt sie, daß das eine Klinik sei, das sei ein Gefängnis. Alles bekam Bedeutung und Beziehung, andere Kranke waren Detektive, ein beurlaubter Arzt war „heimlich weggeholt“. Alle, die es gut mit ihr meinten, wurden ermordet, ein von ihrem Verlobten angezettelter Komplotz war im Gang. Bald ging auch die äußere Ruhe verloren, sie hörte drohende Stimmen, sah Gesichter und Gestalten, gegen die sie in immer mehr zunehmender Erregung anging. Die Ärzte waren nicht mehr die Ärzte, man bediente sich nur ihrer Masken; jahrhundertlang lag ihre Zeit in der Klinik, an die sie sich genau erinnerte, zurück. Nach wenigen Tagen war sie morgens ganz ruhig, sie sagte zur Nachtwache, sie freue sich, daß der „böse

Traum“ vorüber sei; doch bald darauf war sie wieder mitten darin in ihrem wahnhaften Erleben, allerdings nur für Stunden: nach dem Mittagsschlaf erwachte sie orientiert, nur die Idee, nicht die Tochter des Studienrats Rohmer zu sein, stellte sie noch bis zum anderen Morgen in Frage. So hatte genaue Erinnerungen und erzählte bis ins einzelste ihre Erlebnisse. Sie war völlig natürlich und äußerte große Sorge, das käme immer wieder. Anfangs meinte sie, das stimme vielleicht doch, daß sie ihre Eltern nicht mehr so lieb habe. Nach deren Besuch war sie aber ganz beglückt, daß das nicht so sei. Sie wurde nach Hause entlassen, wo es aber nicht recht ging. Nach zwei Monaten kam sie tief deprimiert selbst schuttsuchend in die Klinik. Ihre Klagen waren nur, daß das Leben unendlich schwer auf ihr liege, so daß sie sich nicht zu helfen wisse. Der Vater holte sie andern Tags ab und brachte sie aus pekuniären Gründen in eine andere Anstalt.

c) Es wäre nun noch zu untersuchen, ob es Formen gibt, die einen scheinbaren Defekt des Mitfühlens und der Liebefähigkeit zeigen in der Weise, daß es infolge Versunkenheit in die eigenen Gefühle zu einer fühlenden Aufnahme fremder Erlebnisse gar nicht kommt. Wie wir sahen, hatte Scheler diese „Fühllosigkeit“ als häufige Erscheinung bei Melancholischen dem wirklichen Fehlen des Mitfühlens gegenübergestellt. Die Ausdehnung dieser Möglichkeit auf die Liebe ist sicher gestattet. Wenn auch dieses Verstehen nicht als eine Bedingung der Liebe angesehen werden darf, wird sie doch fraglos unter dem allzu starken Mit-sich-selbst-Beschäftigtsein leiden können. Sicherlich sind diese Störungen von Liebe und Mitfühlen häufig, doch liegt es in ihrer Natur, daß sie als solche kaum erlebt werden, höchstens vorübergehend oder zurückschauend wird der Kranke seine egozentrische Einstellung bemerken. Sobald dies der Fall ist, hat er diese Einstellung schon durchbrochen. Immerhin kann auch dieses Sichbesinnen so beschattet sein von dem eigenen Leid, daß Liebe und Mitfühlen als schwach und unecht konstatiert werden.

Die zwei nun folgenden Beobachtungen gehören vielleicht hierher, doch scheinen sie nicht ganz rein zu sein, da Entfremdungserlebnisse vielleicht eine Rolle spielen.

Beobachtung 8. Die 64jährige, aus gebildeter Familie stammende, ledige Christine Müller litt seit Monaten unter allerlei körperlichen Sensationen und hypochondrischen Selbstbeobachtungen, die sich nach einer Grippe steigerten. Sie klagte über Nachlassen ihres Erinnerungsvermögens, über Denkfähigkeit, über die Unmöglichkeit, sich ihre Schwester vorzustellen. Alles um sie her sei leer geworden, sie könne auch keine Sehnsucht mehr empfinden, weil alles wie gelähmt sei. Der Zustand verschlimmerte sich, sie klagte, nicht mehr erkennen, vorgesprochene Worte nicht mehr nachsagen zu können, auch daß sie keine Vorstellungen mehr habe, keine Interessen, kein Gehirn. Die Welt sei nicht verändert, aber sie selbst. Sie könne nicht mehr sehen, sprechen, nicht mehr lieben, nicht mehr fröhlich sein. Alles sei „so steif wie Holz“. Mit anderen könne sie auch nicht mehr fühlen; sie könne etwa einer Schwerkranken nicht mehr helfen, denn sie müsse immer nur an sich denken.

Beobachtung 9. Die 33jährige Kaufmannsfrau Maria Zeiger hatte mit 28 Jahren zum erstenmal eine Periode von Zwangsdenken, die etwa ein Jahr dauerte.

Sie hatte Angst, sie könne ihren Kindern ein Leid antun, fürchtete überall Gift und hatte daneben ihr selbst lächerliche Ideen: sie sei eine Schwalbe, ein Blatt, der Kaiser. Sie verlor diese Dinge wieder völlig, doch kamen sie während einer Schwangerschaft nach etwa 5 Jahren in verstärktem Maße wieder. Wieder standen Beschädigungsideen im Vordergrund. Da sie von nichts anderem mehr redete, kam sie kurz nach der inzwischen erfolgten Niederkunft in die Klinik. Sie klagte, sie könne nicht mehr denken, sich nichts mehr vorstellen, und äußerte unzählige merkwürdige Ideen, von denen die folgende Niederschrift einen Begriff gibt:

„Wenn ich das Wasser über mir von der Toilette rauschen höre, denke ich, jetzt wird meine Hildegard durch die Röhre gespült. Wenn über mir die Tür aufgeht, denke ich, das Herz von meinem Kind wird aufgemacht. Wenn abends das Licht angebrannt wird, denke ich, wie das erste elektrische Licht in Köln gebrannt hat, hätte das Kind vom Blitz getötet werden müssen, solche Arten habe ich unzählige. Ich sehe im Geist auf dem Nachttisch einen Brief, die Anrede davon und denke, wie die Anrede geschrieben ist, hätte das Kind sterben müssen, unzählige dieser Art. Ich will immer durchs Zimmer gehen und fragen, ist das nicht eine schöne Blume, ein schöner Tisch usw. Gestern habe ich das Kind umgedreht und habe die inneren Organe außen gesehen. Alle Krankheiten und alles Böse wünsche ich meinen Kindern, nicht wünschen, sondern ich habe nur die Gedanken. Die kleine Gisela lag bei mir im Bett diese Woche, da kam ein Auto, ich sagte: ‚horch‘ zu dem Kind und gleich dachte ich, da kommt der liebe Gott. Alle Naturerscheinungen, alle Städte und Flüsse, was mir plötzlich einfällt, bin ich oder andere Menschen. Oft denke ich, alle Gegenstände sind die Augen von uns. Blumen, wenn ich welche sehe, sind Grabesblumen von meinen Kindern, oder Glockenläuten sind Grabesglocken von den Kindern. Stehe ich morgens auf und sehe die Blumen im Badezimmer stehen, denke ich, gleich kommen die Grabesblumen in dein Zimmer. Denke ich an meine Bekannten, so denke ich, die kochen jetzt Totenköpfe, oder irgendein Teil von meinen Kindern. Esse ich ein Stückchen Schokolade von Wiese, so denke ich, ich bin die Schokolade oder die Firma, die auf der Schokolade steht. So ist es mit allem Essen. Gestern dachte ich, du hättest doch die Hildegard auch Blumentopf oder Tisch oder Stuhl oder Reissuppe usw. nennen können, oder ihr einen Jungennamen geben können.“

Auch hier bestanden dauernd Klagen, sie könne ihre Angehörigen nicht mehr liebhaben, alles sei so kalt: „Es ist, als ob mein Innerstes zu einer Salzsäule erstarrt wäre. — Ich meine immer, wenn ich meinen Kindern einen Kuß gebe, das wäre alles nur etwas Erzwungenes.“ Wochenlang war sie gänzlich erfüllt von diesen Quälereien und sie zeigte auch objektiv gegen ihr Kind, das sie selbst stillte, wenig Interesse. So wollte sie das Kind absetzen, nur damit sie stärkere Beruhigungsmittel bekäme. Immerhin wurde gelegentlich, namentlich wenn man das Kind bewunderte, beobachtet, daß ein Strahl richtiger Mutterliebe über ihr Gesicht ging. Nach etwa achtmonatiger Krankheitsdauer verlor sich der Zustand fast über Nacht.

d) Während in allen bisherigen Fällen Mitfühlen sowohl in der Form von Mitleid wie von Mitfreude als vermindert erlebt wurden, sei nun zuletzt eine Beobachtung mitgeteilt, bei der das Mitleid gesteigert, die Mitfreude vermindert ist, und die Liebesbeziehungen ungestört geblieben sind. Und zwar liegt auch hier eine Veränderung der Bedingung des Mitfühlens, eine Änderung des Verstehens, vor, und zwar

in der oben skizzierten Weise, daß infolge des eigenen Leidens mehr Verständnis für das Leiden des Nächsten besteht. Es ist dies dasselbe Verhalten wie bei jenem Philologen Österreichs, der schreibt: „Meine natürliche Sensibilität macht mich sehr geeignet, fremdes Leid mitzufühlen.“ Die Mitfreude liegt entsprechend dem Stimmungsgrundzustand danieder. Gewiß wäre, etwa in hypomanischen Zuständen, das umgekehrte Verhalten denkbar, doch wird es kaum als Veränderung erlebt werden.

Beobachtung 10. Die 20jährige Zeichenlehrerin Martha Schütter war stets äußerst gewissenhaft und ängstlich und neigte zum Trübsinn. Schon seit Monaten hatte sie gelegentlich geweint und gesagt, sie werde nichts im Beruf leisten, und ihre Ausbildung werde umsonst sein. In der letzten Zeit vor der Aufnahme in die Klinik machte sie sich Sorge, sie koste den Eltern zu viel. In einem Pensionat, in dem sie angestellt wurde, versagte sie, sie hatte Angst vor der großen Klasse; alles war ihr grenzenlos zuwider, an nichts hatte sie mehr Interesse, sie verstand nicht, wie jemand froh sein könne. In einer tiefen Depression kam sie in die Klinik, wo sie tagelang vor sich hin weinte. Sie klagte, die Gedanken rasten durch den Kopf; sie aufzuschreiben, empfand sie als Erleichterung und Erholung. Die Notizen sind voll Grübeleien über ihre Schwäche und Mutlosigkeit, die Schlechtigkeit der Welt im Gegensatz zu früheren Zeiten und voll Sehnsucht, aus dieser Welt in eine ideale Welt zu fliehen. Der Zustand verlief in Schwankungen. Einmal klagte sie in einem Brief: „Wenn wir im Tagesraum zusammen sind, fühle ich wieder so recht meine Unfähigkeit, zur Unterhaltung beizutragen (selbst in den Tagen, wo es mir ‚gut‘ geht), ich komme mir unnütz vor, sehne mich nach Einsamkeit und da überkommt mich erst recht ein Gefühl von Unzufriedenheit. Dann suche ich mir die Frage: ‚Warum bist du nun so? Weshalb kannst du nicht mittun, dich wenigstens mitfreuen?‘ zu beantworten.“ In einem anderen: „Das fesselndste Buch kann mich jetzt nicht ablenken, auch nicht in den ‚guten‘ Tagen; ich lebe die Sache wohl mit, aber nicht in den vorkommenden Personen, sondern als kranker Zuschauer, der die Menschen des Buches um ihre Lebensfreude, ihr Selbstbewußtsein, ihre Tatkraft, ihren gesunden Idealismus beneidet, deren Schlechtigkeit ihm im Innern wehtut. Vom Schicksal heimgesuchte Menschen bemitleidet man, man kann ihren Schmerz verstehen; man möchte trösten, helfen und wird sich dann erst wieder bewußt, daß die Krankheit einen hingerissen hat, das Geschick der betreffenden Personen so unnatürlich tragisch zu nehmen.“ Langsam besserte sich ihr Befinden. Nach einem halben Jahr wurde sie entlassen. Sie war nicht mehr depressiv, aber das zarte, scheue und weiche Wesen, das sie immer gewesen war. Zur Aufnahme des Berufes konnte sie sich nicht entschließen.

Fassen wir die hier beschriebenen psychologischen Möglichkeiten der erlebten Störungen von Liebe und Mitfühlen noch einmal zusammen, so waren es folgende Typen, die wir fanden:

1. Es kann eine tatsächliche Herabsetzung dieser Phänomene bestehen. Und zwar
 - a) habituell,
 - b) entwicklungsmäßig,
 - c) prozeßmäßig.

2. Es kann vorkommen, daß ein Entfremden des gesamten Erlebens dem Erlebenden auch diese Akte entfremdet.

3. Es kann am fehlenden Verstehen liegen in der Weise, daß infolge Versenktseins in die eigenen Gefühle es zu einer fühlenden und liebenden Aufnahme des anderen nicht kommt.

4. Endlich kann bei depressivem Grundzustand infolge vermehrten eigenen Leidens Mitleid gesteigert, Mitfreude vermindert sein. —

Auf klinische Fragen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur darauf hingewiesen, daß namentlich das Erlebnis der Entfremdung sowohl bei Psychopathen wie bei motivlos Depressiven wie bei Schizophrenen vorkommen kann. Man muß ganz ohne klinische Vorurteile untersuchen. Eine allzu frühe klinische Etikette ist ohnedies allzu oft der Tod psychopathologischen Verstehens

MAY 1921
Medical Lib.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Fünfundsechzigster Band. Drittes bis fünftes Heft

Mit 10 Textabbildungen

(Ausgegeben am 21. März 1921)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921

65. Band.	Inhaltsverzeichnis.	3./5. Heft. Seite
Loewy, Paul.	Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Über den Begriff und das Wesen der Psychostatik	141
Frisch, Felix.	Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. (Mit 1 Textabbildung)	192
Mönkemöller.	Multiple Sklerose und Unfall	241
Kino, F.	Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). (Mit 2 Textabbildungen)	272
Wetzel, A.	Über Schockpsychosen. Ergebnisse von Untersuchungen an ganz frischen Fällen	288
Kollarits, Jenö.	Die Störung im psychischen Weltgefüge	331
Kollibay-Uter, Hanna.	Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen. (Mit 7 Textabbildungen)	351
Kronfeld, Arthur.	Eine Bedenklichkeit der „angewandten“ Psychiatrie	364
Schilder, Paul.	Zur Kenntnis der Zwangsantriebe	368
Plautz, F.	Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser	373
Autorenverzeichnis		392

Nervenheilanstalt Görlitz

Offene Kuranstalt für Nervenkranken, Erholungsbedürftige, Alkoholisten, Morphinisten u. a.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Kranke, Psychopathen, Debile, Imbecille u. a.

Geschlossene Anstalt für Geisteskranken

Besitzer und Leiter: San.-Rat Dr. Kahlbaum

(110)

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum

Eigenschaften:

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch. Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von seiten d. Verdauungsstraktus.

Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Sehkrankheit, Ménièrescher Schwindel, Ohrensausen.
Flimmerskotom, Asthenopie.

Dosierung:

2-3 mal täglich 2-3 Perlen.

Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(981)

Ärzten stehen Literatur und Proben zur Verfügung.

Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik.

Über den Begriff und das Wesen der Psychostatik.

Von

Dr. Paul Loewy,

Assistenzarzt in der Rothschild'schen Stiftung für Nervenkranken, Maria Theresien-Schlössel, Wien.

(Eingegangen am 31. Dezember 1920.)

Als ich im Frühjahr 1919 im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie eine „Vorläufige Mitteilung über die Beziehungen des Bárány'schen Zeigerversuches zur Psyche, zum Cortex und zu den subcorticalen Zentren“ machte, behielt ich mir, dem Wesen einer vorläufigen Mitteilung gemäß, Veränderungen der Auffassung meines Themas vor. —

Von diesem Vorbehalt mache ich nun in dieser jetzt abgeschlossen vorliegenden Abhandlung so ausgiebigen Gebrauch, daß ich wohl heute die seinerzeit ausgesprochenen Ideen nur als Keimzellen der hier niedergelegten betrachten muß.

Experimenteller Teil.

Unsere Versuche und Betrachtungen wurden angeregt durch die uns allein schon wegen der Problemstellung hochbedeutsam erscheinenden hypnotischen Versuche, deren Ergebnisse Bauer und Schilder unter dem Titel „Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen“ erscheinen ließen. —

Lassen wir die Autoren selbst sprechen: „Unsere engere, durch die oben dargelegten Überlegungen motivierte Fragestellung war nun folgende: Gelingt es, in der Hypnose einen Drehschwindel zu suggerieren und dadurch die vom Cerebellum dirigierte Reaktionsbewegungen bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuches zu beeinflussen? Die Individuen, an denen wir unsere Versuche anstellten, waren vorher weder auf ihr Verhalten beim Bárány'schen Zeigerversuch noch auf ihre sonstige Vestibularisfunktion geprüft worden, um keinerlei wie immer geartete Beeinflussung mitspielen zu lassen. Selbstverständlich waren alle zu den Versuchen herangezogenen Individuen ohrengesund und hatten keine spontanen Schwindelerscheinungen.

Die in der Hypnose erteilte Instruktion lautete: Sie haben Schwindel, alles dreht sich ganz rasch um Sie, Sie können sich kaum aufrecht er-

halten. Es ist Ihnen übel. — Bei den ersten Versuchen wurde die Versuchsperson meist gefragt, in welcher Richtung, ob nach links oder rechts die Drehung der Gegenstände stattfindet und im Sinne der Antwort wurde dann Links- und Rechtsdrehung suggeriert. Natürlich wurden Versuche angeschlossen, in denen die entgegengesetzte Drehrichtung suggeriert wurde. Die hypnotisierte Versuchsperson wurde vor dem Beginn des Versuches stets auf ihr spontanes Zeigen untersucht.“

Bauer und Schilder untersuchten auf diese Weise 9 Fälle. 3 von ihnen führten in der Hypnose nach entsprechender Suggestion den Zeigerversuch korrekt, ohne Abweichung aus:

3 Fälle zeigten in der Richtung der suggerierten Scheindrehung vorbei.

2 Fälle aber zeigten entgegengesetzt der suggerierten Scheindrehung vorbei: „Sie verhielten sich also wie normale Menschen, bei welchen eben dieser Drehschwindel auf dem Wege der Labyrinthreizung zustande kommt. Hinzuzufügen wäre noch, daß in diesen 2 Fällen durch Neigung des Kopfes um 90° nach vorne das Vorbeizeigen aufgehoben oder wenigstens abgeschwächt wurde und daß der der Abweichung entsprechende Arm stärker vorbeizeigte als der andere, sowohl bei Pronations- als auch bei Supinationsstellung der Hand. —“

Bauer und Schilder deuteten den Ausfall der beiden letzten Versuche derart, „daß es gelungen ist, einen der Willkür entzogenen nervösen Mechanismus durch eine bloße Suggestion zu beeinflussen, bzw. subcorticale cerebellare Reaktionen hervorzurufen.“ —

Diese weitgehenden Schlußfolgerungen, die natürlich einen Wendepunkt in der ganzen Neurosenforschung, ja in der ganzen Auffassung der psychophysischen Zusammenhänge bedeuten konnten, erschienen uns daher einer eingehenden Nachprüfung wert.

Wir beschränkten uns aber nicht auf die einfachen Suggestionenversuche von Bauer und Schilder, sondern setzten mehrere neue Versuchsreihen an, die uns denn auch Resultate brachten, die allerdings von denen Bauers und Schilders abweichend, für die statischen Probleme Bedeutung zu haben scheinen.

Die verwendeten Vp. hatten natürlich zur Zeit der Versuchsausführung einen ganz normalen Vestibularbefund; 3 von ihnen, die mit funktionellen Vestibularstörungen ins Spital gekommen waren, hatten ihre objektiven Erscheinungen durch die Behandlung schon verloren gehabt.

Wir haben nun im ganzen 12 Vp. untersucht; von diesen scheidet eine aus, weil bei ihr eine Bewegungssuggestion nicht zu erzeugen war. — Bei den übrigen 11 wurde nun zuerst folgende Versuchsreihe angesetzt:

1. Versuchsreihe.

Nachdem wir uns bei allen 11 Vp. von der Korrektheit des Zeigerversuches im Wachzustande sowie nach erfolgter Hypnose überzeugt hatten, suggerierten wir ihnen eine Drehung des eigenen Körpers erst nach rechts und bei einem weiteren Versuche nach links. Bei 2 Vp. ließ sich an einer keine Eigendrehungssuggestion erzeugen, weder nach rechts noch nach links; bei der anderen nur eine Eigendrehungssuggestion nach rechts, nicht nach links, trotz der vorhandenen Umgebungsdrehungssuggestion.

Die übrigen 9 Vp. zeigten bei diesem Versuche sämtlich nach der suggerierten Richtung vorbei.

Aus den Ergebnissen dieser Versuchsreihe ließ sich nur der Schluß ziehen, daß die suggerierte Vorstellung des eigenen, nach einer bestimmten Richtung gedrehten Körpers imstande ist, Vorbeizeigen hervorzurufen; dies war schon durch Bauer und Schilder bekannt geworden und es bedarf vorläufig keines weiteren Aufenthaltes bei diesen Versuchen. Daß die Richtung des Vorbeizeigens bei der Suggestion einer Eigendrehung mit der Richtung eben dieser Drehung zusammenfällt, erscheint uns vorläufig ebenfalls keiner Erörterung zu bedürfen; vor allem ließ sich aber bei dieser Versuchsreihe schon deshalb eine Cerebellar-Reaktion nicht herauspräparieren, weil sich eine solche mit der — wie wir vorläufig sagen wollen — suggestiven, d. h. der durch die Drehungssuggestion hervorgerufenen decken mußte.

Denn auch bei realer Eigendrehung im Drehstuhl wird nach Stoppen desselben in der Drehungsrichtung vorbeigezeigt.

2. Versuchsreihe.

Die zweite Versuchsreihe brachte die eigentliche Nachprüfung der Bauer- und Schilderschen Arbeit, mit derselben Methodik dieser Autoren. —

Die Vp. wurden wieder hypnotisiert und es wurde ihnen jetzt eine Drehung des umgebenden Zimmers suggeriert, bzw. zu suggerieren versucht; denn nicht bei allen Vp. kam jede Umgebungsdreh- oder Eigendrehungssuggestion zustande; es kam vor, daß sich z. B. eine Umgebungsdrehungssuggestion (abkürzende Bezeichnung UDS) nur nach rechts oder nur nach links auslösen ließ, bei Versuchspersonen (Vp.), die eine sehr prompte Eigendrehungssuggestion (abkürzende Bezeichnung EDS) bekamen.

Bei 2 Vp. dieser Reihe ließ sich überhaupt keine Umgebungsdrehungssuggestion erzeugen.

Bei den Fällen, bei denen eine UDS zu erzeugen war, wurde sie mit den Worten hervorgerufen: „Das ganze Zimmer dreht sich sehr schnell

um Sie nach rechts (links), Sie bekommen einen starken Schwindel“, also etwa so wie Bauer und Schilder ihre Drehsuggestionen erzeugt haben. — Wir forderten übrigens die Vp. auf, jedesmal selbst mit dem Worte „jetzt“ den Augenblick zu signalisieren, in dem die Suggestion sich zu einer Drehempfindung realisiert hätte und ließen uns dann auch jedesmal zuerst von der Vp. mit der Hand die suggerierte Bewegungsrichtung zeigen. So konnten wir es vermeiden, daß die Vp. sich vielleicht eine andere Bewegungsrichtung als die gewünschte vorstellte. Bei Vp., die in der Lage waren, ihre Aufmerksamkeit längere Zeit zu konzentrieren und diese Konzentration durch Sprechen nicht wesentlich beeinflussen zu lassen, ließen wir uns auch noch ihren Empfindungskomplex während der Suggestion in Worten schildern. —

Jetzt erst ließen wir den Zeigeversuch ausführen.

Wir lassen nun die Beschreibung der Versuche folgen.

Vp. I. M. S., 28 Jahre alt.

Diagnose: Hysterie (Anfälle von linksseitiger schlaffer Lähmung), Magenkrämpfe, beiderseitige Apicitis. Die Nervenerscheinungen können als geheilt betrachtet werden.

Versuch 1:

UDS r. → l.

Vz. (Abkürzung für Vorbeizeigen) → l.

Versuch 2:

UDS l. → r.

Vz. → r.

Vp. befand sich in tiefer Hypnose, das Vorbeizeigen erfolgte in sehr großer Exkursion, das Abweichen des Armes nach rechts oder links erfolgte schon während des Aufhebens desselben. Nach der Hypnose vollkommene Amnesie. Da Vp. die Eigenschaft hat, den ganzen Inhalt einer Hypnose in der darauffolgenden Nacht mit photographischer Treue ohne alle Traumentstellung nachzuträumen und von jeher den Auftrag hatte, sich diese Träume zu merken, und auch selbst aufzuschreiben, existiert über diesen Versuch auch ein Autoprotokoll der Vp.

Vp. II. M. P., 24 Jahre.

Diagnose: Hysterie, psycho-sexuelle Auslösung.

Pat. war zur Zeit der Versuche geheilt. In der Anamnese systematischer Schwindel, Nervenbefund zur Zeit der Ausführung des Versuches: Reflexsteigerungen, Lid- und Fingertremor sowie horiz.-rotat. Nystagmus beim Blick nach rechts und links im flachen Liegen.

Beim Romberg leichtes Schwanken nach hinten bei jeder Kopfstellung. Zeigeversuch negativ.

Ohrenbefund zeigt normale Verhältnisse¹⁾.

Versuch 1 und 2: Sowohl bei UDS von r. → l. als auch von l. → r. Vz. in der Richtung der UDS.

Vp. III. E. U., 20 Jahre.

Diagnose: Zwangsneurose, geheilt.

In der Anamnese auf Befragen angegebener lustbetonter Spontanschwindel, insbesondere bei ruhigem Sitzen oder Liegen in Form einer langsamen Drehung von links nach rechts.

¹⁾ Die Ohrbefunde sind sämtlich von Doz. Dr. Rudolf Leidler ausgeführt, dem dafür an dieser Stelle herzlichst gedankt sei.

Status nervorum: Bis auf ganz geringe rotat. Einstellungszuckungen der Bulbi bei extremem Seitenblick und bis auf Fehlen des r. ASR (Operationsnarbe) negativ.

Ohrbefund: Normaler VIII; auffallend kurzer Drehnachnystagmus 13 Sekunden nach rechts, 15 Sekunden nach links.

UDS r. → l.
Vz. → l.

UDS l. → r.
Vz. → r.

Vp. IV. St. K., 21 Jahre.

Diagnose: Zwangsneurose und Hysterie mit schizophrenen Zügen.

In der Anamnese: Kein Schwindel.

Aus dem Decursus: Nur in der Hypnose ein Gefühl des Aufwärtsschwebens; einmal, lange Zeit nach dem Versuche hysterischer Anfall; danach Eigendreh-schwindel nach links. Nervenbefund: Lebhaftes Sehnenreflexe, beiderseits Spur Chvostek I. Einstellungszuckungen der Bulbi bei Blick nach rechts.

Ohrbefund: Normal, Zeigerversuch normal.

Weder UDS noch EDS auslösbar.

Vp. V. M. B., 39 Jahre.

Diagnose: Nosophobie, Neurasthenie, Hysterie, Somnambulismus.

Nerven-, Cochlear-, Vestibularbefund normal.

UDS r. → l.
Vz. → l.

UDS l. → r.
Vz. → r. starker Ausschlag.

Vp. VI. J. P., 37 Jahre.

Diagnose: Zwangsneurose, Hysterie. Nervenbefund: Cochlear- und Vestibularbefund normal.

UDS r. → l.
Vz. → l.

UDS l. → r.
Vz. → r.

Sehr starker Ausschlag: Vp. zeigt beinahe um 90° in der Frontalebene vorbei. Vp. kommt nicht in tiefe Hypnose. Auf die Suggestion, daß sich das Zimmer nach einer bestimmten Richtung drehe, sagt Vp.: „Ich kann es mir einbilden.“

Vp. VII. M. H., 47 Jahre.

Diagnose: Hysterische Anfälle mit Globusgefühl und Angst, Tremor und Weinen.

Nervenbefund: Chvostek II, beiderseits lebhaftes Sehnenreflexe, leichte Struma, Riva-Rocci 162. Cochlear- und Vestibularbefund normal.

Kein Vestibularschwindel in der Anamnese.

UDS r. → l.
Vz. → l.

UDS l. → r.
Vz. → r.

Vp. VIII. M. H., 25 Jahre.

Diagnose: Basedowoid; Hysteroneurasthenie mit vasomotorisch-statistischem Symptomenkomplex.

In der Anamnese Schwindel, d. h. ein Drehgefühl im Kopf ohne bestimmte Richtung mitunter dabei ein Zug nach links.

Nervenbefund: Kleine, weiche Struma aller Anteile der Schilddrüse. Feinschlägiger Fingertremor, lebhaftes Sehnenreflexe, starkes subaxillares Schwitzen, roter Dermographismus.

Nystagmus horizontal, vorwiegend beim Blick nach rechts. Im Beginn der Behandlung Vorbeizeigen aus dem rechten und linken Schultergelenk von oben

und unten proniert und supiniert nach rechts. Ohrbefund normal, auch Drehbefund. Zur Zeit des Versuches (4 Wochen nach der Aufnahme) vollkommen normaler Zeigeversuch, der von nun an unverändert blieb.

UDS r. → l.	UDS l. → r.
Vz. → l.	Vz. → r.

Vp. IX. M. Sk., 28 Jahre.

Diagnose: Migräne mit vestibulärem Symptomenkomplex, Hysterie.

In der Anamnese systematischer Schwindel. Leeregefühl im Kopf mit Gefühl eines Zuges nach links.

Status praes.: Sehr anämisch. In der Intensität wechselnder horizontaler Nystagmus, vorwiegend nach rechts.

Gesteigerte Sehnenreflexe. Beim Rombergversuch Schwanken nach links hinten, ebenso beim Gehen mit geschlossenen Augen.

Zeigeversuch: Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach außen (rechts), mit dem linken Arm Tendenz nach innen (auch nach rechts) vorbeizuzeigen.

Beiderseits vorn und hinten Spitzendämpfung.

Ohrbefund: Trf. beiderseits eingezogen.

v r. 8 m, v l. 5 m.

Rinne beiderseits +.

Schwabach verkürzt beiderseits.

C besonders links verkürzt, c₄ links etwas verkürzt.

Otol. Diagnose: Einziehung der Trf. beiderseits mit leichter Herabsetzung der Hörweite; leichte Erkrankung des inneren Ohres im cochlearen und vestibulären Anteil, besonders links.

Zur Zeit der Versuche (4 Monate seit der Aufnahme) war das spontane Vorbeizeigen und der positive Romberg seit 2 Monaten verschwunden.

Eine richtige UDS tritt nicht ein; statt einer optischen Halluzination der Drehung des Zimmers oder auch nur einer Vorstellung derselben tritt ein „Kreisen im Kopf“ nach der suggerierten Richtung als fühlbare, nicht sichtbare Empfindung in der Art eines Strömens auf. Vp. zeigt in der entsprechenden Richtung vorbei.

UDS l. → r.	UDS r. → l.
Vz. → r.	Vz. → l.

Vp. X. A. W., 24 Jahre.

Diagnose: Migräne mit vestibulärem, hysterisch verarbeitetem Symptomenkomplex.

In der Anamnese spielen verschiedene Arten von systematischem Schwindel die größte Rolle, im allgemeinen von links nach rechts verlaufend. Es kamen auch zweimal Synkopen mit tiefer Bewußtlosigkeit und Verletzungen vor.

Liquor Wa. bei erster Punktion schwach +. Sonst der ganze Liquorbefund negativ. Bei zweiter Punktion der gesamte Liquorbefund negativ.

Aus dem Status praes.: Horizontaler Nystagmus nach rechts viel stärker als nach links.

$$\left. \begin{array}{l} \text{P S R} \\ \text{A S R} \end{array} \right\} \text{zeitweise r. Spur} > \text{l.}$$

Starkes flächenhaftes Erröten bei geringen Erregungen, starker roter Dermographismus.

Cochlearbefund immer normal. Nie Vorbeizeigen. Eine UDS war nicht auszulösen.

Vp. XI. A. Th., 24 Jahre.

Diagnose: Migräne, Depressionszustand.

In der Anamnese kein Schwindel. Vp. soll als Kind „in einem Ohr geschnitten worden“ sein.

Aus dem Status praes.: Anämisch, leichte Struma. Starkes subaxillares Schwitzen. Extrasystolen.

Ohrbefund (nach dem Versuche ausgeführt): Beiderseits gleiche leicht-verkürzte Knochenleitung (physiologisch).

Drehtstuhl: Horizontaler Nystagmus nach rechts 30 Sekunden, nach links 13 Sekunden.

Sonst normaler Ohrbefund.

Zeigerversuch: Immer normal.

UDS von l. → r.

Nach 20 Sekunden langem Bestand der UDS l. → r. sagt Vp. spontan: „Jetzt dreh' ich mich von r. → l.“ (sekundäre EDS r. → l.).

Das Gefühl der Eigendrehung von r. → l. hält an, bei gleichzeitiger optischer Scheindrehung der Objekte von l. → r. Nun wurde der Zeigerversuch ausgeführt: Vp. zeigte deutlich nach links vorbei (Vz. nach links), also im Sinne der sekundär auf die UDS eingetretenen EDS.

UDS von r. → l. nicht realisierbar. Ebenso kann eine primäre EDS nicht realisiert werden.

Bei einer Wiederholung der UDS l. → r. (4 Wochen später) trat aber so wie bisher bei allen übrigen Vp. einfaches Vz. nach rechts im Sinne der Richtung von UDS auf.

Vp. XII. J. C., 19 Jahre.

Diagnose: Migräne, hysterische beiderseitige Stimmbandparese (mm. interni laryng.).

Aus der Anamnese: Schwindel in der Form von Lichtkreisen.

Status praes.: Ungemein wechselnder horizontaler Nystagmus, besonders an Tagen mit Migräneanfällen, vorwiegend nach rechts.

Bei Romberg Schwanken nach links hinten.

Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach innen (l.).

„ „ „ linken „ „ außen (l.).

Otol. Diagnose: Ganz geringe Erkrankung des inneren Ohres mit vcca 8 m (rechts) und leichter Verkürzung der Knochenleitung und der hohen und tiefen Töne.

Vier Wochen nach der Aufnahme infolge statischer Übungstherapie und kathartischer Behandlung kein Vorbeizeigen und kein Romberg mehr. Nystagmus zur Zeit der Ausführung der Versuche viel schwächer, zeitweise nur einige nystagmische Zuckungen bei extremem Rechtsblick. — Dreh- und kalorische Reaktion stets vollkommen ungestört.

UDS l. → r.

nicht zu erzeugen.

UDS r. → l.

Vz. → r.

(entgegengesetzt der Richtung von UDS).

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe zusammen, so zeigt es sich, daß 2 Vp. überhaupt keiner UDS fähig waren (Vp. IV und Vp. X).

2 andere Vp., Vp. XI und Vp. XII zeigten entgegengesetzt der Richtung der UDS vorbei, so also, wie Bauer und Schilder es postu-

liert haben; die überwiegende Majorität hingegen, 9 Fälle, zeigten stets im Sinne der UDS vorbei. Sie reagierten also, wie sich Bauer und Schilder ausdrücken, „bloß auf Grund der durch die Suggestion geänderten corticalen Richtungsempfindung“, „ohne Eingreifen des cerebellaren Mechanismus in entsprechendem Maße“. In dem Antagonismus zwischen Cortex und Subcortex, Groß- und Kleinhirn hätte also das Großhirn das Übergewicht behalten.

In meiner eingangs erwähnten „Vorläufigen Mitteilung“ verwies ich darauf, daß ja die in dieser Versuchsreihe gegebene Suggestion „alles dreht sich um Sie von r. → l.“ oder umgekehrt, eine optische wäre, daß es also nicht sehr erstaunlich sein könnte, daß eine Reaktionsbewegung im Sinne der UDS resultiert; dies wäre eben die corticale optische Reaktionsbewegung, wie sie Bárány in seinen Experimenten über optischen Nystagmus erzeugen konnte: Die Suggestion des optischen Drehschwindels erzeuge hier eben nur das gleiche Resultat wie der reale optische Schwindel selbst. —

Inzwischen haben mich aber neue Untersuchungen, z. B. auch die Resultate an Vp. IX¹⁾, sowie einige Erwägungen zu anderer Ansicht gebracht.

Bei Vp. IX trat nämlich auf die UDS hin keine optische Halluzination eines bewegten Zimmers ein, auch keine lebhaftere Vorstellung eines solchen, ebensowenig eine sekundäre EDS. Sondern es entstand etwas ganz anderes: es entstand nämlich „ein Kreisen im Kopf“ etwas, was man mit „Innen-Dreh-Suggestion“ IDS bezeichnen kann, etwas Fühlbares, nicht Sichtbares. —

Trotzdem aber erfolgte ein Vz. genau so wie bei denjenigen Vp., die eine Umgebungsdrehung wirklich sahen, also eine optische Impression hatten.

Ferner hatten die Vp. Bárány's, bei denen er seine optischen Reaktionsbewegungen (im Sinne der sich drehenden Umgebung) bekam, auch optischen Nystagmus. Da nun derselbe sog. optische corticale Reaktionstypus eintrat, obwohl sich statt der optischen, realisiert gewünschten eine taktile, nicht gewünschte, statt einer nach außen projizierten gesehenen eine nach innen projizierte gefühlte Bewegung einstellte, obwohl auch nicht die Spur eines optischen Nystagmus vorhanden war, so können wir diesen Reaktionstypus bei dieser Vp. jedenfalls nicht als optisch bezeichnen. Es ist natürlich dann ebenso fraglich, ob bei den übrigen Vp., in denen durch die Verbalsuggestion, also durch verstandene Wortklangbilder, eine der optischen gleichende Reaktionsbewegung ausgelöst wurde, diese wirklich durch das innere optische

¹⁾ M. Sk. wurde nach der „vorläufigen Mitteilung“ untersucht und an Stelle einer Vp., bei der sich bei Suggestion nur ein sehr geringes Vorbeizeigen erzeugen ließ, eingeschaltet.

Bild unmittelbar veranlaßt worden ist. Nicht minder schwierig, ja noch erheblich schwieriger gestaltet sich aber die Erklärung für den Reaktionstypus unserer Vp. XI und XII, die nach der Suggestion der Umgebungsdrehung entgegen UDS, also nach Bauer und Schilder labyrinthär, vorbeigezeigt haben. —

Man kann nämlich hier zwei Fragen aufwerfen:

1. Warum schließt sich an eine Verbalsuggestion einer Umgebungsdrehung, die von der Vp. optisch realisiert wird, eine labyrinthäre Reaktionsbewegung an?

2. Handelt es sich dabei wirklich um einen echten labyrinthären Ausschlag?

Auf die erste Frage wäre mit Hinblick auf die zweite eine abwartende Stellung einzunehmen und außerdem daran zu erinnern, daß wir ja sogar Grund hatten, zu bezweifeln, daß es berechtigt wäre, den Reaktionstypus, der auf die Verbalsuggestion eines optischen Bewegungsbildes entsteht, immer als optischen Bewegungstypus gelten zu lassen.

Dieselbe Vorsicht wird uns in noch viel höherem Maße bei der Beantwortung der zweiten Frage in bezug auf die Vp. XI und XII leiten müssen. —

Vp. XI, die vor dem Versuche nie calorisiert oder gedreht worden war und stets einen normalen Zeigerversuch aufgewiesen hatte, sowohl im nicht hypnotisierten wie im hypnotisierten Zustand, sagte spontan nach 20 Sek. langem Bestand der Suggestion: „Jetzt fühl' ich mich selbst gedreht, aber von r. → l.“ Der jetzt ausgeführte Zeigerversuch ergab Vz. nach links, also scheinbar labyrinthäres Vorbeizeigen.

Hier hatte sich aber zwischen die suggerierte optische Bewegungsvorstellung bzw. Halluzination und die Reaktionsbewegung spontan und sekundär eine Halluzination des vestibulärtaktilen Bewegungsempfindens eingeschaltet. — Es erscheint uns daher zumindest sehr wahrscheinlich, daß auch die Halluzination der Körperdreheempfindung, die ja, wie Bauer und Schilder selbst behaupten, im Großhirn als Empfindungstatsache, als Bewußtseinsinhalt entsteht, zufolge ihrer Eigenschaft als Bewußtseinstatsache ebenso imstande sein kann, den Reaktionstypus zu beeinflussen, wie es die optische Halluzination bzw. Vorstellung imstande sein soll; zumindest müssen wir die Parität der Wirkungssphären der beiden Vorstellungsgruppen beanspruchen. Daß überhaupt eine sekundäre Eigendrehempfindung auftrat, könnte als Beweis aufgefaßt werden, daß Vp. eine ganz klare Vorstellung von den subjektiven Komponenten des Schwindels hatte und sich auch von ihnen leiten ließ, was bei relativ wenigen Menschen der Fall ist; von meinen 12 Vp. taten nur noch 2 Spontanäußerungen, die ihre vollkommen richtige Erinnerung an die Komponenten des Dreheempfindungskomplexes bewiesen. Wir wollen also hier vorläufig nichts weiter

konstatieren, als daß es eine zweite Erklärungsmöglichkeit gibt, eine psychologische, die die subcorticalen Zentren nicht zu Hilfe zu ziehen braucht. —

Vp. XII, die noch viel weitergehende Schlüsse zuläßt, soll erst weiter unten im Zusammenhang mit späteren Versuchen besprochen werden. —

3. Versuchsreihe.

Es interessierte uns nun zunächst die Frage, welche Reaktionsbewegungen durch Suggestion von Progressivbewegungen ausgelöst werden würden, durch Suggestion geradliniger Aufwärts-, Abwärts-, Rechts- und Linksbewegungen des eigenen Körpers oder der Umgebung.

10 Vp. wurden daraufhin geprüft: 9 von ihnen zeigten stets in der Richtung der suggerierten Bewegung vorbei, gleichgültig ob es sich um Progressivbewegungen des eigenen Körpers oder der Umgebung handelte.

1 von ihnen (Vp. I) zeigte am 1. Versuchstage konstant entgegengesetzt der suggerierten Bewegung vorbei, an anderen Tagen stets im selben Sinn.

Diese Versuche zeigen:

1. Das Vorbeizeigen in Hypnose ist nicht an Drehbewegung gebunden; Progressivbewegungen tun denselben Dienst.

2. Das Vorbeizeigen erfolgt in der überwiegenden Majorität der Fälle in der Richtung der suggerierten Progressivbewegung.

3. Auch bei suggerierten Progressivbewegungen kann entgegengesetzt der suggerierten Richtung vorbeigezeigt werden.

Die Literatur über Progressivbewegungen ist nicht sehr reichhaltig (Mach, Abels). Eine Studie der Reaktionsbewegungen bei oder nach Progressivbewegung ist uns überhaupt nicht bekannt. Uns selbst ist es bis jetzt infolge des Mangels einer leicht improvisierbaren Apparatur nicht möglich gewesen, diesbezügliche Beobachtungen zu machen. Nur in einem einzigen Falle, bei einem leicht neurasthenischen für Bewegungsreize sehr empfindlichen Kollegen, konnten wir zufällig einen Reaktionstypus nach Auf- und Abwärtsbewegung konstatieren.

Die Vp. war so empfindlich für Bewegungsreize, daß die mäßige Geschwindigkeit unseres Spitalsaufzuges genügte, um sowohl nach dem Sistieren der Aufwärts- als auch der Abwärtsbewegung einen deutlichen Nachschwindel zu erzeugen in Form eines Gefühles nach Aufwärts und Abwärts zu fahren. Vp. zeigte nach dem Stehenbleiben des Aufzuges nach dem Aufwärtsfahren nach oben, nach dem Abwärtsfahren nach unten vorbei.

Wenn diese Beobachtung auch einen Hinweis für die Art der Reaktionsbewegung nach Aufwärts- und Abwärtsfahren geben könnte, jedenfalls genügt dieser vorläufig solitäre Fall nicht für weitergehende Schlüsse auf unsere vorliegenden Suggestivversuche.

Dagegen ziehen wir aus der erdrückenden Mehrheit der Versuchsergebnisse (alle gegen 2) schon jetzt den Schluß, daß es bei diesen Fällen nicht auf die Suggestion der Art der Bewegung, nicht auf das Objekt derselben, nicht auf die Einstellung des Ich zum bewegten Objekt angekommen ist, nach welcher Richtung die Reaktionsbewegung ausfällt, sondern nur auf die suggerierte Bewegungsrichtung.

Das heißt: Ob ich einer Vp. suggeriere: Sie drehen sich nach rechts, Sie fahren nach rechts, Sie fallen nach rechts, oder das Zimmer dreht sich, fährt, oder der Kopf oder das Kopfinnere dreht sich, fährt oder fällt nach rechts, immer wird sie nach rechts vorbeizeigen. Dies gilt zumindest für die überwiegende Majorität aller Vp. (9—10 von 12).

4. Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe sollte untersucht werden, wie sich die durch Richtungssuggestion entstehende Reaktionsbewegung verhalten würde, wenn ein realer Vestibularreiz an die in dieser Suggestion befindliche Vp. herantritt, ein Vestibularreiz, der imstande ist, eine entgegengesetzt gerichtete Reaktionsbewegung auszulösen.

Wir haben also den Vp. in Hypnose eine Drehsuggestion des eigenen Körpers oder der Umgebung z. B. nach rechts suggeriert und haben sie dann in ihrer Suggestion im Drehstuhl 10 mal nach links gedreht, so daß ein Vorbeizeigen nach links hätte entstehen müssen, wenn die Vp. außerhalb ihrer Richtungssuggestion gewesen wäre. In der obigen Weise wurden im ganzen 9 Vp. untersucht, dieselben, die schon bei den obigen Versuchen verwendet wurden. Eine von diesen Vp. wurde auch in Richtungssuggestion befindlich calorisiert.

Wir lassen jetzt die Versuchsprotokolle folgen.

Es werden die Versuchsergebnisse der früheren Drehsuggestionsversuche dabei wiederholt werden.

Die im folgenden auftretende Bezeichnung Vz_1 heißt „Vorbeizeigen in Richtungssuggestion vor der realen Drehung“, Vz_2 heißt „Vorbeizeigen in Richtungssuggestion nach der realen Drehung“. RD heißt „reale 10 malige Drehung im Drehstuhl“. Die Numerierung der Vp. ist dieselbe wie in der Versuchsreihe 2.

Vp. I. M. S., 28 Jahre.

Diagnose: Hysterie, Anfälle von linksseitiger schlaffer Lähmung, Magenkrämpfe, beiderseits Apicitis.

Versuch 1.	Versuch 2.	Versuch 3.	Versuch 4.
UDS r. → l.	UDS l. → r.	EDS r. → l.	EDS l. → r.
Vz_1 → l.	Vz_1 → r.	Vz_1 → l.	Vz_1 → r.
RD l. → r.	RD r. → l.	RD l. → r.	RD r. → l.
Vz_2 → l.	Vz_2 → r.	Vz_2 → l.	Vz_2 → r.

Typischer Drehnachnystagmus.

Dieser erste Fall bringt schon ein auffallendes Ergebnis: Vp., der z. B. wie in Vers. 1 eine Umgebungsrotation von rechts nach links suggeriert wurde, zeigte nach links vorbei.

Dieses Vorbeizeigen nach links hielt nun aber auch an, obwohl Vp. während der Richtungssuggestion nach links in Wirklichkeit nach rechts gedreht wurde. Entsprechend war das Resultat auch in Vers. 2, 3 und 4. Es schien also, als hätte die wirkliche Drehung im Drehstuhl, die entgegengesetzt der suggerierten Drehrichtung erfolgte, nicht den geringsten Einfluß auf die Zeigereaktion, die ganz von der Richtungssuggestion beherrscht wurde.

Vp. III. E. U., 20 Jahre.

Diagnose: Zwangsneurose. Gebessert.

Versuch 1a.	Versuch 1b.		Versuch 2.	
UDS r. → l.	UDS r. → l.	} stärkere Suggestion	UDS l. → r.	} Subjektive Angabe des Vp.: „Durch die reale Drehung (im entgegengesetzten Sinne) wird die suggerierte Schein- drehung verstärkt.“
Vz ₁ → l.	Vz ₂ → l.		Vz ₁ → r.	
RD l. → r.	RD l. → r.		RD r. → l.	
Vz ₂ → r.	Vz ₂ → l.		Vz ₂ → r.	
Versuch 3.	Versuch 4a.		Versuch 4b.	Versuch 5.
UDS l. → r.	EDS r. → l.	} Vor Vz ₂ Verlust d. Orien- tierung	Wiederholung d. vorig. Versuches aber mit dem Re- sultate von Vz ₂ → l.	EDS l. → r.
Vz ₁ → r.	Vz ₁ → l.			Vz ₁ → r.
RD l. → r. (UDS ₂ r. → l.)	RD l. → r.			RD r. → l.
Vz ₂ (r. Arm) → l. (l. „ „) → r.	Vz ₂ → r.			Vz ₂ → r.

In allen Versuchen typischer Drehnachnistagmus.

Diese Vp. reagierte schon nicht mehr so eindeutig wie Vp. I; gerade deshalb erscheinen die Experimente an ihr um so lehrreicher.

Zunächst stehen Vers. 1a und Vers. 1b im Gegensatz zueinander; denn bei Vers. 1a, bei dem die Suggestionshypnose nicht tief war, zeigte Vp. im Sinne der realen Drehung vorbei; erst bei Vertiefung der Suggestionswirkung überwog der Reaktionstypus der Richtungssuggestion.

Dieses gegensätzliche Verhalten der Versuchsergebnisse 1a und 1b spricht dafür, daß hier wohl ein Antagonismus zweier Reaktionstypen besteht, die wir vorläufig oberflächlich und kurz als den „labyrinthären und suggestiven“ Reaktionstypus bezeichnen wollen; bei Verstärkung der Suggestion überwiegt der letztere.

Vers. 4a und Vers. 4b zeigen denselben Antagonismus in bezug auf die beiden Reaktionstypen wie Vers. 1a und 1b, nur daß hier Suggestion der Drehung des eigenen Körpers angewendet wurde im Gegensatz zur Umgebungsrotationssuggestion von Vers. 1a und Vers. 1b.

Wichtig erscheint bei Vers. 4a die spontane Angabe der Vp. über „Verlust der Orientierung“, d. h. Vp. verlor das Bewußtsein der Drehrichtung; und es erscheint charakteristisch, daß bei Verlust der Orientierung der labyrinthäre Typus vorherrschend wurde.

Vers. 2 und Vers. 5 zeigen wieder das Überwiegen des Suggestionstypus. Vers. 3 erscheint uns in seinen Resultaten von allen Versuchen an Vp. III wohl am interessantesten zu sein; das Wesentliche der Versuchsordnung besteht hier darin, daß UDS und RD gleich gerichtet sind, daß also labyrinthärer und suggestiver Typus einander verstärken müßten.

Zu diesem Versuche wurden wir angeregt durch eine gute Beobachtung der Vp. nach Vers. 2; Vp. behauptete nämlich — was ja auch evident ist — „daß durch die reale Drehung im entgegengesetzten Sinne der suggerierten, die suggerierte Drehung verstärkt erscheint“.

Das Resultat von Vers. 3 ist nun sehr merkwürdig: Nach einer UDS $l \rightarrow r$ und einer ebenso gerichteten RD zeigte Vp. mit dem rechten Arm nach links vorbei; eine ganz paradoxe Reaktion; es hat den Anschein, als ob Vp. in bezug auf die Suggestion der Drehrichtung labyrinthär, in bezug auf die reale Drehung aber einfach unqualifizierbar vorbeizeigen würde; mit dem linken, der Drehrichtung entfernteren Arm zeigte sie aber nach rechts vorbei, also suggestiv und labyrinthär richtig.

Wir glauben, daß nur die oben zitierte Äußerung der Vp. über die Verstärkung der suggerierten Drehbewegung durch die im entgegengesetzten Sinn ausgeführte reale Drehung eine Erklärung für diese Reaktion anbahnen könnte: Vp. hatte die UDS $l \rightarrow r$; sie hatte eine halluzinatorische Bewegung $l \rightarrow r$ vor Augen; aber ebenso wie die schon besprochene Vp. XI der früheren Versuchsreihe hatte sie eine genaue Vorstellung davon, daß sich die Umgebung entgegengesetzt bewegen muß, wie der passiv gedrehte eigene Körper. So wie bei Vp. XI der früheren Versuchsreihe entstand auch bei dieser Vp. auf die reale Drehung hin eine sekundäre Bewegungssuggestion, nur nicht wie bei Vp. XI eine solche des eigenen Körpers, sondern wieder eine solche der Umgebung (UDS₂), nur entgegengesetzt der ursprünglichen Umgebungsdrehsuggestion UDS₁; die neue Umgebungsdrehsuggestion UDS₂ verlief also von $r \rightarrow l$.

UDS₂ war aber eine sekundäre Erscheinung, ein Produkt der RD, die ja, der Versuchsanordnung entsprechend, erst nach UDS₁ einsetzte; es mußte daher natürlich UDS₂ auch später eintreten als UDS₁. Als neue Erscheinung mußte aber UDS₂ während der RD und in den ersten Sekunden nach Stoppen des Drehstuhles stärker aufmerksamkeitsbesetzt sein als die schon ältere der Ermüdung länger ausgesetzte UDS₁.

Gerade in diesen ersten Sekunden nach dem Stoppen des Drehstuhles wurde aber der Zeigerversuch mit dem rechten Arm ausgeführt. Er fiel daher im Sinne der augenblicklich überlegenen UDS₂, also nach links aus. Wenige Sekunden aber nach dem Stillstand des Drehstuhles war auch die Nachwirkung von RD verschwunden, somit bestand auch UDS₂, die ja nur an die RD geknüpft war, nicht mehr.

Sowie aber UDS₂ nicht mehr existierte, konnte UDS₁ trotz Ermüdung die Aufmerksamkeit wieder ungeteilt auf sich ziehen, da ja die entgegengesetzte, antagonistisch wirkende Suggestion fortfiel; jetzt war UDS₁ wieder allein herrschend; es war also nach unseren bisherigen Erfahrungen nur natürlich, daß der Zeigeversuch am linken Arm, der ja nach dem rechten geprüft wurde, wieder entsprechend UDS₁, also nach rechts ausfiel.

Wenn wir jetzt die 5 bzw. 7 Versuche an Vp. III überblicken, wird uns auffallen: 1. daß überall dort die labyrinthäre Reaktion der RD stärker war als die UDS, wo diese UDS von r. → l. gerichtet war; dort bedurfte es einer stärkeren Suggestion, um den labyrinthären Einfluß zu überwinden; dagegen überwog die UDS l. → r. überall leicht über die entgegengesetzte RD. Wie ist dies zu erklären? Ein Blick in die Krankengeschichte der Vp. bringt die Lösung. Die UDS von l. → r. findet bei der Vp., bei der Spontanschwindelerscheinungen von l. → r. auftraten, eine Verstärkung aus den statischen Komplexen der Vp. Wir sprechen hier von einer Verstärkung aus den statischen Komplexen ähnlich wie Freud von einer „Verstärkung aus dem Unbewußten“ spricht. — Über die Berechtigung zu dieser Analogisierung wird noch später zu sprechen sein.

Ferner werden wir konstatieren, daß sich auch bei Vp. III eine sekundäre Drehsuggestion gebildet hatte; nur zum Unterschied von Vp. XI keine EDS, sondern eine UDS, d. h. während sich bei Vp. XI die optische Suggestion in eine taktile umsetzte, bzw. sich als taktile realisierte, blieb Vp. III auch bei ihrer sekundären Drehsuggestion im optischen. Es hat dabei sogar den Anschein, als ob es sich bei Vp. nicht um reine Suggestion gehandelt hätte. Vp., die eine ungemein scharfe Beobachterin war, bemerkte später, sie hätte allerhand farbige Punkte und Flecken nach der jeweilig suggerierten Seite tanzen gesehen; diese Bewegung war es, die bei Eintritt der realen Drehung entweder verstärkt wurde (Vers. 2) oder in Unordnung gebracht wurde (Vers. 3), je nachdem ob die RD der UDS entgegengesetzt oder gleichgerichtet war; was Vp. hier als farbige Punkte bezeichnete, waren optische Nachbilder und der Wechsel von Licht- und Schattenflecken, Mauer und Fenster abwechselnd, die bei der Drehung durch die geschlossenen Lider durchschienen.

Vp. war also bei konsequenter Einstellung auf UDS, die eine optische Suggestion war, für diese Drehversuche nach ihrem optischen Bewußtsein orientiert.

Trotzdem entsprach aber ihr Vorbeizeigen, wie Vers. 3 bewies, nicht dem Vz. bei optischem Nystagmus.

Es zeigt sich also, daß es auch eine Form des Vorbeizeigens geben kann, die weder dem labyrinthären noch dem optischen gleichsieht und die weder der realen noch der suggerierten Drehrichtung parallel geht.

Vp. V. M. B., 39 Jahre.

Diagnose: Nosophobie, Neurasthenie, Hysterie, Somnambulismus.

Versuch 1.	Versuch 2.	Versuch 3.	Versuch 4.
UDS r. \rightarrow l.	UDS l. \rightarrow r.	UDS r. \rightarrow l.	UDS l. \rightarrow r.
Vz ₁ \rightarrow l.	Vz ₁ \rightarrow r.	Vz ₁ \rightarrow l.	Vz ₁ \rightarrow r.
RD l. \rightarrow r.	RD r. \rightarrow l.	RD l. \rightarrow r.	RD r. \rightarrow l.
Vz ₂ \rightarrow l.	Vz ₂ \rightarrow r.	Vz ₂ \rightarrow l.	Vz ₂ \rightarrow r.

Diese 4 Versuche zeigen wieder dasselbe eindeutige Resultat wie die 4 Versuche an Vp. I, d. h. das Dominieren der suggestiven Reaktion über die labyrinthäre.

Diese Vp. ist noch dadurch bemerkenswert, daß sie den suggestiven Reaktionstypus auch nach Calorisierung der Ohren beibehält.

Vers. 5. Die Ausspritzung des linken Ohres wird an den Drehversuch (Vers. 4) nach einem Intervall von 5 Minuten angeschlossen, wobei Vp. den typischen Nystagmus zeigt.

Das Vorbeizeigen nach etwa 300 ccm 12grädigen Wassers ins linke Ohr erfolgt aber nicht in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus, also nicht nach links, sondern nach rechts, im Sinn der letzsuggestierten Eigendrehung.

Sowohl nach der realen Drehung als auch nach der Calorisierung kein sehr lebhafter subjektiver Schwindel, nach der Calorisierung viel stärker als nach der Drehung. Nach der Calorisierung auch Übelkeit vom Magen. (Nach suggestierter Drehung keine Spur von Schwindel oder Übelkeit.)

Hier hatte also die Richtungssuggestion des vorhergegangenen Drehversuches noch die später ausgeführte kalorische Zeigereaktion beeinflußt.

Versuch 6. EDS r. \rightarrow l.
Vz₁ \rightarrow l.

dann Calorisierung des rechten Ohres mit 300 ccm 12grädigen Wassers.
Typischer Nystagmus nach links.

Vz₂ \rightarrow l.

Beschreibung des Schwindelgefühls von seiten der Vp.: Kopf und Rumpf bis zur Sitzfläche dreht sich von r. \rightarrow l., von da abwärts von l. \rightarrow r.

Versuch 7. EDS l. \rightarrow r.
Vz₁ \rightarrow r.

dann Calorisierung des linken Ohres mit 300 ccm 12grädigen Wassers.
Typischer Nystagmus nach rechts.

Vz₂ \rightarrow r.

Versuch 8. UDS r. \rightarrow l.
Vz₁ \rightarrow l.

Calorisierung: rechtes Ohr 300 ccm 12grädiges Wasser.
Typischer Nystagmus nach links.

Vz₂ \rightarrow l.

Versuch 9. UDS l. \rightarrow r.
Vz₁ \rightarrow r.

Calorisierung: linkes Ohr 300 ccm 12grädiges Wasser.
Typischer Nystagmus nach rechts.

Vz₂ \rightarrow r.

Die letzten 5 Versuche lehren, daß im Widerstreit zwischen Suggestions- und kalorischer Reaktion die Suggestionsreaktion überwiegen kann. Die letzten Versuche sind aber noch aus einem anderen Grunde bemerkenswert.

Sie liefern nämlich einen Beitrag zur Beantwortung der Streitfrage, ob für die (kalorische oder rotatorische) Labyrinthregung die Richtung des Schwindels an sich eine Rolle spiele oder nicht: Nach diesen Versuchen ist nun anzunehmen, daß die Richtung des Schwindels, der optischen oder taktilen Scheinbewegung, für den Ausfall der Reaktionsbewegung gleichgültig ist; und zwar aus folgendem Grunde: Bei einer Ausspritzung, z. B. des rechten Ohres (Vers. 8) entstehen ein Nystagmus und eine Scheinbewegung der Umgebung von rechts nach links. Die UDS erfolgte auch von rechts nach links. Würde nun für den typischen Ausfall des Vorbeizeigens tatsächlich die Richtung der Scheinbewegung maßgebend sein, so hätte die UDS auf die kalorisch erzeugte, gleichsinnige Scheinbewegung verstärkend wirken müssen; das Vz. hätte also erst recht im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus, also nach rechts erfolgen müssen, und nicht entsprechend der Richtung der UDS nach links.

Vp. VI. J. P., 37 Jahre.

Diagnose: Zwangsneurose, Hysterie.

Versuch 1.

UDS l. → r.

Vz₁ → r.

RD r. → l.

Vz₂ → r.

Versuch 2.

EDS l. → r.

Vz₁ → r.

RD r. → l.

Vz₂ → r.

Versuch 3 und 4. Umkehrung der Drehrichtungen ergibt das analoge Resultat. — Vp. zeigt ebenso wie schon in der früheren (2.) Versuchsreihe (s. oben) beim Vorbeizeigen eine ganz kolossale Ablenkung nach der suggerierten Seite. Sie zeigt im rechten Schultergelenk sogar im stumpfen Winkel hinter ihre Transversalebene vorbei; ja es hat den Anschein, als ob sie förmlich mit einem gewissen Enthusiasmus aus Überzeugung vorbeizeigen würde, nur gehemmt durch die Lehne des Drehstuhles, auf dem sie sitzt und die Exkursionsbreite ihres Schultergelenkes.

Bevor sie zeigt, hält sie die Hand eine Zeitlang in der Luft, führt mit ihr ganz kleine Schwankungen nach rechts und links aus, bis sie mit einem energischen Ruck nach der suggerierten Drehrichtung ausfährt.

Überraschend und bei näherer Betrachtung auch höchst charakteristisch wirkt der Umstand, daß Vp. trotz der suggerierten Drehrichtung nicht das Bewußtsein der realen Drehung verliert; sie hat auch gleich nach dem ersten Versuch herausbekommen, auf was es eigentlich ankommt. Denn als einmal die reale Drehung im selben Sinne ausgeführt wurde, in dem die suggerierte verlief, sagte Vp. gleich nach der ersten Drehung: „Herr Doktor, jetzt drehen Sie aber nach derselben Richtung.“

Was lehren nun diese Versuche?

In der Hauptlinie nichts von den früheren Resultaten Abweichendes. Auch hier überwog der suggestive Reaktionstypus über den labyrinth-

thären. Wohl aber ergab sich ein wichtiger akzessorischer Befund: Vp. befand sich ja, wie schon in der früheren Versuchsreihe erwähnt wurde, nur in ganz oberflächlicher Hypnose. Sie hatte ja auch keinerlei suggerierte Schwindelhalluzination, sondern gab, über den Eintritt der Realisierung der Scheinbewegung befragt, nur an: „Ich kann es mir vorstellen.“ Dies wurde noch deutlicher dadurch, daß sie sofort den Eintritt einer neuen Bewegung fühlte. Nun zeigte sie aber durch ihre Bemerkung. „Herr Doktor, jetzt drehen Sie aber nach derselben Seite“ auch, daß sie volles Verständnis für Anordnung und Ziel des Versuches hatte. Der Versuch wurde überdies von dem Arzt ausgeführt, bei dem sie durch einige Monate schon in psychotherapeutischer Behandlung stand, dessen suggestiven Einflüssen sie stets und willfährig ausgesetzt war. — Die geringe Veränderung des Bewußtseinszustandes (oberflächliche Hypnose) zusammengenommen mit dem klaren Verständnis der Situation, das sich in einer den Untersucher zuvorkommend orientierenden Bemerkung ausdrückte und zusammen mit der grotesk riesigen Vorbeizeige-Reaktion, lassen hier die Vermutung als höchst wahrscheinlich gelten, daß Vp., nachdem sie eine Tendenz zur Ablenkung des zum Zeigen erhobenen Armes wahrgenommen, diese halb bewußt oder unbewußt gefördert hat. Dies erinnert an die schon von Bárány und von Brunner mitgeteilte Tatsache der willkürlichen Unterdrückung des Vorbeizeigens. —

Vp. VII. M. H., 47 Jahre.

Diagnose: Hysterische Anfälle mit Globusgefühl und Angst, Tremor und Weinen.

Versuch 1: Vp. wurde nur einmal die Suggestion gegeben: „Sie drehen sich von r. → l.“;

also	EDS r. → l.
es erfolgte	Vz ₁ → l.
dann	RD l. → r.
	Vz ₂ → r.

Hier trat der Fall ein, daß bei gleichzeitiger entgegengesetzt gerichteter UDS und RD, der labyrinthäre Reaktionstypus überwog, obwohl die Hypnose tief war und Vp. äußerst angestimmt ist.

Der Versuch wurde wiederholt, indem, wie in den meisten anderen Fällen auch während der realen Drehung und nach derselben die Verbalsuggestion UDS r. → l. fortgesetzt wurde; das Vorbeizeigen nach der realen Drehung wurde 5 mal wiederholt.

Die Formel des Versuches lautet also:

EDS r. → l.	
Vz ₁ → l.	
RD l. → r.	
Vz ₂ → r.	
Vz ₃ aufgehoben	} fortwährende EDS r. → l.
Vz ₄ aufgehoben	
Vz ₅ aufgehoben	
Vz ₆ r. → l.	

Der Nystagmus, der bei Vp. nach Drehung von l. \rightarrow r. 30 Sekunden dauerte, schlug typisch weiter, sowohl während der labyrinthären als auch während der suggestiven Reaktion.

Hier war der Zweikampf der beiden Reaktionstypen, in verschiedenen Phasen schwankend, deutlich zu erkennen.

Der labyrinthäre Typus, scheinbar sehr stark, war erst dann vom suggestiven überwunden worden, als nach etwa 10–20 Sekunden der Labyrinthreiz schwächer zu werden begann.

Weitere Drehversuche mußten wegen starken Brechreizes, wegen Herzklopfens, Globusgefühles und Schweißausbruches unterbleiben.

Vp. VIII. M. H., 25 Jahre.

Diagnose: Basedowoid; Hysteroneurasthenie mit vasomotorisch-vestibulärem Symptomenkomplex.

Versuch 1a.

EDS l. \rightarrow r.

Vz₁ \rightarrow r.

RD r. \rightarrow l.

Vz₂ \rightarrow l.

Hier war die Hypnose leicht gewesen; die EDS wurde nur einmal angewendet, also genau dieselben Verhältnisse wie bei Versuch 1 bei Vp. VII; demgemäß ergab sich auch dasselbe Resultat, nämlich Überwiegen des labyrinthären Typus.

Versuch 1b.

Tiefere Hypnose, fortgesetzte Verbalsuggestion, also

EDS l. \rightarrow r.

Vz₁ \rightarrow r.

RD r. \rightarrow l.

Vz₂ \rightarrow r.

Über ihre Drehempfindungen während des Versuches gibt Vp. folgendes an: Sie empfand zuerst die suggerierte Drehung von links nach rechts, dann fühlte sie, daß sie wirklich gedreht wurde, glaubte aber, auch von links nach rechts gedreht zu werden.

Nach mehrmaliger Wiederholung dieses Versuches zeigte Vp. immer korrekt.

Hier fällt, ähnlich wie bei Vp. VII ein Überwiegen der Linkstendenz über die Rechtstendenz beim Vorbeizeigen auf; d. h., um das labyrinthäre Vorbeizeigen nach links bei gleichzeitiger Rechtssuggestion zu überwinden, war eine stärkere Suggestion nötig, als bei Linkssuggestion zur Überwindung des labyrinthären Vorbeizeigens nach rechts. Dies war um so auffälliger, als das ursprüngliche spontane Vorbeizeigen auch nach rechts gerichtet war, bei gleichzeitigem Schwanken nach links. Aber Vp. war aus psychotherapeutischen Gründen geschult worden, durch Übung ihre Rechtstendenz des Vorbeizeigens zu überwinden, was natürlich nur durch Einschaltung einer Linkstendenz möglich war.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß durch die Übung eine kompensierende Linkstendenz eingeschaltet worden war, ebenfalls suggestiver, bzw. autosuggestiver Art, die erst durch die neue im Versuch angewendete

Rechtstendenz aufgehoben werden mußte; die suggestive ältere Linkstendenz assoziiert mit der gleichgerichteten labyrinthären, hielten schließlich die aktuelle suggestive Rechtstendenz im Schach, so daß Vp. richtig zeigte.

Von Interesse erscheint auch die subjektive Angabe der Vp., daß sie unter der Suggestion stehend, nach rechts gedreht zu werden, zu einer illusionären Entstellung der realen Drehrichtung kam.

Diese Angabe zeigt, wie komplex Bewegungseindrücke zusammengesetzt sein können, wie vorsichtig man darin sein muß, sie als einheitliche „Empfindungen“ aufzufassen und wie stark sie illusionär verarbeitet sein können.

Versuch 2.

EDS r. → l.

Vz₁ → l.

RD l. → r.

Vz₂ → l.

Versuch 3 und 4, zu anderer Zeit (1 Monat später) ausgeführt, lehrten wieder das Überwiegen des suggestiven über den labyrinthären Typus.

Versuch 3.

UDS r. → l.

Vz₁ → l.

RD l. → r.

Vz₂ → l.

Versuch 4.

UDS l. → r.

Vz₁ → r.

RD r. → l.

Vz₂ → r.

Vp. IX. M. Sk., 28 Jahre.

Diagnose: Migräne mit vestibulärem Symptomenkomplex; Hysterie.

Es handelt sich um die Vp., von der wir schon in der früheren Versuchsreihe erwähnt haben, daß eine wirkliche Suggestion der Umgebungsdrehung nicht zu erzeugen war. Wir haben daher hier auch die Bezeichnung IDS (Innen-Dreh-Suggestion) verwendet. Irgendein optisch halluzinatorisches Bewegungsbild war bei Vp. nicht zu erzielen. Auf die Vorstellung der Umgebungsdrehung trat das Gefühl eines Kreisens im Kopf nach rechts oder nach links auf; das Kreisen nach links wurde intensiver empfunden, ebenso wie sich Vp. eine Drehung der Umgebung nach links lebhafter vorstellen konnte als eine solche nach rechts. Erinnern wir uns auch aus dem Decursus ihrer Krankengeschichte, daß Vp. 4 Monate vor Ausführung unserer Versuche nach links und hinten schwankte und mit beiden Armen nach rechts vorbeizeigte.

Versuch 1.

IDS r. → l.

Vz₁ → l.

RD l. → r.

Vz₂ → l.

Versuch 2.

IDS l. → r.

Vz₁ → r.

RD r. → l.

Vz₂ → r.

Ob der Ausschlag von Vz₂ in Vers. 1 oder in Vers. 2 stärker war, darüber findet sich im Versuchsprotokoll nichts verzeichnet. Dagegen ist die Zeit vom Beginn der Verbalsuggestion bis zum Signal bzw. der Angabe der Vp. über den Beginn ihrer Realisierung in Vers. 2 deutlich länger als in Vers. 1.

An dieser Vp. ist zweierlei bemerkenswert: 1. die IDS an und für sich, worüber schon früher gesprochen wurde; daß auf die Suggestion einer optischen Bewegung eine taktile realisiert wurde und daß dieselbe gerade im Innern des Kopfes empfunden wurde; schlagen wir aber im Decursus der Krankengeschichte der Vp. nach, so werden wir finden, wie häufig sie über Kopfschmerzen bzw. über ein Leeregefühl im Kopfe klagte, das sie auch, wie sie nachträglich angab, vor dem Versuch gespürt hatte. Hier hatte sich also ein neuer, illusionärer psychischer Komplex gebildet, zusammengesetzt aus einer alten stets aufmerksamkeitsbesetzten Empfindungsgruppe, dem Kopfschmerz und der neuen suggerierten Gruppe von Bewegungsvorstellungen. Aus der früheren Tendenz der Vp., nach links zu schwanken, läßt sich erklären, daß sie sich eine UDS nach links leichter vorstellen konnte als rechts, daß die IDS nach links schneller und deutlicher realisiert wurde. Jedenfalls wurde nur der sensorische Teil des Versuches von dieser früheren Tendenz beeinflußt, nicht der motorische; denn die Zeigereaktion war in beiden Fällen in der Richtung der UDS bzw. IDS gefolgt.

Die frühere Tendenz der Vp., spontan nach rechts vorbeizudeuten, vermutlich eine Kompensation gegen ihre Tendenz nach links zu schwanken, war unter dem Einfluß der Übungstherapie auch schon derart korrigiert, daß sie den Versuchsausfall nicht mehr beeinflusste.

Vp. X. A. W., 24 Jahre.

Diagnose: Migräne mit vestibulärem und hysterisch verarbeitetem Symptomenkomplex.

EDS r. → l.	Versuch 1.
Vz ₁ → l.	
RD l. → r.	
Vz ₂ mit dem r. Arm →	(korrektes Zeigen)
Vz ₂ „ „ l. „ 2 mal 0	„ „
1 mal → l.	

Versuch 2.

EDS l. → r.

Vz₁ → r.

RD r. → l.

Vz₂ → r. und zwar mit beiden Armen.

Diese Vp. erinnert an die vorher angeführte Vp. IX, in ihrem Überwiegen der Reaktion bei der UDS nach einer bestimmten Seite, und zwar nach rechts.

Dasselbe äußerte sich erstens subjektiv in einer Bemerkung der Vp., daß die UDS l. → r. sehr leicht und deutlich eintrete, sowie darin, daß in Vers. 2 (UDS l. → r. usw.) beide Arme sofort und deutlich nach rechts zeigten, während in Vers. 1 (UDS r. → l.) der der suggerierten Richtung entferntere Arm überhaupt nicht vorbei, sondern korrekt zeigte, während der dieser Richtung näherliegende, der linke, erst beim 3. Mal vorbeizeigte.

Auch dafür gibt die Symptomatologie der Vp. Aufschluß, deren Schwindelerscheinungen im allgemeinen von links nach rechts abliefen. An dieser Stelle sei gleich erwähnt, daß bei allen Vp. der der suggerierten Richtung näherliegende Arm stärker vorbeigeigte als der fernerliegende.

Vp. XII. J. C., 19 Jahre.

Diagnose: Migräne, hysterische beiderseitige Stimmbandparese (Mm. interni laryng.)

Anamnese und Status siehe in der ersten Versuchsreihe.

Es sei hier wiederholt, daß Vp. ohne alle Suggestion sowohl nach Drehung als auch nach Calorisierung ganz typisches Vorbeizeigen mit beiden Armen zeigte. Der Vollständigkeit und des besseren Überblickes halber seien in der folgenden Versuchstabelle auch die Versuche der Vp. XII aus der 2. und 3. Versuchsreihe angeführt.

Vorversuch 1. Zeigerversuch: beiderseits normal.

Vorversuch 2. Zeigerversuch in Hypnose: beiderseits normal.

Versuch 1: Hypnose; EDS l. → r.

Auf wiederholtes Befragen gibt Vp. immer wieder an, sie fühle keine Drehung. Während sie dies aber sagt, schon vorher und nachher zuckt ihr Kopf immer deutlicher nach rechts, neigt sich dann nach rechts, der Oberkörper folgt in derselben Richtung nach. — Erst bei ziemlich starker Neigung des Oberkörpers nach rechts sagt Vp. spontan: „Jetzt fühl' ich die Drehung nach rechts und Schwindel.“

Darauf Vz nach rechts.

Starke Hypotonie der ganzen Muskulatur; auch die Bewegungen des Zeigerversuches sehr hypotonisch.

Versuch 2. UDS l. → r.
kommt nicht zustande.

Versuch 3. EDS r. → l.
kommt nicht zustande.

Versuch 4. UDS r. → l.
(identischer Versuch 1 der 2. Versuchsreihe) Vz → r.

Versuch 5. EPS (Eigenprogressivbewegungssuggestion) l. → r.
Vz → r.

Versuch 6. UPS l. → r.
Vz → r.

Versuch 7. EPS r. → l.
Vz mit dem linken Arm → l.
Vz „ „ rechten „ erst korrekt, dann nach → l.

Versuch 8. UPS r. → l.
nicht zu erzeugen.

Versuch 9. EDS l. → r.
Vz₁ → r.
RD r. → l.
Vz₂ → r.

Die Verbalsuggestion erfolgte während der ganzen Zeit der realen Drehung.

Versuch 10. (Unmittelbar nach Vers. 9 ausgeführt.)

Vp. wurde aus der Hypnose geweckt, in welcher sie sich noch von Vers. 9 her befunden hatte, und dann im wachen Zustande 10mal auf dem Drehstuhl von r. → l. gedreht.

Danach Vz beiderseits nach rechts, also atypisch, im Sinne der schnellen Komponente des Nystagmus und im Sinn der im früheren Versuch suggerierten Eigendrehung. — Vp. wird jetzt nach ihren Empfindungen während des Vers. 9 gefragt: Es besteht aber keinerlei Erinnerung an eine reale Drehung während des Versuches; auch nach den späteren Versuchen hat Vp. keinerlei Erinnerung an den Eintritt einer anderen als der suggerierten Drehung, sie verspürt nur eine Verstärkung derselben; daher keine weiteren subjektiven Detailangaben möglich.

Versuch 11.	Versuch 12.
UDS r. → l.	UDS r. → l.
Vz ₁ → r.	Vz ₁ → r.
RD l. → r.	RD r. → l.
Vz ₂ → r.	Vz ₂ → r.

Drei von den obigen 12 Versuchen konnten nicht ausgeführt werden, weil die Suggestionen nicht zu erzeugen waren. — Von den restlichen 9 war nur bei 1 ein Vorbeizeigen nach links zu konstatieren, während in allen anderen 8 Fällen nach rechts vorbeigezeigt wurde, gleichgültig, ob es sich um Progressiv- oder Drehsuggestion handelt, gleichgültig ob zu der Suggestion ein Vestibularreiz trat oder nicht. Dies spricht erstens für ein Überwiegen aller Rechtsreaktionen; zweitens muß uns allein das Moment des rein zahlenmäßigen Überwiegens der Rechtsreaktion ohne Rücksicht auf die Art des realen oder suggestiven Reizes höchst mißtrauisch gegen die labyrinthäre Deutung dieses Vorbeizeigens stimmen. — Woher stammt nun hier die übermäßige Rechtsbetonung der Reaktionsbewegungen?

Die Krankengeschichte lehrt uns auch hier, daß die statischen Symptome der Vp. überwiegend linksbetont wären: Sie zeigte ursprünglich mit dem rechten Arm nach innen (also nach links) und mit dem linken Arm nach außen, also ebenfalls nach links vorbei; auch schwankte sie stets beim Romberg-Versuch nach links hinten.

Wir wollen hier die Frage, ob diese statischen Störungen cerebellar, bzw. vestibular nach der Grippe, vasomotorisch durch die Migräne, oder psychogen durch die Hysterie bedingt waren, gar nicht anschnitten; auf alle Fälle war Vp. zur Überwindung ihrer statischen Linkstendenzen, ebenso wie Vp. VII und IX, dazu angehalten worden, allerhand statische Übungen zu machen. Sie mußte lernen, beim Romberg-Versuch ruhig zu stehen, bei geschlossenen Augen verschiedene Gangarten zu üben, das Vorbeizeigen nach links zu korrigieren. All dies bedeutete natürlich auch wieder eine Einschaltung einer bewußten willkürlichen Rechtstendenz. Vp. war bei ihren Übungen sehr fleißig, hatte einen entschiedenen Gesundheitswillen, der sich in der glatten Heilung ihrer Stimmbandparese unter kathartischer Behandlung äußerte. —

Allmählich scheinen ihr nun die kompensierenden Rechtsreaktionen so „in Fleisch und Blut“ übergegangen zu sein, wie es früher die Linksreaktionen waren, d. h. sie scheinen zu unbewußten statischen Reaktio-

nen geworden zu sein, und in dieser Tendenz ihres Gesundheitswillens, ihres fanatischen Vertrauens in die Behandlung, brachte sie es zuwege, um jeden Preis, auch bei ganz entgegengesetzter Vestibulärreizung nach rechts zu zeigen, bzw. überkompensierend nach rechts vorbeizugehen.

Nun aber die Kehrseite.

Warum kamen in 3 Versuchen Richtungsbewegungssuggestionen nicht zustande und welche Richtungssuggestionen kamen nicht zustande?

Kurz gefaßt können wir sagen: Diese 3 Suggestionen kamen nicht zustande, weil sie Linksreaktionen ergeben hätten und dies waren auch diejenigen Suggestionen, die bei dieser Vp. Linksreaktionen hervorrufen mußten.

Bei Vers. 3. EDS r. \rightarrow l. ist dies ohne weiteres klar;

Bei Vers. 2. UDS l. \rightarrow r. jedoch durchaus nicht.

Denn wir haben ja bei 8 Versuchspersonen gesehen, daß ihre Reaktionen nur der Richtungsangabe gemäß ausfielen, gleichgültig ob es sich jetzt um Bewegung des eigenen Ich oder der Umgebung handelte; nur eine Vp. bisher, Vp. XI, reagierte im entgegengesetzten Sinn der UDS, indem sich bei ihr eine sekundäre EDS einstellte; es hatte sich bei dieser Vp. der den realen Tatsachen entsprechende Eindruck mnemisch festgesetzt, daß sich die Außenwelt nur dann z. B. von r. \rightarrow l. bewegen kann, wenn sich der eigene Kopf von l. \rightarrow r. dreht. Diese Vp. war entschieden nach ihrem taktilen Bewußtsein orientiert, nicht nach ihrem optischen und scheinbar von dem unmittelbaren unbewußten Einfluß der optischen Bewegungsvorstellung auf die Motilität, was später noch zu erörtern sein wird, eben durch diese taktile Orientierung (taktile Bewegungsengramme) geschützt. Ähnliche, aber nicht ganz gleiche Verhältnisse müssen wir für Vp. XII annehmen.

Die Ähnlichkeit beruht darauf, daß auch bei Vp. XII Drehungen des eigenen Körpers auf richtiger Beobachtung basierende mnemische Spuren zurückgelassen zu haben scheinen; die Verschiedenheit beruht darauf, daß Vp. XI diese mnemischen Spuren in der Hypnose zum Bewußtsein kamen und klar von der Vp. beschrieben werden konnten, während sie bei Vp. XII nur eben Engramme ohne Bewußtsein, wohl aber mit aller Wirksamkeit auf Motilität und Statik blieben. —

Vielleicht beruht dieser Unterschied zum Teil in der Hypnotisierbarkeit der beiden Vp., die bei Vp. XI sehr gering, bei Vp. XII aber sehr stark war; insbesondere Schwindelsuggestionen übten bei letzterer eine tiefe nachhaltige Wirkung, die sich während des Versuches und nach demselben in Blässe, Hypotonie und in Klagen über Kopfschmerzen zeigte.

Daß aber die Annahme berechtigt ist, daß diejenigen Suggestionen nicht realisiert werden, die bei auf richtiger Beobachtung basierenden Engrammen eine Linksreaktion hätten erzeugen müssen, wird doch sehr wahrscheinlich gemacht dadurch, daß die normalerweise zusammengehörigen EDS r. \rightarrow l. und UDS l. \rightarrow r. nicht realisierbar waren, daß aber dagegen die ebenfalls zusammengehörigen EDS l. \rightarrow r. und UDS r. \rightarrow l. immer realisierbar gewesen sind.

Fragen wir uns jetzt, warum im dritten der Versuche mit mißlungener Suggestion, im Vers. 8, keine Richtungssuggestion zustande kam. Hier handelte es sich um eine Progressivbewegungssuggestion UPS r. \rightarrow l., sie konnte nicht erzeugt werden, während in Vers. 7 EPS r. \rightarrow l. eine Linksreaktion zustande kam, wenn auch schwach.

EPS und UPS l. \rightarrow r. ergaben aber Vorbeizeigen nach r.

Wir sehen also, daß hier zum Unterschied zu den suggerierten Drehbewegungen die Reaktion auf Progressivbewegungssuggestion nur von der Vorstellung von etwas sich nach einer Richtung Bewegenden abhängig war, gleichgültig ob das sich Bewegende das eigene Ich oder die Umgebung war; festgehalten wurde dabei die Tendenz, eine Linksreaktion zu vermeiden; dies gelang in Vers. 8 (UPS r. \rightarrow l.), jedoch nicht in Vers. 7 (EPS r. \rightarrow l.) wo eine allerdings schwache Linksreaktion erfolgte. Die Reaktionen entbehren hier also der auf korrekter Beobachtung beruhenden Einstellung des Ich zur Umgebung; die Reaktionen der Vp. waren bei Progressivbewegungen scheinbar nicht nach dem Verhältnis der Richtungen der gleichzeitig gegeneinander bewegten optischen und taktilen Eindrücke orientiert, sondern rein primär richtungssuggestiv. Fragen wir uns nun nach der Ursache dieses Gegensatzes, so können wir darauf verweisen, daß wir ja passive Progressivbewegungen nach rechts und links seit der Kindheit viel häufiger mitmachen als passive Drehbewegungen, so daß wir an sie gewöhnt sind und daß auch dabei kaum Reflexwirkungen auf den Gastrointestinaltrakt und die Vasomotilität und keinerlei Reaktionsbewegungen vorkommen wie bei der Drehbewegung; daß die vorhandenen Engramme der Progressivbewegungen wohl kaum sehr aufmerksamkeitsbesetzt sein dürften; haben wir doch bei der überwiegenden Majorität, — 8 von 11 Vp. — gesehen, daß sie sogar bei den doch ungleich heftigere und auffälligere Reaktionen auslösenden Drehbewegungen keinerlei feste, auf korrekter Beobachtung basierende Engramme bzw. (bewußte) Erinnerungsbilder an die bei der Drehung vorhandenen optisch-taktilen Richtungsverhältnisse gewonnen hatten oder aber daß dieselben der im Versuche gegebenen Suggestion gegenüber wirkungslos waren. — Unter diesen Umständen muß auch die primäre richtungssuggestive Reaktion als das Gewöhnliche, die sekundäre suggestive, auf einer bestimmten Einstellung des Ich beruhende Reaktion als die Ausnahme erscheinen. —

Wir können aber noch einen Schritt weiter gehen und uns fragen, wieso es denn eigentlich zum Zwecke der Vermeidung der Linksreaktion so weit gekommen war, daß nicht nur der motorische Anteil der Linksreaktion nicht auftreten konnte, sondern daß auch ihr sensorisches Korrelat, die gerichtete Bewegungssuggestion ausblieb; warum sich die der Linksreaktion entsprechende UDS förmlich nicht einmal an das Licht des Bewußtseins getraut hat. —

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir an eine Beobachtung erinnern, die wir an Vp. XII bei Vers. 1 beschrieben haben: hier war es nämlich sehr deutlich bemerkbar, daß die Reaktionsbewegung nach rechts (Neigung des Kopfes und Oberkörpers nach rechts) viel früher auftrat, als die suggerierte Eigendrehempfindung nach rechts. — Erst bei einem ziemlich hohen Grade von Rechtsneigung trat auch die Drehempfindung auf. — Wir können auch jetzt der Erscheinung Erwähnung tun, daß auch bei späteren Versuchen stets eine leichte Kopfneigung nach rechteintrat, bevor Vp. die Realisierung der Bewegungssuggestion nach rechts signalisierte. — Dasselbe konnten wir auch mit Sicherheit bei Vp. I, V, VII, VIII und X konstatieren. —

Es liegt nun die Vermutung nahe, daß bei diesen Vp. zumindest erst die Reaktionsbewegung auftrat, unbewußt, während der Entstehung unempfunden und daß erst der Empfindungskomplex der nach einer bestimmten Richtung und in einem bestimmten Grade veränderten Kopf- bzw. Körperstellung als ekphorischer Reiz die Eigendrehempfindung erzeugen konnte.

Da aber bei Vp. XII infolge der langen Unterdrückung der Linksreaktionen und Förderung der Rechtsreaktionen, die ersteren im selben Maße gehemmt wurden, wie die letzteren gebahnt, so traten die Linksreaktionen nicht ein und daher auch nicht die ihnen entsprechenden Bewußtseinserscheinungen; ebenso wie umgekehrt nach Eintreten der Reaktionsbewegungen nach rechts (Kopfneigung) auch regelmäßig ihr suggestives, auf dem Halsmuskelempfindungskomplex der veränderten Kopfstellung aufgebautes Empfindungskorrelat eintrat. — Die Schaltung von „statomotorischen“ und „statosensorischen“ Elementen wird noch später Gegenstand eingehender Besprechung sein. Vorläufig wollen wir uns dem Vers. 12 unserer Vp. XII, wohl dem wichtigsten der ganzen Untersuchung, zuwenden. Denn alle die oben aufgestellten Erklärungsversuche für eine psychogene, nicht labyrinthäre Deutung der Rechtsreaktion der Vp. haben ja nur Wahrscheinlichkeitswert. Erst das Ergebnis von Vers. 12 gibt unserer Behauptung Beweiskraft. —

Hier hatte eine UDS $r. \rightarrow l.$ $Vz_2 \rightarrow r.$ erzeugt, also ein scheinbar labyrinthäres Vorbeizeigen.

Um uns nun zu überzeugen, ob diese Reaktion wirklich labyrinthären Charakter an sich hätte oder nicht, haben wir durch 10 malige Drehung im Drehstuhl im Sinn der suggerierten Drehung ein gegenteiliges Vorbeizeigen zu erzeugen getrachtet, also so wie bei den früheren Versuchen; nur daß hier die RD r. \rightarrow l. nicht gegen ein offensichtlich suggestives, der typischen labyrinthären Richtung entgegengesetztes Vorbeizeigen anzukämpfen hatte, sondern gegen ein allem Anschein nach labyrinthäres. Unser Gedankengang dabei war nun folgender: Ist Vz_1 nach rechts labyrinthär verursacht, so muß ein entgegengesetzt gerichteter, demselben Eigenapparat angehöriger Reiz dieses Vorbeizeigen unterdrücken, ja, da es sich um einen realen Reiz einem suggestiven gegenüber handelt, sogar überkompensieren. —

Das Ergebnis des Experimentes Vz_2 unterschied sich aber durch nichts von Vz_1 ; Vz_2 war auch nach rechts gerichtet. —

Der reale, entgegengesetzt gerichtete Labyrinthreiz konnte also nicht das geringste an dem Ausfall der suggerierten, scheinbar labyrinthären Reaktion ändern. —

Wir können nun daraus den Schluß ziehen, daß Vz_1 sicher keine labyrinthäre Reaktion darstellt: das Vorbeizeigen der Vp. XII, obwohl es im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus, entgegengesetzt der suggerierten Scheinbewegung der Umgebung erfolgt ist, hat also nichts mit der spezifischen Erregung des Kleinhirns oder eines subcorticalen Apparates überhaupt zu tun. —

Man müßte dann annehmen, eine Vorstellung über einen stärkeren ekphorischen Reiz auf einen subcorticalen Eigenapparat aus, als der normale Reiz auf das Rezeptionsorgan, das diesem Apparat untergeordnet ist: eine Annahme, die allen unseren psychophysischen Erfahrungen widerspricht; oder man müßte annehmen, es handle sich bei der Vp. um eine organische Affektion des statischen Apparates. Dann dürfte sie aber nicht im nichthyponotisierten Zustand ganz korrekte typische Zeigereaktionen aufweisen.

Eine weitere Bestätigung des Versuchsergebnisses 12 bildet übrigens Vers. 10; hier hat Vp., obwohl im wachen Zustand 10 mal im Drehstuhl nach links gedreht, doch nach rechts vorbeigezeigt, weil sie unmittelbar vorher in Vers. 9 unter einer Rechtssuggestion gestanden hatte, die ebenso wie z. B. bei Vp. V ihre Nachwirkung zeigte.

Kurz — wir können, zumal unter Berücksichtigung der Analyse des Gesamtfalles, dieses Vorbeizeigen von Vp. XII in Vers. 12 als suggestiv bedingt, als psychogen, als pseudocerebellär betrachten. —

Wir sind nun am Ende unserer letzten Untersuchungsreihe angelangt und wollen deren Ergebnisse zusammenfassen.

Es hat sich also gezeigt:

1. Daß alle 9 Vp., die in Drehsuggestion nach einer bestimmten Richtung vorbeigezeigt hatten, diese Richtung bei entsprechend eindringlicher Suggestion auch beibehielten, wenn sie während derselben im Drehstuhl 10 mal in einer solchen Richtung gedreht wurden, daß sie der Labyrintherregung nach im entgegengesetzten Sinn hätten vorbeiziehen müssen.

2. Es war ganz gleichgültig, ob die Vp. im selben oder im entgegengesetzten Sinn der Suggestion vorbeigezeigt hatten, eine entsprechend kräftige Richtungssuggestion behielt der Labyrintherregung gegenüber immer die Oberhand.

3. Es kam bei Vp. III Vers. 1a, bei Vp. VII Vers. 1 und 2 und bei Vp. VIII Vers. 1a vor, daß anfänglich die labyrinthäre Reaktion überwog; eine auch während der realen Drehung fortgesetzte Verbalsuggestion stellte dann das Übergewicht der Suggestion wieder her.

4. Bei 5 Versuchspersonen, Vp. III Vers. 3, Vp. VIII Vers. 1a, Vp. IX Vers. 1, Vp. X Vers. 1 und bei Vp. XII in 12 Versuchen, sowohl in den positiven als auch in den negativen, ist ein Überwiegen der Rechts- oder der Linksreaktionen zu konstatieren, und zwar in 3 Fällen bei Vp. III, Vp. X und Vp. XII ein Überwiegen der Rechtsreaktionen, bei Vp. VII und Vp. IX ein Überwiegen der Linksreaktionen.

Auf ein Überwiegen der Rechts- oder Linksreaktionen wurde geschlossen:

A. Aus den Versuchsergebnissen selbst und zwar:

1. Entweder wegen eines anfänglichen labyrinthären Vorbeizeigens nach der Drehung im Drehstuhl wie bei Vp. III Vers. 1, Vp. VIII Vers. 1a oder

2. wegen des Fehlens des typischen Vorbeizeigens bzw. schwachen Vorbeizeigens nur mit einem Arm bei Vp. X, Vers. 1,

3. oder wegen längerer Dauer vom Beginn der Drehsuggestion bis zum Signal der Vp., das die Realisierung anzeigte und wegen der Angabe der Vp., daß sie sich die UDS besser vorstellen könne, bzw. die IDS besser fühle wie bei Vp. IX Vers. 2, oder

4. wegen vollkommenen Ausbleibens der Realisierung der Suggestion und wegen vollkommenen Ausbleibens jeder Reaktionsbewegung bei Versuchen mit Suggestion, die der dominierenden Richtungstendenz entgegengesetzt gerichtet waren, wie bei Vp. XII in Vers. 2, 3, 8.

B. Die Annahme eines Überwiegens einer Richtungstendenz fand ihre weitere Begründung durch die Krankengeschichten der Vp., und zwar in früher bestandenen subjektiven Angaben der Vp. über ihre Schwindelerscheinungen oder in deren objektiven statischen Symptomen (Schwanken beim Romberg nach einer konstanten Richtung, Spontanvorbeizeigen nach einer bestimmten Richtung), die bei diesen Vp. ebenfalls früher bestanden haben; subjektive Angaben über Schwin-

del fanden sich bei Vp. III, dagegen fehlen objektive Zeichen einer statischen Störung in ihrer Krankengeschichte, subjektive und spontan-objektive Zeichen einer gestörten Statik wurden konstatiert bei Vp. VIII, Vp. IX, Vp. X; nur spontan-objektive Symptome ohne subjektive Angaben, ohne Klagen darüber in der Anamnese bei Vp. XII. Bei allen Vp. waren alle spontan-objektiven Symptome (bis auf einen leichten Nystagmus) bei Ausführung der Versuche verschwunden; die subjektiven (der Schwindel) waren nur noch bei Vp. X und zwar schwächer und seltener vorhanden. — Nochmals sei erwähnt, daß alle Vp. am Drehstuhl oder nach Calorisierung ohne Suggestion typisch vorbeizeigten.

5. Die überwiegende Zahl aller Vp., nämlich 8 von 9, zeigten so wie in der 2. Versuchsreihe auch nach der realen Drehung in Richtungs-Suggestion im Sinne der letzteren vorbei, gleichgültig ob es sich um Eigendreh- oder Umgebungsdrehsuggestion handelte, nur eine, Vp. XII, zeigte entgegengesetzt vorbei.

6. Bei Vp. XII mußte auf Grund der positiven Reaktion in Vers. 1 und Vers. 4 sowie auf Grund der negativen Resultate von Vers. 2 und Vers. 3 angenommen werden, daß durch richtige Beobachtung gewonnene Engramme in den Versuchen ekphoriert wurden, ebenso wie in der 2. Versuchsreihe bei Vp. XI. —

Auch Vp. III bewies, daß sie während der Versuche genau beobachtete. —

Im Gegensatz dazu ließ sich bei allen anderen Vp. keine Ekphorie nachweisen, die auf Einschaltung von eventuell vorhandenen, den realen gegenseitigen optisch-taktilen Richtungsverhältnissen bei der Drehung entsprechenden Engrammen schließen ließen. —

7. Bei Vp. XII erschien eine Reaktionsbewegung (Neigung des Kopfes und Oberkörpers) von beträchtlichem Ausmaß eine bedeutende Zeitstrecke vor dem Signal der Realisierung der Suggestion; dasselbe Vorausgehen von Reaktionsbewegung vor der Realisierung der Suggestion ließ sich, wenn auch zeitlich und räumlich in geringerem Maße bei Vp. I, V, VII, VIII und X nachweisen. — Bei den übrigen wurde eine zeitliche Differenz zwischen Reaktionsbewegung und Realisierung der Suggestion nicht beobachtet.

8. Von den 9 Vp. waren 4 (Vp. I, VII, VIII, XII) tiefer hypnotisierbar, die übrigen 5 (Vp. III, V, VI, IX und X) nur leicht. Dementsprechend waren die posthypnotischen Angaben der ersten Gruppe nur wenig verwendbar, während ihre intrahypnotischen Äußerungen wie z. B. die von Vp. XII sehr wertvoll waren. Nach dem Versuch bestand Amnesie für den ganzen Vorgang bei Vp. I und VII, unklare Erinnerung bei Vp. VIII und XII.

Die 2. Gruppe bot sowohl intra- als auch posthypnotische wichtige Angaben.

Theoretischer Teil.

Wir haben nun die Ergebnisse unserer experimentellen Untersuchungen herausgehoben und in Gruppen zusammengefaßt und können nun an ihre theoretische Auswertung schreiten.

Dieselbe zerfällt in einen negativen und einen positiven Teil.

Der erstere, der negative, ist kurz und beschränkt sich auf die Frage, die ja den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen gebildet hat: Ob wirklich Vorstellungen reine subcorticale, in unserem Falle cerebellare Reaktionen hervorrufen können. Die Antwort darauf haben wir ja schon im experimentellen Teil, anläßlich der Besprechung der Experimente der 4. Versuchsreihe vorweggenommen: Wir konnten hier mit gutem Gewissen diese Frage verneinen.

Es war in unseren Versuchen nicht möglich, durch Suggestion eines „systematischen“ Drehschwindels (Hitzig) eine irgendwie geartete cerebellare Reaktion hervorzurufen.

Welcher Art sind also die von uns erzeugten Reaktionen? Sind sie cerebral? Und wenn sie cerebral sind, sind sie physiologisch oder psychologisch zu erklären, sind sie physiogen oder psychogen? Diese Fragen bilden schon den Übergang zum positiven Teil unserer Erörterungen:

Über cerebrales Vorbeizeigen existieren bisher schon mehrere Angaben; Bauer und Schilder haben in ihrer Arbeit, die wir hier als Ausgangspunkt genommen haben, die einschlägige Literatur ausführlich zitiert (O. Beck, Neumann, Rothmann, Gerstmann, Blohmke und Reichmann, Brunner, Stiefler, Szasz und Podmanitzky, Udvarhélyi, W. Albrecht).

Nicht alle diese Autoren fassen aber die Wirkung des Cerebrums auf die Statik gleichartig auf. Wir können bei ihnen 2 Gruppen von Auffassungen unterscheiden. Die 1. Gruppe zu der z. B. Udvarhélyi, Szasz und Podmanitzky, Blohmke und Reichmann, Gerstmann, W. Albrecht, Beck, Neumann gehören, schreiben der Rinde des Großhirns einen tonisierenden Einfluß auf die efferenten Organe der Statik zu, ohne Mitwirkung von Bewußtseinserscheinungen, so wie er der Kleinhirnrinde zugeschrieben wird. Es würde sich also um eine rein physiogene cerebrale Reaktion handeln.

Über die Gesetzmäßigkeit dieser Wirkung besteht nach den Autoren noch keine einheitliche und klare Auffassung. Das einzige Gesetzmäßige, was darüber ausgesprochen wurde, stammt von Bauer und Leidler und lautet dahin, „daß Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre eine allmählich vorübergehende mäßige Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge hätte“.

Dieser Satz gilt aber vorläufig nur für das Kaninchen und nicht für den Menschen. So fehlt eigentlich noch das Substrat für die Annahme einer physiogen-cerebralen Wirkung und daher hat auch die Frage, ob Vorstellungen physiogen-cerebrale Reaktionsbewegungen beeinflussen könnten, wenig Aussicht auf Beantwortung.

Aber für die Deutung unserer Versuchsergebnisse kommt es auch im wesentlichen nur auf das Zusammen- und Gegeneinanderspiel psychischer und physischer Wirkungen auf die Statik an, und es kann uns vorläufig für unsere Untersuchungen gleichgültig sein, ob wir die auslösenden physischen Ursachen dieser Wirkungen ins Großhirn oder ins Kleinhirn oder in diese beiden Hirnanteile verlegen.

Die 2. Gruppe der oben zitierten Autoren stellt sich unter cerebralen statischen Reaktionen eine psycho-physische Wirkung vor. Dazu gehören Brunner, Stiefler, Bauer und Schilder. — „Drehempfindungen“, „Richtungsempfindungen“ sollen nach Brunner, Bauer und Schilder entscheidend für den Ausfall der Reaktionsbewegungen sein.

Nach Brunner wird beim Zeigeversuch der cerebrale Impuls durch die Drehempfindung verändert, wobei der cerebrale Impuls dem cerebellaren übergeordnet ist. Brunner setzt cerebrales und cerebellares Vorbeizeigen nicht im Gegensatz zueinander, sondern faßt jede Zeige-reaktion als kombiniert cerebro-cerebellar auf unter Mitwirkung von Empfindungen.

Es handelt sich also demnach um psycho-physiogene Reaktionen.

Bauer und Schilder, die eine scharfe Gegensätzlichkeit zwischen cerebellarem und cerebralem Vorbeizeigen postulieren, sprechen sich dahin aus, daß die cerebralen statischen Reaktionsbewegungen im Sinne der verursachenden „Richtungsempfindung“ ausfallen, im Gegensatz zu den cerebellaren, die mit Richtungsempfindungen nichts zu tun haben.

„Haben wir“, sagen Bauer und Schilder, „die Empfindung, es drehe sich unsere Umwelt nach rechts, es verschiebe sich also die Richtung ‚vorne‘ nach ‚rechts vorne‘, dann müssen unabhängig von anderen Einflüssen die Reaktionsbewegungen des Körpers nach der rechten Seite hin erfolgen, beim Zeigeversuch müssen wir also nach der rechten Seite hin abweichen.“ Sie setzen diese Reaktion gleich den Reaktionsbewegungen beim optischen Schwindel.

„Wenn Bárány die Wand einer sich drehenden Trommel, in welcher die Versuchsperson saß, ansehen ließ, so wurde in der Trommeldrehung vorbeigezeigt, die Versuchsperson hatte die Neigung, in der Drehrichtung der Trommel zu fallen. Der optische Nystagmus schlug der Drehungsrichtung der Trommel und der Richtung der Reaktionsbewegung entgegengesetzt.“

Hier haben wir es also mit der Auffassung psychogen-gesetzmäßiger Reaktionsbewegungen zu tun.

Aber auch in diesen Rahmen passen unsere Versuchsergebnisse nicht zwanglos hinein.

Denn eine Versuchsperson (Vp. XII in Versuch 4) zeigte entgegengesetzt der suggerierten Umgebungsdrehung vorbei, also auch entgegengesetzt dem Vorbeizeigen bei optischem Nystagmus, wobei die cerebellare Natur dieses Vorbeizeigens ausgeschlossen werden konnte. Und vor allem spricht ein wichtiger Grund dagegen, unsere Reaktionen als durch „Richtungsempfindungen“ hervorgerufen anzusehen: Vp. XII und noch weitere 5 Versuchspersonen (I, V, VII, VIII, X) zeigten Reaktionen vor dem Auftreten aller „Richtungsempfindungen“, also ohne dieselben.

Wir sehen also, daß auch das cerebral-optische Schema für die Deutung unserer Versuche unverwendbar ist.

Wir müssen uns also, da alle bisherigen Deutungsversuche keinen Erfolg gehabt haben, dazu entschließen, einen eigenen Weg zu gehen.

Analysieren wir einmal den Zeigerversuch auf seine physischen und psychischen Komponente hin. Was die physischen Teilvorgänge des Zeigerversuches betrifft, zitieren wir Bauer und Schilder: „Ich erteile zunächst einen bestimmten bewußten Innervationsimpuls zur Ab- und Aufwärtsbewegung der zeigenden Extremität, einen Impuls, der abhängig ist von meiner Vorstellung des Raumes bzw. von der Vorstellung über die Beziehung meines Körpers zum Raume oder von dem, was man auch als Richtungsempfindung bezeichnet hat, einen Impuls, dessen beabsichtigter Effekt abhängig ist von der Intaktheit der motorischen Willkürbahnen und der die willkürliche Bewegung kontrollierenden tiefen Sensibilität. Fassen wir dies als erste Komponente des gesamten Vorganges zusammen.

Als zweite Komponente können gegebenenfalls in den Ablauf der motorischen Aktion die vom Bogengangsassarat herkommenden Impulse eingreifen, wie dies nach Reizung desselben durch Drehen, Calorisieren usw. geschieht.

Als dritte Komponente endlich können Reize wirksam werden, welche von der Stellung des Kopfes und von der Stellung der Augäpfel abhängig sind.

Die zweite und dritte der eben aufgezählten Komponenten der Zeigebewegung kann nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen sein; wir haben uns hier nur mit der ersten, der psychisch bedingten Komponente zu befassen.

Zunächst nehmen wir an, daß Bauer und Schilder den Ausdruck „Richtungsempfindung“ nur bildhaft gebrauchen und nicht im streng psychologischen Sinn von „Empfindung“: Denn es ist schwer, eine

Richtung zu empfinden oder sich vorzustellen ohne etwas, das diese Richtung einhält, es würde der Empfindungs- bzw. Vorstellungsinhalt fehlen: Aber wie immer die Autoren darüber denken mögen — wir halten „Richtungen“ für Begriffe, für im Laufe unserer Entwicklung als Individuum gewonnene komplizierte „Auffassungsprodukte“ (William Stern).

Für unsere Orientierung im Raum haben sich uns schließlich 6 solcher Hauptrichtungsbegriffe gebildet, nämlich „rechts“, „links“, „vorne“, „hinten“, „oben“ und „unten“.

Das Problem der Entstehung und des Aufbaues dieser Richtungsauffassungen und der räumlichen Orientierung überhaupt ist für unsere Untersuchung gleichgültig; dagegen kommt für uns sehr die Frage in Betracht, in welcher Weise unsere Richtungsauffassung unsere Willkürbewegungen regelt und ob sie überhaupt für die Richtung, die unsere Willkürbewegungen nehmen, immer notwendig sind.

Und da spielt etwas eine große Rolle, auf was Bauer und Schilder u. E. nach zu wenig Gewicht gelegt haben: das ist der Bewußtseinszustand, bzw. der Zustand der Aufmerksamkeit, in dem wir uns befinden.

Die Reaktionsfähigkeit im Zustand normaler Aufmerksamkeit einerseits und im Zustand intensiver Wachsuggestion oder der Hypnose andererseits ist eine ganz andere und Schlüsse, die aus einem Zustand gezogen worden sind, dürfen nur mit großer Vorsicht auf den anderen angewendet werden.

Im Zustand einer nach allen Richtungen verfügbaren, uneingeschränkten Aufmerksamkeit laufen unsere Willkürbewegungen, solange sie nicht durch lange Übung automatisiert sind, unter konstanter, vorbewußter, assoziativer Verknüpfung mit den Richtungskomplexen, mit Vorstellungen über unseren jeweiligen Raum ab, unter steter Kontrolle der Aufmerksamkeit.

Ganz anders in der Hypnose. Hier ist im Augenblick, in dem die Aufmerksamkeit auf eine Vorstellung gerichtet ist, die Assoziationsbereitschaft aller anderen mit der angeregten Vorstellung ringsum verknüpften übrigen Vorstellungen erhöht; dazu gehört auch die Assoziationsbereitschaft von Bewegungsvorstellungen; und ferner ist der Hemmungszustand der Psychomotilität herabgesetzt, also ihre Aktionsbereitschaft ebenso wie die Assoziationsbereitschaft erhöht. So wird z. B. die Assoziations- und Aktionsbereitschaft der Komplexe „rechts“, „links“ usw. gegen den Wachzustand entschieden erhöht sein müssen.

Natürlich bietet diese erhöhte Assoziations- und Aktionsbereitschaft des hypnotischen Zustandes auch die Möglichkeit, daß Komplexe, die im Wachzustand „verdrängt“ (Freud) waren, mit all ihrer motorischen Aktivität, mit aller Fähigkeit, etwa vorgestellte Bewegungsrichtungen zu verändern, auftauchen.

Wir sehen also, welchen großen Einfluß auch die Aufmerksamkeit mit ihrer großen Wirksamkeit auf Assoziations- und Aktionsbereitschaft auf den Ablauf unserer Bewegungen zwecks Einstellung im Raum, auf unsere statischen Bewegungen, nehmen kann.

So sehen wir, daß schon zwei große psychische Funktionen die Statik beeinflussen können: die räumliche Orientierung und die Aufmerksamkeit.

Denken wir nun weiter, von welchen Faktoren die Aufmerksamkeit wieder abhängt (Ermüdung, Affekt, Teilfunktionen aller Art), so werden wir schließlich zu dem Schluß gedrängt, daß die Statik von der ganzen Psyche abhängig sein kann. Und dieses Abhängigkeitsverhältnis von Psyche und Statik ist nicht einseitig, sondern gegenseitig.

Es beeinflußt nicht nur die Psyche die Statik, auch umgekehrt natürlich, setzen sich statische Reize in Bewußtseinserscheinungen um. Es existieren also von der Psyche als Zentrum aus gerechnet, zentrifugale und zentripetale Verbindungsmöglichkeiten zwischen Psyche und Statik.

In Berücksichtigung dieser höchst wichtigen Verhältnisse wollen wir nun alle Erscheinungen der Statik, insofern als sie ohne Dazwischenschaltung von Phänomenen anderer Herkunft in zentrifugaler oder zentripetaler Richtung mit der Psyche in Verbindung stehen, als psychostatische Erscheinungen bezeichnen.

Halten wir uns hier etwas auf: Im Kernpunkt unserer Erörterungen angelangt, wollen wir nun gewisse Begriffe aufstellen, die uns zum Verständnis des Themas notwendig erscheinen, und dies um so mehr, als eine zusammenfassende Analyse der statischen Funktionen auf ihre psychischen Elemente hin unseres Wissens noch nicht existiert.

Zunächst wollen wir hier überhaupt feststellen, was wir unter Statik verstehen. Unter Statik verstehen wir jene Gruppe von Funktionen, die mit sensorischen und motorischen Mitteln diejenigen Einstellungen unseres Körpers im Raume gewährleisten, die imstande sind, den Ablauf unserer Bewegungen vor Störungen durch die Schwerkraft zu bewahren.

Wir haben nun von „psychostatischen Erscheinungen“ gesprochen und somit den Begriff der Psychostatik im allgemeinen aufgestellt.

Ganz natürlich sind wir dadurch gezwungen, auch von einer Physiostatik zu sprechen.

Unter diesen Begriff fallen alle Erscheinungen, die nur durch die Funktionen der statischen Eigenapparate (Labyrinth, Cerebellum, Medulla oblongata usw.) ohne alle Beteiligung der Psyche hervorgerufen werden.

Es sind dies kurz gesagt alle statischen Reflexe auf den gesamten der Willkürinnervation dienenden Muskelapparat: Sie sind durchaus

tonisierender bzw. motorischer Natur, statotonisch bzw. statomotorisch. Ihr Reaktionstypus ist der labyrinthare, cerebellare, der hypothetisch cerebrale, kurz der der statischen Eigenapparate.

Anders die Psychostatik: Die Erscheinungen derselben sind nicht so einheitlich wie die der Physiostatik. Hier müssen wir zunächst:

1. Eine Gruppe von Phänomenen herausheben, welche die den statischen Reizen entsprechenden Bewußtseinselemente darstellen; sie bilden den Inhalt desjenigen Anteils der Psychostatik, den wir das Statosensorium oder die rezeptive Elementarpsychostatik nennen wollen. Sie bildet einen Teil der Elementarpsychologie, sowie die Psychologie der optischen und akustischen Empfindungen.

Die Aufgabe der rezeptiven Elementarpsychostatik wäre es nun, statische Reize, gleichgültig auf welchem Wege und durch welche rezeptiven Organe sie zuströmen, in Bewußtseinselemente umzusetzen.

2. Die Elemente des Statosensoriums müssen nun weiter verarbeitet, d. h. mit Hilfe der psychischen Mechanismen unter sich und mit den übrigen vorhandenen Vorstellungsmassen in Verbindung gebracht und in verschiedener Art zu dauernden Komplexen verankert werden. Diese Aufgabe fällt einem zweiten Gebiet der Psychostatik zu, das wir Endopsychostatik bezeichnen wollen.

Und endlich gibt es als dritte Erscheinungsgruppe der Psychostatik die Psychostatomotilität: die statischen Bewegungen unter dem Einfluß der Psyche.

Wir sprechen von psychostatischen Bewegungserscheinungen, insofern unsere Bewegungen zum Zwecke der Einstellung unseres Körpers im Raume von der Psyche dirigiert und reguliert, gefördert und gehemmt, eingeschaltet und ausgeschaltet werden. Die Art wie die Psyche Einfluß auf die Statik nimmt, kann, wie schon früher angedeutet, verschieden sein. Schon beim normalen Menschen kann dies auf verschiedene Weise geschehen:

Zunächst kann unter fortdauernder, bewußter Kontrolle der Vorstellungen für die räumliche Orientierung die Physiostatik eingeschaltet, modifiziert, ausgeschaltet werden.

Wenn ich z. B. an einer Felswand aufwärts bzw. abwärts klettere, so gibt mir jeder neue Griff und jeder neue Tritt ein neues statisches Problem zu lösen. Keine Körperstellung, keine Gleichgewichtseinstellung gleicht der gerade vorhergegangenen. Ich muß daher ständig unter voller Aufmerksamkeit und unter genauester optischer und taktiler räumlicher Orientierung meine Bewegungen regulieren.

Hier handelt es sich also um eine bewußte psychostatische Regulierung meiner Bewegungen, um bewußt regulierende Psychostatomotilität.

Eine zweite Form der Psychostatik beim Normalen ist die, daß ursprünglich unter Kontrolle der aufmerksamkeitsbesetzten Orientierungskomplexe stehende physiostatische Bewegungen nach genügender Übung bzw. Bahnung nur eingeschaltet, bei mehrmaliger unmittelbarer Wiederholung desselben Bewegungskomplexes auch ausgeschaltet, während ihres Ablaufes aber von der Psyche überhaupt oder nur von der Aufmerksamkeit allein gelassen werden, wobei schwer zu unterscheiden sein wird, was Anteil der Physiostatik und was Anteil einer von der Aufmerksamkeit verlassenen, also unbewußt arbeitenden Psychostatik ist. Es handelt sich eigentlich dabei um eine gemischte, teils bewußt, teils unbewußt regulierende Psychostatik, teils um Physiostatik — ein Funktionskomplex, den wir kurz automatisierte Psychostatomotilität nennen wollen.

Dies ist zum Beispiel bei einer komplizierten Turnübung der Fall.

Und endlich gibt es eine unbewußte Psychostatomotilität. Sie kommt beim normalen Menschen im Normalzustande nicht vor. Bauer und Schilder konnten sie jedoch in sehr eklatanter Weise bei Individuen, die sich bei geschlossenen Augen eine Drehung ihrer Umgebung nach einer Seite hin lebhaft vorzustellen imstande sind, beobachten. Natürlich ist dieser Zustand einer intensiven Wachauto-suggestion kein normaler Zustand mehr. Diese beiden Autoren ließen, wie schon erwähnt, diese „corticalen Reaktionsbewegungen“, die wir „unbewußt psychostatische“ nennen, analog den „Reaktionsbewegungen bei optischem Drehschwindel“ erfolgen, eine Ansicht, die zum Teil wenigstens durch unsere Versuchsergebnisse widerlegt ist.

Welches ist nun der Reaktionstypus der unbewußten Psychostatomotilität, soweit wir dies unseren Versuchsergebnissen entnehmen können?

Wir haben unsere Versuchspersonen hypnotisiert und ihnen Bewegungen ihrer selbst oder des sie umgebenden Raumes nach einer bestimmten Richtung suggeriert. Das heißt: wir haben sie in einen Zustand versetzt, in dem ihre motorische Aktionsbereitschaft erhöht und ihre Aufmerksamkeit ausschließlich auf die Statik eingestellt war: In bezug auf das letztere können wir nun sagen, wir haben diese Versuchspersonen in den Zustand der psychostatischen Einstellung gebracht, wie wir, da es sich um Experimente ohne dauernde Nachwirkung handelte, sagen wollen, wir haben eine akzidentelle psychostatische Einstellung erzeugt.

Die Versuchspersonen wurden dabei auf eine Rechts- oder Linksdrehung des eigenen Körpers oder der Umgebung eingestellt und befanden sich jetzt in der entsprechenden Erwartungsspannung.

Bei allen mit einer Ausnahme trat eine Reaktionsbewegung ein:

Die psychostatische Einstellung zeigte also ihre psychostatomotorische Wirkung.

Die Reaktionsbewegung bestand in der überwiegenden Majorität in einem Vorbeizeigen in der Richtung der Suggestion.

Wie können wir uns nun die Entstehung dieser Reaktion vorstellen? Die Vp. hatte halluzinatorisch oder als sehr lebhaft Vorstellung eine Bewegung r. → l. oder l. → r. vor Augen. Während sie den Arm zum Zeigen senkte, oder auch, während sie ihn hob, wurde er in der Richtung der halluzinierten oder der vorgestellten Bewegung abgelenkt, bei Vp. I, V, VII, VIII, X, XII auch der Kopf oder der Kopf und Oberkörper noch vor dem Befehl zum Zeigen. — Es hatte den Anschein, als würde die vorgestellte oder halluzinierte Richtung der Bewegung sich dem Muskelapparat induzieren. Die ganze Aufmerksamkeit war auf die Vorstellung bzw. Halluzination z. B. l. → r. gerichtet; es war dabei manchmal schwer zu konstatieren, ob der Inhalt der Vorstellung bzw. Halluzination wirklich ein optischer war; er war bei Vp. IX sicher trotz der optischen Suggestion ein taktiler. Aber ganz natürlich ist es, daß bei der psychostatischen Einstellung auf eine Bewegung z. B. von l. → r. der Richtungskomplex „rechts“ in Verbindung mit etwas optisch oder taktil Bewegtem sehr stark assoziations- und aktionsbereit geworden ist, der seit früher Kindheit ebenso wie die übrigen 5 Hauptrichtungskomplexe mit unserer ganzen Willkürmotilität verbunden, in hohem Grade gebahnt sein muß und unter fast isolierter Einstellung durch die Aufmerksamkeit unbewußt und ungewollt, d. h. ohne daß das „Ich“ es weiß und will, die Motilität erobern kann.

Nicht anders lagen die Verhältnisse bei der Suggestion von Progressivbewegungen, und nicht anders bei der Suggestion der Eigendrehungs- und Eigenprogressivbewegung, bei der der Unterschied nur darin bestand, daß die suggerierte Vorstellung bzw. Halluzination eine taktile gewesen ist; auch hier hat sich die Richtung der vorgestellten Bewegung dem Muskelapparat induziert.

Wir wollen deshalb den Reaktionstypus der unbewußten Psychostatomotilität, der in derselben Richtung einer wahrgenommenen oder vorgestellten Bewegung bei darauf konzentrierter Aufmerksamkeit erfolgt, den Reaktionstypus der attentionell induzierten Mitbewegung nennen. Er ist für die reine, nicht durch endopsychische Verarbeitung veränderte Psychostatik charakteristisch.

Die Erscheinungen der attentionell induzierten Mitbewegungen beschränken sich nicht auf das Gebiet der Psychostatik — sie sind auf dem ganzen Gebiet der Psychomotilität, soweit sie unbewußt erfolgt, wirksam, und sie sind unseres Wissens nie hervorgehoben und zusammenfassend beschrieben worden. — Hier ist gewiß nicht der Ort

dazu; doch wollen wir, da wir den Begriff einführen und hier auf dem ebenfalls neuen Gebiet der Psychostatik gebrauchen, doch noch einigen Phänomenen unsere Aufmerksamkeit zuwenden, auf welche dieser Begriff uns wohl angewandt erscheint.

Da sei nun zunächst erwähnt, daß einzelne Gebiete unserer Muskulatur für induzierte Mitbewegungen besonders prädestiniert zu sein scheinen und daß dies gerade Muskelgebiete sind, die in reger und fortwährender Beziehung zur Aufmerksamkeit stehen; nämlich die mimische Gesichtsmuskulatur und die Augenmuskulatur.

Die mimische Muskulatur des Gesichtes ist der Aufmerksamkeit der Menschen untereinander am stärksten ausgesetzt, da das Gesicht die Sehorgane enthält und die Stimme aus der Gegend des Gesichtes ertönt. Seit frühester Kindheit ist unsere Aufmerksamkeit, soweit sie Menschen betrifft, vorwiegend auf das Gesicht gerichtet; wir nehmen optisch die Mimik des anderen wahr und machen bei erhöhter Aufmerksamkeit, wie z. B. beim Anblick der Mimik eines einen Affekt darstellenden Schauspielers, seine mimischen Bewegungen mit. Insbesondere neigen Kinder zu optisch induzierten Mitbewegungen der mimischen, aber auch der übrigen Muskulatur. Bei Kindern induzieren nicht nur Wahrnehmungen, sondern, entsprechend der geringeren Differenzierung von Wahrnehmungs- und Vorstellungsleben auch Vorstellungen Mitbewegungen. Man denke nur daran, mit welchen Bewegungen ein Kind die Worte „groß“ und „klein“ begleitet oder denke an die Spiele der Kinder.

Noch deutlicher als bei der mimischen Muskulatur tritt das Prinzip der induzierten Mitbewegung in seiner Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit bei der Augenmuskulatur zutage, und zwar in der Erscheinung der reflektorischen Augenbewegungen auf die Reize des Bewegungssehens. — Auch hier eine Erregung der (passiven) Aufmerksamkeit und eine Mitbewegung der Augen im Sinne der gesehenen Bewegung.

Unmittelbar wiederholt, rhythmisiert, tritt die Erscheinung der optisch-attentionell induzierten Mitbewegung beim optischen Nystagmus („Eisenbahnnystagmus“) auf. Die interessante Beobachtung Bárány¹⁾, daß schon beim Säugling der optische Nystagmus vorhanden ist, ließ ihn an eine schon in diesem frühen Alter beginnende Funktionstüchtigkeit der passiven Aufmerksamkeit denken. Die Fallbewegungen bei optischem Schwindel, sowie sie Bárány an der Vp. in der sich drehenden Trommel beobachten konnte, wären danach natürlich als ebensolche optisch induzierte Mitbewegungen aufzufassen. Desgleichen die Erscheinungen des Hörschwindels, unter Mitbeteiligung des Affektes der Angst.

¹⁾ Zitiert nach einer persönlichen Mitteilung Bárány's.

Akustisch induzierte Mitbewegungen spielen hingegen eine große Rolle bei der Wirkung des Rhythmus in der Musik.

Die attentionelle Induktion von Mitbewegungen ist überall dort groß, wo die Motilität leicht erregbar ist, wo die Aktionsbereitschaft der zur entsprechenden Motilität gehörigen Komplexe erhöht ist, unter aktiver oder passiver Konzentration der Aufmerksamkeit auf dieselben, mag diese Aufmerksamkeit nun manifest und bewußt oder latent und unbewußt sein (Besetzungsenergie nach Freud).

Dies ist nun ganz besonders der Fall bei der Hysterie, beim Somnambulismus und in der Hypnose. Bei der Hysterie dokumentieren sich die attentionell induzierten Mitbewegungen in den Erscheinungen der hysterischen Imitation, beim Somnambulismus im Mitmachen der geträumten Bewegungen und in der Hypnose in dem Mitspielen der gesamten Muskulatur entsprechend einer gegebenen Suggestion. — So können wir unter Berücksichtigung der Erscheinungsgruppen der Hysterie, des Somnambulismus und der Hypnose die attentionell induzierte Mitbewegung als das Wesen des motorischen Anteils der Suggestibilität ansehen.

Und bei zusammenfassendem Überblick läßt sich die attentionell induzierte Mitbewegung als ein Reaktionstypus, vielleicht als der Reaktionstypus der ganzen unbewußt verlaufenden Psychomotilität darstellen; er scheint biologische Bedeutung zu besitzen, und zwar sowohl pathologische in der Hysterie und psycho-physiologische in den Erscheinungen der Mimik der Gesichtsmuskulatur, der Reflexe der Impressionen des Bewegungssehens auf die Augenmuskeln bzw. dem optischen Nystagmus und psychologische in der Erscheinung der motorischen Suggestibilität. — All diesen Erscheinungen sind besondere Modifikationszustände der Aufmerksamkeit im Sinne einer besonderen Intensität oder Verteilung bzw. Einschränkung gemeinsam.

Wir werden uns nach dem Ausgeführten daher nicht mehr erstaunen, wenn die attentionell induzierte Mitbewegung der Reaktionstypus unserer Versuche und somit auch der unbewußten Psychostatik sein wird; er wird identisch sein mit dem Reaktionstypus, den wir im experimentellen Teil der vorliegenden Arbeit den „suggestiven“ im Gegensatz zum labyrintharen genannt haben.

Aber auch innerhalb des unbewußten psychostatischen Reaktionstypus selbst müssen wir wieder 2 Gruppen von induzierten Mitbewegungen unterscheiden. Wir erinnern uns zwar, daß die Majorität unserer Vp. aus Versuchsreihe 2 eine der suggerierten Richtung entsprechende, durch die suggerierte Vorstellung induzierte Mitbewegung zeigte, daß aber Vp. XI und Vp. XII, ebenso wie eine Reihe von Vp. aus der Versuchsreihe 4 gerade im entgegengesetzten Sinn vorbezeigten.

Hier trat schon das große Gebiet der Endopsychostatik in Aktion. Endopsychostatische Komplexe verarbeiteten die reine psychostatische Tendenz in ihrem Sinn.

Normale endopsychische Verarbeitung zeigten Vp. XI und XII. — Bei Vp. XI zeigte sich die endopsychische Verarbeitung insofern, als die primäre UDS eine sekundäre EDS realisierte, und die attentionell induzierte Mitbewegung erst in bezug auf die sekundäre EDS eintreten ließ. Wir wollen hier von einer sekundär attentionell-induzierten Mitbewegung sprechen im Gegensatz zu der schon besprochenen primären, die dem unmittelbar wahrgenommenen Bewegungsbild folgt. Normal war diese endopsychische Verarbeitung insofern, als sie dem tatsächlichen Verhältnis der Richtungen zwischen taktiler Eigendrehempfindung und gesehener Umgebungsdrehung entsprach. — Bei Vp. XII sehen wir ebenfalls eine normale endopsychische Verarbeitung, aber nur insofern, als auch hier die Reaktion dem normalen Verhältnis der taktilen zu den optischen Richtungen entsprach.

Aber Vp. XII gehört andererseits schon der Gruppe der abnormalen, der pathologischen Endopsychostatik an. Denn sie zeigte eine normale „endopsychostatomotorische“ Reaktion, d. h. eine normale sekundär induzierte Mitbewegung nur nach rechts, nicht auch nach links.

Hätte Vp. in jeder Hinsicht normal reagiert, so hätte sie auch auf Suggestionen, deren Reaktion ein Linkszeigen gewesen wäre, ansprechen müssen. — Dies geschah aber nicht — und zwar unterblieb es aus Gründen einer pathologischen psychischen „Verankerung“ (Wertheimer), wie wir sagen wollen, einer „habituellen psychostatischen Einstellung“ (Einfluß der kompensatorischen statischen Übungstherapie). — Übrigens ließ sich auch bei Vp. XI eine UDS r. → l. nicht realisieren, und leider habe ich die Ursache dieses Ausfalles nie gefunden, richtiger — da Vp. XI eine meiner ersten Vp. war, als die hier entwickelten Gedankengänge noch Rohmaterial waren — auch nie gesucht. —

Wir sind nun aber durch die Besprechung von Vp. XII, die sowohl normale als auch pathologische-endopsychostatische Verarbeitung zeigte, auf das Gebiet der abnormen Endopsychostatik hinübergeleitet worden.

Zu dieser Gruppe müssen wir unsere Versuchspersonen der 4. Versuchsreihe rechnen. Das Wesentliche aller dieser Versuchsergebnisse war, daß sie die durch die Suggestion hervorgerufene Reaktionsbewegung beibehielten, trotzdem eine gleichzeitige Vestibularreizung eine gegenseitige Reaktionsbewegung hätte hervorrufen sollen.

Hier hatte also eine psychostatische Reaktion eine physiostatische „unterdrückt“.

Die psychostatische Einstellung hielt einerseits den Weg zur Motilität, andererseits den Weg zum Bewußtsein derart besetzt, daß weder die

Physiostatik, d. h. das gereizte Labyrinth die Wirkung seiner Tönisierung der Muskulatur ausüben, noch der taktile Komplex von Drehempfindungen die Fesselung der Aufmerksamkeit bzw. den Durchbruch zum Bewußtsein durchführen konnte. Hier war die Physiostatik, der Subcortex, von der Psychostatik aus der Motilität und aus dem Bewußtsein „ausgesperrt“ worden. In dieser „Aussperrung“ der Physiostatik liegt das Wesen der endopsychischen Verarbeitung in den eben besprochenen Versuchen.

Die psychostatische Einstellung, die diese Aussperrung verursachte, war artifiziell; sie hielt bei den Versuchspersonen nicht lange an, sofern nicht andere, noch zu besprechende Ursachen eine Fixierung begünstigten. Diese Einstellung blieb fast immer akzidentell. Nur in 2 Fällen bei Vp. V und Vp. XII zeigte sich eine Nachwirkung.

Nach einem kombinierten Richtungssuggestions- und Drehversuch wurde die eine Vp. (Vp. V) calorisiert und zeigte dabei im Sinne der früheren Suggestion vorbei; dasselbe trat bei Vp. XII auf, als sie nach dem entsprechenden Versuche ohne Suggestion gedreht wurde.

Bei diesen Versuchspersonen zeigen sich Ansätze zu einer „psychischen Verankerung“ der suggerierten Reaktion; sie zeigen die Anlage zu einer habituellen psychostatischen Einstellung im Sinne der ihnen gegebenen Suggestion.

Bleiben wir hier stehen und halten wir etwas Rückblick auf die Literatur, ob wir Analogien finden.

Hier finden wir zunächst Schilders Versuche, „dem es gelungen war, bei einem Soldaten mit einer organischen Schädigung des Gleichgewichtsapparates, mit dadurch bedingtem Nystagmus und spontanem Vorbeizeigen dieses Vorbeizeigen durch die entsprechende, in der Hypnose erteilte Suggestion zu verhindern, wobei sich diese Suggestion auch als posthypnotische mit Erfolg geben ließ“.

Also derselbe Fall wie in unseren Experimenten; nur daß hier die physiostatische Wirkung eine pathologische Folge, die psychostatische hingegen artifiziell war, während in unseren Versuchen sowohl Physiostatik als auch Psychostatik artifiziell in Erregung versetzt worden waren.

Aber es fallen uns zu unseren Versuchen auch Kurt Löwensteins 2 Fälle ein, bei denen der Autor es „jedenfalls auffallend findet, daß das funktionelle, psychogene Fallen imstande sein soll, die kalorische Fallreaktion zu kompensieren, die doch eine Erscheinung von so ausgesprochen organischem, der Willkür nicht unterworfenem Charakter ist“.

Auch der Fall von H. Frey gehört hier hinein.

Nicht minder betrachten wir die „Anomalien des Zeigerversuches bei Neurosen“ Bauers als hierhergehörig: nur daß wir in der Auffassung

dieses Symptomes bei Neurosen anderer Meinung sind als der Verfasser.

„Die autosuggestive Vorstellung, an Schwindel zu leiden, verursacht Änderungen im Funktionszustand jener Abschnitte des Nervensystems, die zu der Schwindelempfindung in engerer Beziehung stehen.“

Dieser Ansicht sind wir ja ebenfalls, nur daß wir diese Änderungen im Funktionszustand nicht auf subcorticale Eigenapparate beziehen, sondern nur an eine „Aussperrung“ ihrer Auswirkungen aus den psychomotorischen Apparaten und eventuell den Organen des Bewußtseins denken. — Es gibt daher für uns auch keine „ideogene Entstehung cerebellarer Störungen“.

Diese Auffassung Bauers schien früher, wenn auch nicht gerade sehr bestechend, so doch diskutabel zu sein. Sie ist es nicht mehr für den, der unsere Versuche kennt, insbesondere Versuch 12 an Vp. XII.

Hingegen bietet unsere Versuchsreihe eine schöne Gelegenheit, die statischen Symptome bei den Neurosen *in statu nascendi* zu beobachten. Die psychostatische Einstellung durch die Suggestion bzw. Autosuggestion, die Aussperrung physiostatischer Reizwirkungen, die Verankerung der psychostatischen Einstellung zur Habitualität, die illusionäre Umdeutung durch die endopsychische Verarbeitung, dies alles findet sein getreues Abbild in der subjektiven und objektiven statischen Semiologie der Neurosen.

Wir hoffen, dies im Verein mit Leidler bald an einem großen klinischen Material erweisen zu können.

Wir konnten an unseren Vp. der Versuchsreihe 4 beobachten, wie eine habituelle psychostatische Einstellung entstehen kann. Wenn wir aber gewisse Erscheinungen an einigen dieser Vp. berücksichtigen, so müssen wir zu der Erkenntnis kommen, daß diese betreffenden Vp. schon eine psychostatische Einstellung hatten, noch bevor sie von den Versuchen etwas wußten, ja, daß unsere experimentelle psychostatische Einstellung gegen die habituelle mitgebrachte, pathologische psychostatische Einstellung ankämpfen mußte.

Erinnern wir uns der Vp. III, VIII, IX, X und XII. Bei allen war es leichter, nach der einen Seite eine attentionelle Mitbewegung zu erzielen als nach der anderen; und erinnern wir uns, daß wir bei allen diesen Vp., trotzdem sie zur Zeit der Versuchsausführung keine oder beinahe keine subjektiven oder objektiven statischen Symptome und ganz normale calorische und Drehreaktion zeigten, doch eine Förderung der attentionellen Mitbewegung nach derselben Seite konstatieren konnten, nach der ihre statischen Symptome gerichtet waren, oder aber nach der der ursprünglichen Seite entgegengesetzten; nach der Seite,

auf die sie durch die kompensatorische Therapie psychostatisch eingestellt waren.

Hier trachtete also die schon verankerte habituelle Psychostatik die neu hinzutretende akzidentelle von der Motilität auszusperren, die sie allein für sich beanspruchte. Trat nun der rezente vestibuläre Drehreiz hinzu, so war die habituelle Psychostatik gezwungen, einen Kampf nach 2 Fronten zu führen. Sie trachtete ihre Alleinherrschaft über die Motilität gegen die gleichzeitig auf sie einströmenden akzidentellen physio- und psychostatischen Reize zu behaupten.

Und nicht nur um die Herrschaft über die Motilität handelte es sich, nicht minder auch um die Herrschaft über das Bewußtsein; erinnern wir uns, wie die durch die Kompensationstherapie hervorgerufene psychostatische Einstellung bei Vp. XII hartnäckig jeder anderen Suggestion die Realisierung verweigerte, die nicht imstande war, eine ihr entsprechende Rechtssuggestion zu produzieren. Erinnern wir uns ferner der Vp. IX, die sich aus denselben Gründen eine UDS l. → r. viel schwerer vorstellen konnte, als eine UDS r. → l.; Ähnliches auch bei Vp. X.

Wir haben nun in der reinen suggestionslosen Hypnose bzw. in der Hypnose, in der nichts als Schlaf suggeriert wurde und höchstens der Befehl, jede etwa auftretende Spontanerscheinung zu melden und zu beschreiben, ein Mittel, um das Vorhandensein und die Qualität einer psychostatischen Einstellung zu konstatieren, auch wenn dieselbe im Wachzustande weder subjektive noch objektive Symptome macht. Zu den Patientinnen, bei denen dies nachzuweisen war, gehörte Vp. III, die ganz spontan, anlässlich einer Hypnose eine sehr genaue Beschreibung eines systematischen Schwindels abgab, ohne jemals anamnestisch — Vp. litt an einer schweren Zwangsneurose — die geringste Klage über Schwindel vorgebracht zu haben. Dazu gehörte ferner Vp. IV, die das Gefühl des Aufwärtsschwebens das erstemal bei ihrer ersten Hypnose empfand und bei der unsere Versuche mißlangen, weil sich bei ihr kein suggestiver Schwindel einstellen wollte; der in ihrem Decursus angeführte Drehschwindel nach einem hysterischen Anfall blieb solitär und trat übrigens lange nach den Versuchen auf. Bei Vp. X, die untertags noch mitunter an Schwindelgefühlen litt, traten dieselben sofort in der Hypnose auf. Hier war eine durch die Aufmerksamkeitsbesetzungen des Tages „verdrängte“ latent gewordene Aufmerksamkeit in der Hypnose manifest geworden. In diesem Zustande vorgenommene Zeigerversuche bei Vp. III ergaben auch ein attentionell induziertes Vorbeizeigen.

Alle diese Vp. gehörten jener Gruppe von Patienten an, die reichlich vasomotorische Symptome zeigten und deren Schwindelbeschreibung,

wenn auch im Sinne teils verdrängter affektbesetzter Kindheitserlebnisse (Freud) illusionär umgedeutet, dennoch deutlich den vestibulären Charakter dieses Schwindels dokumentierte und dadurch den physiostatischen Kern ihrer Symptome erkennen ließ.

Auch die oben beschriebenen Komplexe, die spontan in der Hypnose auftreten, scheinen uns auf derselben Basis zu beruhen. Es handelt sich u. E. um endolabyrinthare, vasomotorische (?) Reizzustände, die in der Hypnose — übrigens auch hypnagog — dann Aufmerksamkeit auf sich ziehen, wenn diese durch die infolge des hypnotischen Zustandes hervorgerufenen Veränderungen von allen übrigen Empfindungs- und Vorstellungsreizen nicht mehr gefesselt wird. Die endolabyrintharen Reizzustände treten dann, durch kein Vergleichsobjekt der exogenen Reize in den Schatten gestellt, mit sinnlicher Lebhaftigkeit vor das Bewußtsein, ähnlich wie das von den endoptischen Reizbildern schon bekannt ist.

Und so wie diese den physiologischen Kern der optischen Traumbilder bedeuten können, geben uns jene den statischen Kern für die psychische Verarbeitung, lassen sie endopsychostatische Gebilde entstehen in Form von Schwindelzuständen, die ihrerseits wieder im Sinne affektiver Komplexe verarbeitet werden können. So stellen wir uns z. B. die Entstehung der Flieg- und Fallträume vor, nicht minder wie die Entstehung von hysterisch-psychostatischen Symptomen.

Solcher Art, also tief verankert in einer physiostatischen, also organischen Reaktionsweise und aufs engste verknüpft mit dem Affektleben, denken wir uns die habituelle psychostatische Einstellung, die die akzidentelle Psychostatik und Physiostatik unserer kombinierten Suggestions- und Drehverusche von der Motilität auszusperren trachtete.

Auch an zweien von den Fällen, die Bauer und Schilder für ihre Versuche verwendeten, läßt sich die habituelle psychostatische Einstellung erkennen, wenn dieselbe hier auch allerdings nicht analysiert worden ist. Wir halten es für keinen Zufall, wenn Bauer und Schilder auf einfache richtungslose Schwindel- und Drehsuggestion dennoch bei ihren Vp. eine Halluzination oder Vorstellung einer Drehung mit konstanter Richtung erhielten, wenn sich bei Fall 2 (chron. Alkoholismus, Dipsomanie?) plötzlich die Drehrichtung änderte, wenn Fall 8 von Bauer und Schilder auf eine UDS r. → l. sich hoch in der Luft schwebend und gedreht fühlt, ohne eine Richtung angeben zu können. Wir werden erst in unserer klinischen Arbeit mit Leidler evident machen können, wie ungemein häufig systematischer Schwindel in der Symptomatologie der Neurosen ist, daß er in der Majorität der Fälle auf einer vasomotorischen Diathese beruhend, einen physiostatischen Kern hat mit endopsychischer Verarbeitung und wie häufig er übersehen wird,

weil die Aufmerksamkeit sowohl des Patienten wie des Arztes meist anders zentriert ist, von den gröberen, leichter faßlichen taktilen und optischen Symptomen präokkupiert wird. Wir meinen deshalb, daß Bauer und Schilders Versuche schon deshalb mit Vorsicht bewertet werden müssen, weil sie die Psychostatik ihrer Fälle nicht aufanalysiert haben konnten.

Es wäre übrigens verfehlt, unseren Begriff der Psychostatik vielleicht für einen auf die Statik zugeschnittenen Begriff der Hysterie zu halten, deshalb, weil unser Versuchsmaterial nur aus Neurosen bestand. Es geht dies schon nicht an, weil der Begriff viel weiter gefaßt ist, ebenso wie der Begriff der attentionellen Induktion. Genau dieselben Mechanismen der Endopsychostatik, der endopsychischen Verarbeitung und Umdeutung psychostatischer Reize, nur enorm verstärkt und kompliziert, beschreibt auch A. Pick in seiner Arbeit „Sinnesstörungen im engeren Sinn des Wortes, bedingt durch cerebellar ausgelöste Störungen des vestibularen ophthalmostatischen Apparates“; hier waren die physiostatischen Reize zur endostatischen Verarbeitung von einer beiderseitigen gliösen Degeneration der Nuclei dentati ausgelöst.

Einer ähnlichen Betrachtung sind früher schon Allers, Schilder und Pötzl gefolgt.

Daß das Studium der Wirkung aller Gifte, die Sinnestäuschungen des statischen Apparates mit sich bringen, in unser Gebiet gehören, ist selbstverständlich.

Aber wir müssen gar nicht erst das Gebiet der Pathologie betreten, um auf einen noch sehr wenig klargestellten Teil der Psychostatik zu stoßen, der mit weitgehender endopsychischer Verarbeitung verbunden ist. Wir meinen nämlich den Drehschwindel. Schon die große Anzahl und die Verschiedenheit der Definitionen, die wir in der Literatur finden, von denen jede eine andere psychische Funktion oder einige andere Funktionen als konstituierendes Merkmal anführt, ist ein Beweis dafür, welche komplizierte endopsychische Verarbeitung hier vorliegt; und welche große Rolle die individuelle habituelle Verankerung der Aufmerksamkeit bei den verschiedenen Autoren spielt.

Es kann nicht Aufgabe unserer Erörterungen sein, hier eine eingehende psychische Analyse des Drehschwindels vom Standpunkt unserer Begriffe von der Psychostatik zu liefern; das Gebiet ist so wichtig und so kompliziert, daß es ein spezielles eingehendes experimentelles und theoretisches Studium erfordert.

Nur so viel wollen wir hier erwähnen, daß der Drehschwindel ein Zustand ist, in dem physiostatische Reize einen individuell verschieden großen Teil der psychischen Funktionen in Aktion setzen, die die physiostatischen Reize verarbeiten und die Enge des Bewußtseins bis zum Platzen anfüllen, ja dieselbe mitunter auch sprengen. Und daß

sich um die konstituierenden psychischen Elemente der Ich-Auffassung, bzw. der Aufmerksamkeitsverankerung in verschiedene mögliche Elemente des Ich auch eine recht verschiedenartige Endpsychostatik herumgruppieren wird.

Es ist daher für uns auch nicht auffallend, wenn „bezüglich der subjektiven Drehschwindelempfindung mit großen individuellen Unterschieden und was die Richtung der empfundenen Scheindrehung anlangt, mit keiner ganz strengen Gesetzmäßigkeit gerechnet werden kann“ (Bauer und Schilder).

Zumal 2 Arten der Aufmerksamkeitsverankerung werden wir unterscheiden müssen: solche in taktile und solche in optische Empfindungskomplexe; beinahe nie werden diese Gruppen rein auftreten: immer werden beide Elemente verkettet sein. Aber doch wird entweder die optische oder die taktile Empfindungsgruppe die Aufmerksamkeit zumindest vorwiegend in sich verankert haben; diese Gruppe wird es auch sein, die der Patient oder die Versuchsperson spontan hervorheben wird.

Vp. XI z. B. gehörte der taktil verankerten Gruppe an; sie realisierte auf eine optische Suggestion sofort den entsprechenden taktilen Komplex mit einer sekundären attentionellen Bewegungsinduktion. Vp. XII ebenfalls; sie ließ nur solche Suggestionen realisieren, die taktil richtig entsprechende Reaktionsbewegungen ergaben. — Diese Vp. waren habituell-taktile und normal-taktile psychostatisch eingestellt.

Natürlich läßt sich bei der pathologisch-habituellen Psychostatik dieselbe Zerteilung finden. — Für die meisten unserer Vp. allerdings — soweit sie nicht durch ihre pathologische habituelle psychostatische Einstellung beeinflußt wurden, waren die gegebenen Suggestionen sowohl sensorisch als auch motorisch richtunggebend, ob sie nun taktile oder optisch waren; sie reagierten rein akzidentell psychostatisch, nach dem Typus der primären attentionell induzierten Mitbewegung. —

Wir möchten noch, bevor wir schließen, auf einen Nebenfund aufmerksam machen: Nämlich auf die Beobachtung, daß eine Reihe von Versuchspersonen eine ihnen selbst unbewußte Reaktionsbewegung mit dem Kopf oder mit Kopf und Oberkörper zeigten, bevor noch eine (optische oder taktile) Realisierung der gegebenen Suggestion eingetreten war. Wir hatten daraus den Schluß gezogen, daß „Richtungsempfindungen“ im Sinne einer halluzinierten optischen oder taktilen Empfindung nicht als auslösend angenommen werden könnten, sondern daß allein die optische oder taktile Vorstellung, ja vielleicht das bloße Wortklangbild genüge, um eine attentionelle Mitbewegung zu induzieren.

Dieses Vorausgehen der motorischen vor der sensorischen Reaktion erinnerte uns an die Befunde von Gertz, der vermittels galvanischer

und nystagmographischer Versuche zu dem Resultat kam, „daß der nächste Effekt der Vestibulärreizung die motorische Reaktion wäre, worauf die muskuläre Zustandsänderung durch die sensiblen propriozeptiven Muskelnerven zentralwärts geleitet, erst die vestibuläre Sensation veranlaßt“.

Leidler und ich sind bei galvanischen, noch nicht publizierten Versuchen zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Wir wissen nun zwar, daß wir es bei unseren Richtungssuggestionsversuchen nicht mit labyrintharen, sondern mit psychostatischen Reaktionen zu tun haben. — Wir erwähnen aber diese Analogie im Reaktionszeitverhältnis zwischen Sensorium und Motilität deshalb, weil wir daran denken, daß eine Möglichkeit besteht, daß die Motilität überhaupt auf exogene und endogene Reize früher reagieren könnte als das Sensorium; was wieder Perspektiven auf den Mechanismus unbewußter Automatismen eröffnen würde.

Und es läßt sich daher die Möglichkeit vorstellen, daß überhaupt die Tonisierung durch die Psychostatik erst der Suggestion zur Realisierung verholpen hat. —

Dieser Nebenfund der Differenz der Reaktionszeiten der Motilität und des Sensoriums bietet uns übrigens auch Gelegenheit zur Besprechung jenes Einwandes, der stets wieder gegen alle Untersuchungsergebnisse in der Hypnose erhoben wird, obwohl man glauben sollte, daß allein E. Webers plethysmographische Forschungen („Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper“) den radikalen Gegnern des heuristischen Wertes der Hypnose zu denken gegeben hätte.

Es ist der Einwand, die motorischen und halluzinatorischen Reaktionen in der Hypnose seien bewußte Willküräußerungen der Versuchspersonen.

Aber die oben besprochene Tatsache, daß sich die Reaktionszeit für die Motilität als kürzer erwiesen hat als die Reaktionszeit für das Sensorium, spricht mit größerer Wahrscheinlichkeit für eine unbewußte als für eine bewußte Wirkung; am evidentesten erscheint uns dies bei Vp. XII., die ja unter konstantem Ableugnen jeder Drehempfindung während des ersten Teiles der Suggestionszeit schon eine ganz bedeutende Reaktionsbewegung zeigte. Auch spricht der Umstand, daß die suggestive Reaktionsbewegung stets im Sinne der habituellen psychostatischen Einstellung modifiziert wird, für ihre unbewußte Entstehung. Eben aus diesen Gründen würde es uns auch nicht sehr aufregen, wenn wir unter den Vp. wirklich einmal einem Schwindler oder einer Schwindlerin begegnen würden. Es soll dies auch außerhalb hypnotischer Versuche mitunter vorkommen.

Wir denken dabei an unsere Vp. VI. — Aber auch hier spricht wieder die Offenheit, mit der sie angibt, daß sich die Drehsuggestion

nicht halluzinatorisch realisiere („ich kann es mir einbilden“), die Zuverlässigkeit und Aufrichtigkeit, mit der sie auf ihre vollkommene Orientiertheit über die Phasen der Versuchsanordnung aufmerksam macht, gegen die Absicht einer Irreführung oder einer Tendenz zu wissenschaftlicher Unwahrheit; im Gegenteil, sie hat die beste Absicht, den Versuch schön gelingen zu lassen; und während diese gute Absicht für den sensorischen Teil des Versuches günstig wirkt, ist er für den motorischen zu günstig: d. h. Pat. bemerkt sofort ihre Tendenz zum Vorbeizeigen, erfaßt in ihr sofort das Wesen des Versuchsergebnisses und verstärkt es halb bewußt oder unbewußt absichtlich (Schwanken des erhobenen Armes in der Luft, Stillstand, Vorbeizeigen in kolossaler Ablenkung) in der typischen Art hysterischer Verarbeitung.

Wir könnten also im Falle halbbewußter Förderung der Reaktionsbewegungen von seiten der Vp. höchstens von Aggravation, nicht aber von Simulation sprechen. — Freilich ist es nicht auszuschließen, daß alle Vp., wenn sie einmal ihr Vorbeizeigen wahrgenommen haben, es mit demselben psychischen Mechanismus quantitativ verstärkt haben. — Trotzdem mußte aber das Vorbeizeigen vorher überhaupt eingetreten sein, bevor es verstärkt werden konnte; und daß dies unbewußt und unbeabsichtigt geschieht, dafür sprechen die schon angeführten Zeichen an unseren Versuchspersonen.

Und noch eins bleibt zu besprechen. Wir haben unsere Studien über die Reaktionsbewegungen vorwiegend am Zeigerversuch mit den oberen Extremitäten (aus dem Schultergelenk) vorgenommen. Wir haben den großen Einfluß psychostatischer Einwirkung kennengelernt, der sogar imstande ist, physiostatische Reizwirkungen auszusperren. Dies wird uns eine Mahnung mehr sein, den Zeigerversuch diagnostisch nie isoliert zu verwenden, immer die gesamte Symptomatologie zu berücksichtigen und selbst in organischen Fällen die psychische Untersuchung bzw. die Untersuchung auf Psychostatik nie zu unterlassen.

Zusammenfassung.

Wir sind am Ende unserer Darstellungen angelangt und wollen nun ganz kurz unsere theoretischen Ergebnisse zusammenfassen.

Wir haben das Gebiet der Statik in 2 Teile geteilt, in die Psychostatik und in die Physiostatik.

Unter Physiostatik verstehen wir die statischen Phänomene, soweit sie unter Ausschluß des Sensoriums nur von den statischen Eigenapparaten abhängen. Sie sind durchwegs statomotorischen Charakters.

Die Gesetzmäßigkeit der physiostatischen Bewegungen ist identisch mit der der cerebellaren und labyrintharen,

vielleicht auch der hypothetischen cerebralen Reaktionsbewegungen.

Unter Psychostatik verstehen wir die statischen Phänomene, insoweit sie mit den Funktionen der Psyche (Empfindungen, Vorstellungen, Komplexen, Aufmerksamkeit, Gefühlen und Affekten) zusammenhängen, kurz die Wechselwirkung zwischen Physiostatik und Psyche. Wir haben die Psychostatik in 3 Teile zerlegt:

1. Die rezeptive Elementarpsychostatik, deren Aufgabe es ist, die physiostatischen Reize in Bewußtseins-elemente umzusetzen; sie bildet einen Teil der Sinnespsychologie. Sie könnte auch mit dem Namen „Statosensorium“ bezeichnet werden. —

2. Die Endpsychostatik, der die Aufgabe zufällt, die Elemente der Physiostatik direkt oder die Elemente des Statosensoriums unter sich und mit den übrigen psychischen Funktionen zu Komplexen zu verarbeiten.

3. Die Psychostatomotilität.

Hier haben wir die Psychostatomotilität normaler und abnormaler bzw. pathologischer Zustände unterschieden.

Zur ersten Gruppe gehört die bewußt regulierende Psychostatomotilität der unter konstanter Aufmerksamkeit vorgenommenen Bewegungen und die automatisierte Psychostatomotilität gut eingeübter Bewegungen.

Diese Gruppe von Bewegungen kann man nicht als Reaktionsbewegungen bezeichnen. Die Statik tritt hier nie als selbständige Funktion hervor, sie ist innig und unmerkbar verwoben mit der Psychomotilität.

Die zweite Gruppe der Psychostatomotilität, die unbewußte, ist die Gruppe der attentionell induzierten Mitbewegungen.

Auch diese Gruppe stellt nur einen Teil der Psychomotilität dar, insofern als die attentionell induzierten Mitbewegungen einen, vielleicht den Reaktionstypus der unbewußten Psychomotilität darstellen.

Ihr Wesen besteht darin, daß der Muskelapparat unter starker Einstellung der manifesten Aufmerksamkeit auf die Wahrnehmung einer Bewegung oder der latenten Aufmerksamkeitsbesetzung auf das Engramm einer Bewegung, diese mitmacht.

Insofern die attentionell induzierten Mitbewegungen die Statik beeinflussen, sind sie als psychostatische Reak-

tionsbewegungen aufzufassen. Sie sind in der Psychostatik wirksam in den Erscheinungen des optischen Nystagmus, der optischen Reaktionsbewegungen, im Höhenschwindel, und in den statischen Symptomen der Psychopathologie, vor allem der Hysterie.

Die Quantität und Qualität — Qualität vor allem der Richtung nach — der Bewegungsengramme im Vorbewußtsein ist individuell verschieden. Sie sind auch untereinander und mit den übrigen Funktionen der Psyche individuell verschieden assoziativ verkettet, zu endopsychostatischen Komplexen vereint, von verschiedener Intensität, je nach der Bahnung verschieden aktionsbereit und bewußtseinsbereit, d. h. in verschiedenem Grade fähig, die Motilität und die Aufmerksamkeit an sich zu ziehen und festzuhalten, sich in der Motilität oder in der Aufmerksamkeit zu „verankern“. Der Grad und die Art dieser Verankerung ist maßgebend für die psychostatische Einstellung. Diese kann „habituell“ werden. Als solche kann sie bei entsprechender Intensität ihrer Elemente in den Ablauf der Funktionen des Sensoriums und der Physiostatik im abnormalen und im pathologischen Sinn eingreifen.

Einen Teil dieser abnormalen entweder akzidentellen oder pathologisch habituellen Veränderungen der Funktionen der Physiostatik haben wir bei unseren Versuchen in dem Phänomen der „Aussperrung“ physiostatischer Reizwirkungen aus dem Sensorium und aus der Motilität infolge eigener Beanspruchung durch die Psychostatik kennengelernt.

Weitere Aufgaben und Perspektiven.

Es wird uns nun die Aufgabe erwachsen, die hier neu gewonnenen experimentellen Befunde und theoretischen Prinzipien zu erweitern und zu vertiefen.

Experimentell wird uns zunächst die Frage nach den Grenzen der psychostatischen Wirksamkeit der Physiostatik gegenüber interessieren.

Wir haben in unserer Versuchsreihe 4 Psycho- und Physiostatik gegeneinander geführt und der Antagonismus hat hier wohl durchwegs zugunsten der Psychostatik geschlossen.

Wir haben aber unsere Versuche auch durchwegs bei aufrechter Kopfhaltung der Vp. ausgeführt. Es wird nun notwendig sein, die Psychostatik bei Reizung auch der übrigen Bogengänge gegen die Physiostatik wirken zu lassen. Wir haben bisher absichtlich in allen Versuchen den Reiz der veränderten Kopfstellung weggelassen und wollen der

Einwirkung dieser Veränderung auf die Psyche eine eigene Untersuchung widmen.

Ferner obliegt es uns, von unseren neuen Standpunkten aus die Psychopathologie zu betrachten.

Dies soll in bezug auf die Neurosen in einer ausführlichen Arbeit in Gemeinschaft mit Leidler geschehen.

Es werden ferner noch weitere theoretische Untersuchungen über die Endopsychostatik nötig sein.

Schließlich soll die Frage aufgeworfen werden, inwieweit eine ähnliche Betrachtungsweise auch für andere Sinnesgebiete möglich ist. — Denn der hier aufgestellte Begriff der Psychostatik stellt nichts anderes dar, als eine Nutzenanwendung des Alfred Adlerschen Begriffes vom „psychischen Überbau“.

Literaturverzeichnis.

- Abels, H., Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. *Zeitschr. f. Psychol. d. Sinnesorg.* **43**. 1906. — Adler, A., Studie über Minderwertigkeit von Organen. 1906 bei Urban & Schwarzenberg. — Albrecht, W., Über die Beeinflussung des Bárány'schen Zeigerversuches vom Großhirn, speziell vom Arch. f. Ohrenheilk. **106**, H. 1. — Allers, R., Zur Pathologie des Tonuslabyrinthes. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **26**. 1909. — Bárány, R., Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* II. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* **41**, 37. 1907. — Bárány, R., Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryng.* **14**, 9, 161. 1916. — Bauer, J., Einige Bemerkungen über die Beurteilung und Behandlung der Kriegsneurosen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 30, S. 951. — Bauer, J., Der Bárány'sche Zeigerversuch und andere cerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 36. — Bauer, J. und Schilder, P., Ein prinzipieller Versuch zur Neurosenlehre. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 19. — Bauer, J. und Schilder, P., Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **64**, 5.—6. H. 1919. — Beck, O., *Verhandl. d. Dtsch. otolog. Gesellsch.* 1914, S. 136. — Blohmke, A. und Reichmann, F., Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuches. *Arch. f. Ohrenheilk.* **101**, 80. 1918. — Brunner, F., Zur klinischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuches. *Wien. klin. Wochenschr.* 1917, Nr. 38 und *Jahrb. f. Psych.* **38**. 1917. — Freud, S., *Kleine Schriften zur Neurosenlehre* **2, 3, 4**. Wien, Deuticke. — Gerstmann, J., Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **40**. 1916. — Gertz, H., Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion. (Aus dem physiologischen Laboratorium des Karolinischen Institutes in Stockholm.) *Acta otolaryngologica* I. 1918. — Löwenstein, K., Cerebellare Symptomenkomplexe nach Kriegsverletzungen. *Neurol. Zentralbl.* 1915. — Neumann, H., *Wien. klin. Wochenschr.* 1915, S. 191. — Pick, A., Über die Beeinflussung durch cerebellar ausgelöste und ophthalmostatische Störungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **56** (Alzheimer, Lewandowsky). — Pötzl, O., Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch cerebraler Mechanismen. *Jahrb. f. Neurol.*

u. Psych. **37**. 1917. — Rothmann, M., Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 48, S. 2330. — Schilder, P., Wahn und Erkenntnis. Eine psychopathologische Studie. J. Springer, Berlin 1918. — Schilder, P., Studien über den Gleichgewichtsapparat. Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 1350. — Stern, William, Psychologie und Veränderungsauffassung. — Stiefler, G., Ergebnisse der Prüfung des Bárány-schen Zeigerversuches bei Schußverletzungen des Schädels bzw. des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**, 484. 1915. — Szász, T. und Podmanitzky, Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 21. — Udvarhélyi, K., Über den ursächlichen Zusammenhang der nach Schädelverletzungen auftretenden Zeigedifferenzen und der tonushemmenden Wirkung der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 179. 1919. — Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. — Wertheimer, M., Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **61**. 1912.

Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie.

Von
Dr. Felix Frisch.

(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskranke in Wien
[Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Wagner-Jauregg].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Dezember 1920.)

Überblickt man die Ergebnisse der Epilepsieforschung der letzten Dezzennien, so steht man betroffen vor dem Trümmerfeld, in welches der ursprünglich einheitliche, wenn auch unklare Epilepsiebegriff zerschlagen worden ist. Mag auch diese Forschung unser Verständnis für die Mechanik und die Lokalisation des epileptischen Geschehens in außerordentlichem Maße vertieft haben, das Aufgeben eines einheitlichen essentiellen Begriffes und seine Substitution durch eine Vielheit von Gruppen und Arten ist ihr sicherlich nicht als Verdienst anzuschreiben. Dies um so weniger, als keiner dieser Gruppierungsversuche uns prinzipielle Kriterien an die Hand zu geben vermochte, mittels deren wir die einzelnen Manifestationsbilder als tatsächlich im Wesen differente Erscheinungsformen auseinanderhalten können. Auch Hartmann findet, daß die Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungsformen keine prinzipiellen seien und daß es sich um einen im wesentlichen identischen Vorgang handle, der nur durch Nebenumstände variiert sei.

Es überschritte Ziel und Rahmen dieser Abhandlung, die zahlreichen Kritiken und Diskussionen der unbefriedigenden Einteilungsversuche um eine weitere zu vermehren; es erscheint mir nur im Interesse der folgenden Betrachtungen der Hinweis erforderlich, daß die Unzulänglichkeit der verschiedenen Systemkonstruktionen 1. durch den Mangel eines einheitlichen, der Gruppierung zugrunde liegenden Gesichtspunktes und vor allem 2. durch den Mangel einer einheitlichen Vorstellung über die Pathogenese der epileptischen Manifestationen veranlaßt ist. Da sie aber alle sich derselben Terminologie bedienen, so resultiert eine unlösbare Verwirrung im Begriff und Namen, die zu zahllosen Mißverständnissen und Inkonsequenzen führt. Es mußte — zum Beispiel — schließlich dazu kommen, daß einerseits, um ein Krankheitsbild als sicher epileptisch zu qualifizieren, das Vor-

kommen des klassischen Anfalles gefordert wurde, während andererseits Krankheitszustände mit typischen Anfällen, als nicht zur Epilepsie gehörig, von ihr abgetrennt wurden. Oder: Die scheinbar fundamentalen Begriffe „Prädisposition“ und „auslösende Ursache“ werden ganz reversibel aufgefaßt, so daß man häufig folgender Argumentation begegnet: Ein durch direkte, hereditäre Belastung als epilepsiebereit stigmatisiertes Individuum erleidet ein Trauma, in dessen Folge epileptische Anfälle auftreten. In einem anderen Falle besteht keine hereditäre Belastung, es ereignet sich dasselbe Trauma und einige Zeit später — etwa zur Pubertätszeit — kommt es zu Anfällen. Im ersten Falle wird nun das konstitutionelle Moment für die „Prädisposition“, das Trauma als „auslösende Ursache“ verantwortlich gemacht, im zweiten wirkte das Trauma prädisponierend, während konstitutionelle Faktoren die auslösende Ursache darstellen.

Eine weitere Folge der genannten Mängel ist auch, daß die Gruppen- und Begriffsdefinitionen nur für die jeweilig besprochenen Fälle ihr scheinbares Auslangen finden, andere Erscheinungen und Befunde aber gänzlich unberücksichtigt lassen. Hier sei als Beispiel nur der von den meisten Autoren anerkannte Begriff der „echten“ Epilepsie Bratz-Webers erwähnt, welche als eine chronische, progrediente Erkrankung definiert wird. Nun gibt es zahllose Fälle unzweifelhafter chronischer Epilepsie, die nicht die geringste Progression zeigen, und außerdem vernachlässigt diese Definition die unleugbare Tatsache der sicher vorkommenden, allerdings vielfach unterschätzten spontanen Heilbarkeit der Krankheit (Féré, Binswanger).

Es mußte Binswanger daher zu dem Schlusse gelangen: „Die Aufstellung einer Krankheitseinheit, die wir Epilepsie nennen, ist nur vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus durchführbar. Alle Versuche, die Epilepsie als Krankheitsgruppe einheitlich und restlos aufzuteilen, sind mißglückt.“

Dieser Satz besteht jedoch unseres Erachtens nur insoweit zu Recht, als der Krankheitsbegriff seinen nosologischen Grundlage in einem anatomisch greifbaren Substrat finden soll. Die Behauptung besteht aber nicht zu Recht, wenn der nosologische Begriff „Epilepsie“ seine Abgrenzung aus der Pathologie der Funktion herleitet, wie noch im folgenden zu zeigen versucht werden wird.

Eine ungemein förderliche, fruchtverheißende Tat schien die Einführung des Begriffes der epileptischen Reaktionsfähigkeit durch Redlich zu sein. Diese sei dem Normalen eigentümlich, ihre Erhöhung schaffe den Epileptiker. (Dasselbe meinen wohl Marshall-Hall, Schröder van der Kolk, Reynolds mit dem schon Jahrhunderte alten Ausdruck Irritabilität, bzw. erhöhte Irritabilität.)

Es ist nun höchst sonderbar, welch mißverständliche und mißbräuchliche Anwendung der Begriff bei den späteren Autoren fand.

Man kann ihre irrtümliche Auffassung im allgemeinen dahin charakterisieren, daß sie in völliger Vernachlässigung der Originaldefinition die epileptische Reaktionsfähigkeit als ein Spezificum des Epileptikergehirnes behandeln, sie somit eigentlich mehr oder weniger mit der alten Nothnagelschen „epileptischen Veränderung“ identifizieren. Es kann aber nicht verhehlt werden, daß Redlich selbst dieser mißbräuchlichen Verwendung durch zwei Umstände Vorschub geleistet hat. Erstens durch eine nicht ganz glückliche Terminologie. Ist es doch mißlich, eine als physiologisch, dem normalen Menschen zukommende Eigenschaft mit dem der Pathologie entnommenen und etwas Pathologisches kennzeichnenden Terminus „epileptisch“ zu bezeichnen. Wer nicht die ursprüngliche Definition stets vor Augen hat, kann hierdurch leicht verführt werden, in der epileptischen Reaktionsfähigkeit eben eine spezifische epileptische Reaktionsweise zu erblicken. Als zweiter, dieses Mißverständnis fördernde Umstand wäre Redlichs prinzipielle Stellungnahme zur Pathogenese der Epilepsie anzuführen. Dieser Autor ist ein strenger Anhänger der pathologisch-anatomischen Richtung. Die Grundlage der chronischen Epilepsie ist für ihn stets eine anatomisch faßbare Gehirnveränderung. Aber auch die Erhöhung der Reaktionsfähigkeit ist anatomisch begründet. „Hirnläsionen bedingen oft eine Neigung zu epileptischen Anfällen, d. h. sie erhöhen die epileptische Reaktionsfähigkeit.“ Ja, er geht sogar so weit, sie in verschiedenen Hirnpartien verschieden groß aufzufassen. „Bei umschriebenen Läsionen ist die epileptische Reaktionsfähigkeit nur in umschriebenen Partien der Rinde erhöht.“ Durch diese Auffassung erfährt natürlich der Begriff eine weitgehende prinzipielle Modifikation. Die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit stellt sich somit auch nach Redlichs eigenen Ausführungen letzten Endes als eine Umschreibung der „epileptischen Veränderung“ dar und ist nach Redlich unlösbar mit strukturellen, angeblich für die Epilepsie spezifischen Veränderungen verknüpft. In diesem Sinne erklärt Redlich auch die schon Nothnagel, Gowers u. a. bekannte Tatsache, daß vorangegangene Anfälle das Auftreten folgender fördern, als eine anatomisch begründete Erhöhung der epileptischen Reaktionsfähigkeit. Es wird später zu erörtern sein, ob diese ausschließlich anatomisch orientierte Auffassung mit den physiologischen Grundlagen des Problems zu vereinbaren ist. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß dieser Standpunkt bei nicht ganz gewissenhafter Überlegung späteren Autoren die Frage, wie weit bezüglich der Reaktionsfähigkeit die Spezifität des Epileptikers gehe, irrelevant erscheinen lassen mochte und sie daher Redlichs Originaldefinition vernachlässigten.

Jedenfalls verlor dieser Begriff durch diese Deutung wesentlich an

Operabilität, indem er in dieselbe Sackgasse geriet, in welcher die „epileptische Veränderung“ schon seit langem steckt.

Da im folgenden die Frage der Reaktionsfähigkeit Gegenstand der Untersuchung wird, sollen die eben besprochenen Mißdeutungen vermieden werden. Der aus der Bezeichnung resultierenden glauben wir am besten vorzubeugen, indem wir an Stelle der epileptischen Reaktionsfähigkeit den nichts präjudizierenden Begriff: konvulsive Reaktionsfähigkeit gebrauchen. Der Konvulsion haftet nicht der Charakter einer Krankheit *sui generis* an, sie ist eine experimentell und klinisch bekannte Reaktionsform. Die andere Fehlerquelle kommt hier weiter nicht in Betracht, da die Umstände, die die Reaktionsfähigkeit verändern, gleichfalls der Erörterung unterliegen.

Die konvulsive Reaktionsfähigkeit

definieren wir nun als eine biologische Funktion des Zentralnervensystems des Menschen und der höheren Tierreihe. Im Bereiche dieser Lebewesen wird jedes Zentralnervensystem unter Einwirkung eines bestimmten Reizes (siehe später) mit Konvulsionen reagieren. Diese allgemeine Fassung beinhaltet auch den Satz Redlichs, daß jeder Mensch unter Umständen einen epileptischen Anfall erleiden kann. Physiologisch ist sie, weil sie ein spezieller Teil der allgemeinen Erregbarkeit des Zentralnervensystems ist, weil es sich, wie Hoche und Binswanger sagen, um einen in cerebro vorgebildeten Mechanismus handelt, und weil es ferner aus den Untersuchungen v. Wagner - Jauregg und seiner Schüler Starlinger und Bischoff, Rothmanns und schließlich Karplus' hervorgeht, daß der corticale Krampfanfall die gleichen Leitungsbahnen wie die elektrische Reizung und die Willkürbewegung besitzt. Pathologisch ist sie, weil sie nur unter pathologischen Konstellationen manifest wird. Da wir in ihr also eine biologische Funktion erblicken, können wir mit Fug und Recht annehmen, daß sie den allgemeinen biologischen Funktionsgesetzen unterliegt. Um ihre Stellung in dieser Hinsicht zu präzisieren, sei auf zwei andere biologische Erscheinungsformen verwiesen, welche, wie sich zeigen wird, Analogie zu ihr bieten und in der Pathophysiologie eine große Rolle spielen.

1. Die galvanische Erregbarkeit eines peripheren Nerven. Wir messen sie an einem parallel geschalteten Milliamperemeter und erhalten auf Grund der bekannten Zuckungsgesetze individuell variable und zeitlich variable Werte. Die strukturelle Integrität der peripheren Nervenfasern vorausgesetzt, erweisen sich diese Wertvariationen vom Nervensystem selbst unabhängig und unterliegen der Beeinflussung außerhalb der nervösen Substanz wirkender Kräfte.

2. Die Kohlenhydrattoleranz¹⁾. Wir können sie bei jedem Menschen in absoluten Zahlen, ausgedrückt in den Gewichtsmengen eines Zuckerbildners, bestimmen. Auch hier erweisen sich diese Werte von Kräften beeinflusst, die außerhalb der dem Zuckerhaushalte dienenden Organe (Leber, Muskel, Niere) wirken. Da es sich um eine antagonistische Beeinflussung handelt, spricht man von einer Steuerung. Es unterliegt nun gar keinem Anstande, diese Begriffe „Toleranz“ und „Steuerung“ auch auf die konvulsive Reaktionsfähigkeit zu übertragen. Wenn wir also von einer „konvulsiven Toleranz“ eines Individuums sprechen, so ist sie nichts anderes als der Ausdruck dafür, mit welchen Reizintensitäten dieses Individuum belastet werden muß, um mit einer spezifischen Reaktion — hier der Konvulsion — zu antworten. Ohne sich einer allzu kühnen Schlußfolgerung schuldig zu machen, kann man a priori behaupten: Stünde uns eine Maßmethode, analog jener für die Kohlenhydrattoleranz, auch für diese „konvulsive Toleranz“ zur Verfügung (im Experimente besitzen wir sie de facto), so würden wir finden, daß bei den meisten normalen Menschen der Toleranzschwellenwert nur in engen physiologischen Grenzen um einen generellen Mittelwert schwankt und bei diesen auch zeitliche Schwankungen nur in geringer Amplitude erfolgen. Andererseits würden wir sicher bei einer bestimmten Zahl von Individuen ein wesentliches, nicht mehr der physiologischen Amplitude angehörendes Abweichen vom generellen Mittelwerte nach oben und nach unten antreffen. Wir nehmen nun, zunächst hypothetisch, an, daß im Organismus Kräfte wirksam sind, welche in antagonistischer Steuerung die Erhöhung bzw. Erniedrigung des konvulsiven Toleranzschwellenwertes tendieren.

Bevor wie diese Kräfte einer speziellen Untersuchung unterziehen, wird es notwendig sein, ihre allgemeine biologische Bedeutung zu definieren und sie dementsprechend zu bezeichnen. Wir bedienen uns hierbei der Terminologie der modernen Dispositionslehre, wie sie uns in klarer und prägnanter Weise das bekannte Werk Bauers vermittelt. Wir nennen sie die „dispositionellen Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz“. Dispositionell deshalb, weil sie die nicht substituierbaren, obligaten, spezifischen Bedingungen für die Einstellung jedes einzelnen Menschen auf den für ihn typischen Toleranzwert darstellen. In allgemeinster Fassung ist jeder Faktor, der den Toleranzwert nach irgendeiner Richtung beeinflusst, dispositionell. Das liegt ja auch im Wesen des Begriffes, weil der jeweilige individuelle Toleranzwert die jeweilige individuelle Bereitschaft, mit Konvulsionen zu reagieren, zum Ausdruck bringt.

Hier ist es nun notwendig, eine zweite, für unser Problem bedeutsame

¹⁾ Auch Hartmann zieht die Anomalien der Zuckerausscheidung, wenn auch in anderer Richtung, als Vergleichsobjekt heran.

Frage zu erörtern. Wenn wir von Reaktion und Reagibilität des Organismus sprechen, setzen wir ein Agens voraus, auf welches der Organismus reagiert. Dieses Agens nennt die Biologie Reiz. Während nun aber Wesen und Umgrenzung des Reizbegriffes von den Physiologen genau umschrieben, insbesondere seine Relation zur Reaktionsweise eines gereizten Organes genau präzisiert wurde, fehlen solche Versuche vollends in der klinischen Pathologie, in der in diesem Belange eine außerordentliche Verwirrung herrscht. Es tut daher auch hier die Feststellung not, was in der Pathologie überhaupt Reiz sein kann, und vor allem, wie weit sein Wirkungsfeld prinzipiell reicht.

Die Physiologen (s. Verworn) definieren den Reiz in allgemeine gültiger Form als eine Änderung in den bestehenden Lebensbedingungen. Nun gibt es natürlich Lebensbedingungen außerhalb und innerhalb des Organismus. Im Interesse einer praktischen Verständigung hat der Sprachgebrauch — indem wir Verworns Ausführungen folgen — den Begriff Reiz nur auf die Veränderung der äußeren Lebensbedingungen beschränkt, während jene der inneren als Entwicklungsvorgänge bezeichnet werden. Wenn es sich hier auch zunächst um eine sprachlich-konventionelle Scheidung handelt, so ist auch prinzipiell an ihr festzuhalten, da es doch, speziell in der Pathologie, nicht angeht, die Veränderungen der äußeren und der inneren Lebensbedingungen in eine Reihe zu bringen.

Die Physiologie sondert die Reize im engeren Sinne in chemische, osmotische, thermische, mechanische, photische und elektrische. Es bereitet keine Schwierigkeit, dieser Gruppierung auch die in der Pathologie vorkommenden Reize einzuordnen. Wenn wir die klinische Kasuistik hinsichtlich dieser Reizfaktoren sichten, so begegnen wir einer unübersehbaren Zahl der verschiedenartigsten, oft phantastisch anmutenden Reize. Ihre Mannigfaltigkeit, ihre Wesensungleichheit gibt uns schon einen Anhaltspunkt für ihre biologische Wertung. Sie sind nicht obligat, sie sind substituierbar; sie sind vor allem aber auch nicht spezifisch. Johannes Müller (zitiert nach Verworn) hat schon auf diese Tatsache hingewiesen: „Jedes lebendige Objekt, jeder Muskel, jede Drüse, jedes Sinnesorgan hat seine spezifische Energie, d.h. es reagiert auf die verschiedenartigsten Reize in seiner spezifischen Weise, die von der Qualität der letzteren vollständig unabhängig ist.“ Wir können daher mit Rücksicht auf ihren biologischen Charakter — substituierbar, nicht obligat, nicht spezifisch — die pathologischen Reizbildner als konditionelle Reizfaktoren bezeichnen.

Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, muß hier mit allem Nachdruck betont werden, daß die konditionellen Reizfaktoren in keiner Weise den dispositionellen Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz

als Gegenpart gegenübergestellt werden dürfen. Sie sind wesensungleich und haben einen ganz anderen Angriffspunkt. Die konditionellen Reize haben natürlich keinen Einfluß auf die Toleranz, sie erniedrigen, sie erhöhen sie nicht, sind sie es doch gerade, auf welche das Organ gemäß seines jeweiligen Toleranzwertes reagiert; sie besitzen somit zur Toleranz nur ein quantitatives Verhältnis bezüglich des Manifestwerdens des Reizeffektes. Es ist daher ein begrifflicher Irrtum, wenn wir hören, daß ein Knochensplitter oder ein Projektil im Gehirn epileptische Anfälle verursacht, „indem er die Reaktionsfähigkeit erhöht“ und seine Entfernung die Anfälle dauernd verschwinden läßt, „indem die vorübergehend gesteigerte Reaktionsfähigkeit wieder zur Norm zurückkehrt“.

Die Reize treffen vielmehr die verschiedenen Gehirne ziellos, wahllos, unspezifisch und konditionell; sie werden von einigen manifestationslos toleriert, von anderen mit Konvulsionen beantwortet. Gleichen Angriffspunkt und gleiche Intensität des Reizes vorausgesetzt, hängt das Auftreten oder Ausbleiben der spezifischen Manifestation ausschließlich nur von der individuellen konvulsiven Toleranz des Trägers, von seinem Erregbarkeitsgrad (physiologischer Begriff) ab.

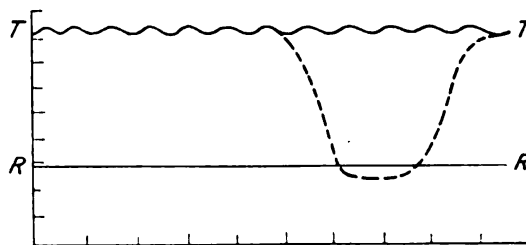
Diese Tatsachen fanden in der Physiologie volle Berücksichtigung und von ihr wurde mit aller Schärfe der Reiz von jenen Momenten, welche den Erregbarkeitsgrad beeinflussen, als etwas grundsätzlich Verschiedenes getrennt.

Auf dem Gebiete der klinischen Pathologie, speziell des in Rede stehenden Krankheitsproblem, sind diese grundlegenden Fragen, so unerläßlich sie sowohl in erkenntnistheoretischer als auch in klinisch-praktischer Beziehung für das Verständnis der Pathogenese sind, völlig vernachlässigt. Das klinisch-ätiologische Kausalitätsbedürfnis hat in der Pathologie stets wie ein Irrlicht verführt, alle erdenklichen Vorkommnisse als „Ursachen“ zu verzeichnen, ohne sie auch biologisch zu qualifizieren. Wir hören von „Grundursachen“ und „auslösenden Ursachen“, von „endogenen angeborenen“ und „exogenen erworbenen“, von „primären“ und „sekundären“ und müssen dann in Konsequenz dieser biologisch zwecklosen Begriffskonstruktionen unter den „Ursachen“ der Epilepsie Kuriosa wie ein verlängertes Praeputium (Fall Echiverrias) oder einen Holzsplitter im Ohr (Fall Kelp), Zahncaries, Iridocyclitis (Stöwer), Astigmatismus (Reik) usw. usw. in Kauf nehmen. Auch in der theoretischen Schlußfolgerung experimentalpathologischer Ergebnisse führt diese Unterlassung der Differenzierung von Reiz und die Erregbarkeit ändernder Faktoren zu begrifflichen Mißdeutungen. Wenn von Bechterew nach Exstirpation aller erregbaren Hirnrindenpunkte einer Extremität in der Nachbarschaft der zer-

störten Hirnteile schon mit geringeren faradischen Stromintensitäten einen Effekt erzielt als vorher, so ist dieses Experiment nach den Gesetzen der Reizlehre nichts anderes als der Ausdruck einer Interferenz der Reize (in diesem Falle Summation der Reize), nicht aber einer Änderung des Erregbarkeitsgrades, wie der Autor irrtümlich schließt. In denselben Widerspruch zu den biologischen Anschauungen setzt sich Redlich in der oben zitierten Bemerkung, daß „bei umschriebenen Läsionen die Reaktionsfähigkeit in umschriebenen Partien erhöht sei“. Bei Bechterew handelt es sich um das Interferieren zweier qualitativ verschiedenen Reize („Änderung der Lebensbedingung“), die Läsion als mechanischer, der faradische Strom als elektrischer Reiz. Die Summation zweier, auch für sich allein „unterschwelliger“ Reize kann einen vollen Reizeffekt erzielen. Der individuelle Erregbarkeitsgrad, in unserem Falle die konvulsive Toleranz, ist hierbei vollständig gleich und unbeeinflusst geblieben. (Es wird später von Experimenten gesprochen werden, bei welchen auch dieser eine Veränderung erfährt.)

Es ist somit auch hinsichtlich der Pathologie ein unerläßliches Postulat, eine reinliche Scheidung zwischen den unspezifischen, konditionellen Reizen und jenen Faktoren vorzunehmen, welche den Erregbarkeitsgrad variieren, bezüglich der Epilepsie also den dispositionellen Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz.

Wann ein Reiz einen vollen Reizeffekt erzielt, hängt, wie bereits ausgeführt, von seinem quantitativen Verhältnis zu dem jeweiligen Toleranzschwellenwert des gereizten Objektes ab. Da es sich um mathematisch faßbare Größen handelt, lassen sie sich unschwer in einem Ordinatensystem graphisch demonstrieren.



Die Ordinate des Systems verzeichnet die Wertmaße sowohl der konvulsiven Toleranz eines Individuums (Kurve T, ihre Wellenform sei der Ausdruck der zeitlichen Variationen) als auch jene eines bestehenden Reizes (Linie R); die Abszisse verzeichnet die Zeiten. Hierbei muß aber noch darauf hingewiesen werden, daß es zwischen dem experimentellen und den pathologischen Reizen einen einzigen Unterschied gibt: ersterer ist variierbar, letzterer ist meist konstant. Im obigen Schema wurde der Reiz analog jenen der Pathologie als unveränderlich angenommen. Es ergeben sich nun folgende Möglichkeiten:

I. Die Toleranzkurve T liegt in normaler Höhe. Der Reizschwellenwert R sei „unterschwellig“. Effekt \emptyset .

II. Linie R kommt in Berührung mit Kurve T, sei es, a) daß der Reiz „maximal“ oder „übermaximal“ sei, sei es, b) daß die Toleranzkurve abnorm tief liegt. Effekt: Konvulsionen, evtl. Status epilepticus.

III. Verhalten beider Kurven wie sub I. Doch kommt es zu zeitweisen, vorübergehenden Senkungen der Toleranzkurve T (punktierte Linie). Effekt: Konvulsionen während der Dauer des Schnittes beider Linien.

Bezüglich der III. Variation werden wir später sehen, daß gerade dieser Fall eine für die Epilepsie charakteristische Erscheinung ist. Auch Redlich betont die periodische Erhöhung der Reaktionsfähigkeit.

Es obliegt uns nun die Aufgabe, nachzuprüfen, ob die aus Experiment und Klinik gewonnenen Erfahrungen Anhaltspunkte und Belege für die im obigen Schema niedergelegten Anschauungen darbieten.

Zunächst

das Experiment.

Hitzig, Luciani, Binswanger u. a. erzeugten epileptische Krämpfe durch Exstirpation ganzer Teile der motorischen Rindenregion. Es handelte sich also um ungemein schwere Läsionen. Bezüglich ihrer Wertung als Reizfaktoren werden sie jener Kategorie zugerechnet werden müssen, welche unter allen Umständen jedes betroffene Gehirn zu Konvulsionen anregen, d. h. im Sprachgebrauch der Physiologie ausgedrückt, als „übermaximale Reize“ gelten. Gerade die Schwere dieser zur menschlichen Pathologie so wenig korrelativen Läsionen hat ja spätere Autoren veranlaßt, geringere und den pathologischen näherstehende Reize zu verwenden. In dieser Hinsicht waren Claude und Lejonne weitaus erfolgreicher.

Diese Autoren injizierten bekanntlich 5—15 Tropfen einer Chlorzinklösung (1 : 500) unter die Dura in der Höhe der unteren Portio der linken Zentralwindung. Unmittelbar darauf kommt es zu leichten Konvulsionen, die rasch schwinden. Die Tiere bleiben gesund und unterscheiden sich in nichts von dem Zustand vor Ausführung der Injektion. Einige Monate später wird den Tieren Strychnin verfüttert (1 : 10 000, später 1 : 2000). Kurze Zeit darauf stellen sich epileptische Krämpfe ein, welche meist zum Tode führen. Durch Variation der Strychnindosen und der Intervalle der Verabreichung war es den Autoren möglich, den Verlauf milder oder heftiger zu gestalten. Nur mit Strychnin gefütterte Kontrollhunde vertrugen bedeutend höhere Dosierung, ohne zu krampfen.

Bei diesen durch Zinkchlorid gesetzten Veränderungen handelt es sich aber keineswegs nur um lokale Meninxreaktionen mit kongestiver Gefäßerweiterung der benachbarten Gehirnrinde, sondern auch bisweilen um sehr intensive Gehirnreaktion, mitunter sogar um Erweichungsherde mit Entzündung und Blutung in der grauen und

weißen Substanz. Es wurde also bei diesen Versuchen eine strukturell keineswegs gleichgültige Läsion des Gehirns erzeugt, die sich aber funktionell durchwegs als „unterschwelliger Reiz“ präsentiert (Fall 1 im Schema). Durch die Strychninverfütterung wurde der Erregbarkeitsgrad verändert, in unserer Terminologie die konvulsive Toleranz bedeutend herabgesetzt (Fall 2 im Schema). Strychnin erwies sich als ein von außen eingeführter „dispositioneller Faktor“. Daß ihm dieser Charakter zukommt, geht auch aus seiner biochemischen und pharmakodynamischen Wirkung hervor. Diese ist nach Gottlieb auf die reflektorische Erregbarkeit gerichtet und bei allen Wirbeltieren die gleiche, nur treten in der Strychninvergiftung höherer Tiere die vom Gehirn vermittelten Reflexe, speziell die Empfindlichkeit gegen die von den höheren Sinnesorganen zugeleiteten Reize stärker hervor. Durch Strychnin wird aber nach Gottlieb nur die Erregbarkeit enorm gesteigert, eine direkte Erregung der motorischen Ganglienzellen findet nicht statt. (Wir werden später den Angriffspunkt des Strychnins kennenlernen.)

Analog dem Strychnin wirkt noch eine Reihe anderer Alkaloide, die man gemeiniglich als „Krampfgifte“ zu bezeichnen pflegt. Coffein, Campher, Cocain, Pikrotoxin, Coriamyrtin usw. Es ist hierbei immer wieder zu beachten, daß die „erregende“ Wirkung dieser Gifte nicht mit „Reizung“ identifiziert werden darf, sondern daß sie gerade die Reaktionsweise der Nervensubstanz den Reizen gegenüber ändern, somit die Toleranz des Nervensystems für Reize beeinflussen. Eine gleiche Wirkung steht auch dem Alkohol zu, von dem noch zu sprechen sein wird. Ebenso das Adrenalin, mit welchem es Schmidt gelang, versunkene Patellarsehnenreflexe vorübergehend zu heben, wie dies vom Strychnin seit langem bekannt ist. —

Sehr interessante Ergebnisse zeitigten die Versuche Sauerbruchs. Diesen zugrunde lag die allzeit diskutierte Frage, warum anatomische Gehirnveränderungen bald zur Epilepsie Veranlassung geben, bald in dieser Hinsicht vollkommen wirkungslos bleiben. Sauerbruch schädigte die motorische Region entweder durch Depression eines Knochenstückchens oder durch Acupunktur oder durch Betupfen mit Jodtinktur. Der Effekt dieser Prozedur war höchstens vorübergehende Parese der Pfoten. Die Versuchstiere (Affen) wurden nun durch zwei bis acht Monate klinisch beobachtet; sie verhielten sich wie gesunde. Dann erhielten sie subcutane Injektionen von Cocain. Während aber beim gesunden Tiere 3–4 ccm einer 1proz. Cocainlösung notwendig waren, um epileptische Anfälle zu erzeugen, genügte bei den vorbehandelten ein Fünftel der Dosis. Sehr bemerkenswert ist, daß die Tiere mit grober Hirnschädigung, aber ohne Cocainbehandlung die künstlichen Schwankungen im Blutgehalt des Gehirnes ohne weiteres

ertrugen, während die Cocainbehandelten Zuckungen und Anfälle bekamen. Bei mehrmaliger Wiederholung der Injektionen waren stets kleinere Cocaindosen genügend. (Auf diese Erscheinung wird später noch des näheren eingegangen werden.) Wir haben also hier wiederum, wie in den Versuchen von Claude und Lejonne, die Erfahrung gemacht, daß die gesetzten Läsionen nicht imstande sind, epileptische Manifestationen zu veranlassen, sie sind „unterschwellige Reize“. Erst durch Einführung eines die Toleranz herabsetzenden Faktors wird der Ausgleich zwischen Reizschwellenwert und Toleranzschwellenwert erwirkt, und die Manifestationen treten zutage. Die Versuche sind auch lehrreich hinsichtlich des Unterschiedes epileptischer Zustände ohne und mit nennenswerten Hirnherden (s. später). Es sei schließlich noch hervorgehoben, daß die Verwendung verschiedener Reize (Depression eines Knochensplitters, Acupunktur, Jodtinktur) auf den Verlauf des Experimentes keinen Einfluß nahm. (Unspezifität der Reize!)

Übrigens ist für die oben kritisierten Anschauungen der Pathologen bezüglich des Begriffes Reiz bezeichnend, daß Sauerbruch die Wirkung von Alkohol, Strychnin, Cocain, die Störungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion usw. vollkommen mit jener des Traumas oder der faradischen Reizung gleichsetzt und die Cocainwirkung in seinen Experimenten als eine Kumulierung auffaßt.

Der menschlichen Pathologie am nächsten kommen die ebenso interessanten wie bedeutsamen Versuche von Elias. Die Versuchsanordnung besteht darin, daß mittels einer im Bereiche der motorischen Region eingeschraubten Trendelenburgschen Wärmekapsel ein Wärmereiz auf die Gehirnrinde ausgeübt wird. Trendelenburg vermochte bekanntlich auf diesem Wege beim Hunde epileptische Anfälle auszulösen. Elias infundierte nun gleichzeitig in die Vena jugularis eine 5proz. saure Phosphatlösung und konstatierte, daß Temperaturen, die beim nicht infundierten Hunde nicht die geringste Wirkung hatten, beim infundierten Tiere bereits heftige epileptische Anfälle auslösten und daß diese sofort durch Nachinfusion einer 4proz. Sodalösung coupiert werden konnten.

Gerade in dem letztgenannten Versuche von Elias sehen wir in musterhafter Anordnung das Widerspiel von Reiz und Reaktion demonstriert und können die jeweilige Toleranz des Versuchstieres in den Temperaturgraden des Wärmereizes mit aller Präzision bestimmen. Durch die Säureinfusion wird uns der Fall 3 obigen Schemas (punktierter Linie) exemplifiziert, durch die Nachinfusion einer alkalischen Lösung die Wiederrückkehr der Toleranzkurve auf die frühere Höhe und damit das sofortige Zessieren der Anfälle trotz fortbestehendem Reize vor Augen geführt.

Wir glauben daher aus den angeführten Experimentaluntersuchungen die Berechtigung ableiten zu dürfen, das oben skizzierte graphische Schema nicht als eine hypothetische Supposition, sondern als den wahren Spiegel der tatsächlichen Verhältnisse aufzufassen, sowie die Berechtigung der Forderung, auch auf dem Gebiete der Pathologie mit aller Schärfe den Reizfaktor von den die Toleranz steuernden Faktoren auseinanderzuhalten.

In der Klinik begegnen wir häufig Fällen, welche in ihrem Verlaufsscharakter die mitgeteilten Experimente förmlich nachahmen. So erinnere ich mich eines gut beobachteten Falles der Literatur¹⁾, in welchem es sich um eine Schußläsion des Scheitellhirnes handelte. Diese Lokalisation hat sich bekanntlich für den Ausbruch einer traumatischen Epilepsie als höchstwertig gezeigt (siehe Redlich). In diesem Falle bestand Hemiparese der kontralateralen Seite, aber keinerlei Zeichen von Epilepsie. Anlässlich eines Spitalsausganges nahm der Patient Alkohol zu sich und erlitt an Ort und Stelle bereits einen epileptischen Anfall. Nach einiger Zeit ließ sich Patient abermals zu einem Alkoholgenuß verleiten und erlitt unmittelbar darauf seinen zweiten Anfall. Nun selbst von der Schädlichkeit des Alkohols überzeugt, abstinierte er streng und blieb während der übrigen Beobachtung anfallsfrei. —

Es scheint nun geboten, das Wesen jener Kräfte des näheren zu erörtern, welchen wir die Beeinflussung der konvulsiven Toleranz zuschreiben.

Die Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz.

Verworn weist darauf hin, daß das einzige Kriterium, das uns zur Verfügung steht, den Erregbarkeitsgrad eines lebendigen Systems zu beurteilen, die Größe des Reizerfolges ist. Diese Größe ist aber die Resultante sehr verschiedener Vorgänge. Deshalb fordert er im Interesse der exakteren Ausgestaltung der allgemeinen Reizphysiologie, daß der Begriff der Erregbarkeit strenger gefaßt und deren Komponenten feiner voneinander differenziert werden.

Verworn definiert den Erregbarkeitsgrad eines lebendigen Systems als eine Funktion zweier großer Faktoren:

1. des Labilitätsgrades der zerfallfähigen Moleküle,
2. des sekundären Ausbreitungsumfanges des primär durch den Reiz hervorgebrachten Zerfalls, d. h. also der Fortleitung des Zerfalls.

„Jede Veränderung dieser beiden Faktoren ändert auch den Erregbarkeitsgrad.“

¹⁾ Leider ist das bezügliche Exzerptblatt in Verlust geraten, so daß ich nicht in der Lage bin, die Quellenarbeit anzuführen.

Der Labilitätsgrad der zerfallsfähigen Moleküle ist nach Verworn in erster Linie abhängig von ihrer chemischen Konstitution. „Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die verschiedene Erregbarkeit, welche verschiedene Formen der lebendigen Substanz unter physiologischen Bedingungen besitzen, wenigstens zum Teil bedingt ist durch eine verschiedene Konstitution ihrer komplexen Verbindungen“. Auch durch Einführung bestimmter chemischer Stoffe kann der Labilitätsgrad verändert werden (z. B. Strychninwirkung, Verworn). Ferner: „Die Fortleitung des Zerfalles ist bei gleichem Labilitätsgrad der Moleküle im wesentlichen eine Funktion der Massenverhältnisse der Stoffe in der lebendigen Substanz.“ Entsprechend der Variabilität dieser Massenverhältnisse verändern sich auch die Bedingungen für die Ausbreitung einer lokal gesetzten Erregung. Zum Beispiel steigender Wassergehalt vermindert, abnehmender steigert die Fortleitung; oder mechanische Wirkung (Zwischenlagerung); oder chemische Affinität (Ermüdungsstoffe, Narkotica). Verworn bringt ein ungemein anschauliches Modell aus der anorganischen Welt:

Jodstickstoff zeigt nach dem Trocknen einerseits den dauernden spontanen Zerfall, welcher der dissimilatorischen Phase des Ruhestoffwechsels entspricht, andererseits einen außerordentlich hohen Erregbarkeitsgrad für erregende Reize, der bedingt ist durch die ungeheure Labilität seiner Moleküle und die ungemein leichte, ohne Dekrement erfolgende Ausbreitung der Erregung vom Punkte des Reizes. Der Labilitätsgrad der J_3N -Moleküle ist durch die Temperatur variierbar wie jener der lebendigen Substanz. Die Ausbreitung der Erregung kann durch Zwischenlagerung anderer Moleküle zwischen die J_3N -Moleküle vollständig unterdrückt werden, wie in der lebendigen Substanz die Erregungsleitung durch Wasseraufnahme, Narkotica, Ermüdungsstoffe usw. Durch Anfeuchten des J_3N mit Wasser, Äther, Alkohol usw. wird jede Erregbarkeit durch Reize völlig aufgehoben, die Explosionsfähigkeit geht vollständig verloren. Trotzdem ist die Zerfallsfähigkeit der J_3N -Moleküle nicht unterdrückt. Der dissimilatorische Zerfall geht weiter genau wie bei der lebendigen Substanz in der Narkose.

Selbstverständlich behandelt Verworn in dieser grundlegenden Arbeit die Erregbarkeit im allgemeinsten Sinne. Es liegt natürlich im Wesen der im weitesten Ausmaß geltenden Gesetze, auch für den uns interessierenden speziellen Fall, nämlich die konvulsive Reaktionsfähigkeit, ihre Gültigkeit zu bewahren. —

Haben wir in den besprochenen Experimenten von außen eingeführte Gifte kennengelernt, welche den Erregbarkeitsgrad variieren, wird es die weitere Aufgabe sein, die im Organismus selbst gelegenen Bedingungen für diese Steuerung zu ermitteln.

Eine gangbare Brücke zu dieser Untersuchung bilden die bereits erwähnten schönen Untersuchungen von Elias. Ihre Ergebnisse, soweit sie uns hier interessieren, sind: „Durch Einführung verhältnismäßig geringer Säuremengen wird eine allgemeine Übereirregbarkeit des peripheren Nervensystems erzeugt. Sie äußert sich auf mechanische,

elektrische Reize, wie auch spontan. Die anodische Übererregbarkeit beginnt bereits bei geringeren Säuredosen als die kathodische. Sie hat ihren Sitz im Nervenstamm und in den Nervenendigungen.

Die Säuerung der Gehirnrinde (durch Infusion) bewirkt eine Neigung zu epileptischen Anfällen (Krampfbereitschaft), die durch Alkali wieder rückgängig gemacht werden kann. Am normalen Organismus unwirksame thermische Reize führen nach Säuerung zu klassischen epileptischen Anfällen.“ — Wir lernen also in der Säure einen Faktor kennen, welchem ein direkter Einfluß auf den Erregbarkeitsgrad des Zentralnervensystems zukommt; er erniedrigt die Toleranz, so daß früher unterschwellige Reize effektiv werden. Es ergibt sich nun die Frage, ob Anhaltspunkte für das Auftreten eines solchen Säurefaktors beim Epileptiker bestehen. Diese Frage ist schon seit langem im bejahenden Sinne beantwortet¹⁾. Pugh fand die Blutalkalescenz des Epileptikers im allgemeinen niedriger als beim Gesunden. Unmittelbar vor jedem Anfall sinkt sie regelmäßig und ausgesprochen ab. Tolone kam zum selben Resultat. Die Herabsetzung ist am stärksten vor jedem Anfall, erhöht sich dann, erreicht aber nie den Alkalescenzgrad Gesunder. Zu gleichen Schlüssen gelangte schon früher Lui ; desgleichen Charon und Briche. Schultz fand zwar bezüglich der Blutreaktion kein Abweichen von der Norm, muß sich aber von Zimmermann die Korrektur gefallen lassen, daß es sich nicht um die Blutreaktion, also dessen Gehalt an H- und HO-Jonen handelt, sondern um das Vermögen, Säuren zu binden. Bei Epileptikern fand Zimmermann durchschnittlich starke Herabsetzung des Alkaligehaltes — während der Autor in 1000 ccm Blut bei Gesunden 4,5 mg titrierbares Alkali fand, stellt sich bei Epileptikern dieser Titer auf 3,5 mg —, vor allem aber ein dem Normalen nicht zukommendes Schwanken der Werte.

Diese Ergebnisse sind in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Besonders hervorzuheben wäre die Labilität der Werte. Wir werden dieser Erscheinung bei allen Stoffwechselbefunden begegnen und sie als eine der besonders charakteristischen Eigentümlichkeiten des Epileptikers überhaupt kennenlernen. Ferner hat Kraus dargetan, daß Gifte, welche in das Blut gelangen, eine starke Erniedrigung der Alkalescenz bedingen. Aber auch umgekehrt kann die Alkalescenzerniedrigung giftfördernd wirken. Kleissel konnte in einer interessanten Versuchsreihe zeigen, daß Adrenalinzufuhr Glykosurie erzeugt, wenn sich bei den Versuchspersonen eine Alkalescenz unter 500 mg NaOH vorfindet, und daß die Glykosurie auch dem Alkalescenzwert analog

¹⁾ Im Interesse der endlichen Schlußfolgerungen ist die Anführung zum Teil lang bekannten, aber durchaus nicht genügend gewürdigten Tatsachenmaterials nicht zu umgehen.

verschieden lang dauert (z. B. 7 Stunden bei 213,2 mg, $1\frac{1}{4}$ Stunden bei 496,33 mg).

In voller Übereinstimmung mit diesen klinischen Befunden steht der experimentelle Nachweis Kretschmers (zitiert nach Kleissel), daß die Adrenalinwirkung, die normalerweise sehr flüchtig ist, durch Durchsäuerung des Organismus auf das Fünffache der Zeit verlängert werden kann.

Einen für das Epilepsieproblem sehr bemerkenswerten Befund hat Peiper erbracht. Nach diesem Autor ist der Alkalescenzgrad des Blutes bei Kindern niedriger als bei Erwachsenen, im hohen Alter geringer als im mittleren, bei Frauen durchschnittlich geringer als bei Männern. Dementsprechend hat auch nach den Untersuchungen von Langstein und Mayer das jugendliche Alter eine viel größere Disposition zur Acetonurie als das reife Alter. Und ebenso wie die Jugend verhält sich nach Porges, Nowak und Leimdörfer die Gravidität.

Es ergibt sich die weitere Frage: Woher kann die Säuerung stammen?

Porges stellte zunächst fest, daß die Insuffizienz der Organe, welche das Blut von Säuren reinigen, eine geringere Rolle als Entstehungsursache der Acidosis spielt im Vergleich zur vermehrten Säurebildung.

Der Organismus produziert kontinuierlich große Mengen von Säuren. Unter den als Säurebildnern in Betracht kommenden Elementen prävaliert weitaus an Menge der Kohlenstoff. Porges hebt vornehmlich die Säuren der Acetonkörperreihe hervor. Sie stammen bekanntlich zum Teil aus den Aminosäuren des Eiweiß, größtenteils aber sind sie Produkte des intermediären Fettumsatzes. Die Entziehung von Kohlenhydraten (Hunger, Diabetes) bewirkt aber Steigerung des Fettumsatzes, weshalb wir in diesen Zuständen die Acidosis so oft auftreten sehen (Porges). Ferner wäre nach diesem Autor die Milchsäure zu erwähnen, welche für ein intermediäres Stoffwechselprodukt der Muskulatur gehalten und bei Epileptikern nach dem Anfall vermehrt im Harn gefunden wird (postparoxysmale Erscheinung).

Damit ist aber die Reihe der Säurebildner keineswegs abgeschlossen. — Eine bedeutende Rolle spielen hier jedenfalls die Eiweißkörper, aber nicht nur als Säurequellen, sondern auch in einer anderen Beziehung. Nach Kraus binden die Proteine in der Norm alkalische Valenzen; bei Auftreten von abnormen Säuren stellen sie das Alkali zur Verfügung, ohne selbst als Säure zu wirken. Sie beseitigen dadurch zwar die Gefahr der Übersäuerung, erfahren aber selbst eine Veränderung, die bei gewisser Steigerung Anlaß zu schweren Symptomen gibt (Porges). Auch Kleissel gibt an, daß die Ursache der vermehrten Säurebildung von den meisten Autoren in einem gesteigerten Eiweiß-

zerfall zu suchen sei. Wir werden später vielfache Störungen des Eiweißabbaues zu erörtern haben, von denen allerdings noch nicht mit Sicherheit festgestellt ist, ob sie mit Alkaleszenzverminderung im Zusammenhang stehen¹⁾. Hier wäre noch daran zu erinnern, daß vorwiegende Fleischkost die Alkaleszenz herabsetzt.

Vielfach studiert ist die Beziehung von Acidosis und Calciumstoffwechsel. Sie führt bekanntlich zu Ca-Verlusten. Gerhardt und Schlesinger stellten fest, daß unter dem Einfluß abnormer Säurebildung die Kalkausfuhr mit dem Harn besondere Werte annimmt. Luithlen schließt aus seinen Versuchsbefunden, daß sich die einzelnen Kationen in Äquivalentmengen im Organismus vertreten können. Bei Änderung des Verhältnisses unter den Kationen (Störung des Basengleichgewichtes) ändere sich die Reaktionsfähigkeit der Organe. (Autor hatte insbesondere das Verhalten der Haut gegen Entzündungsreize im Auge.) Allers und Bondi stellten enorme Ca-Vermehrung im Blute bei Säurevergiftung fest. (Der Kalk wird zur Absättigung der Säuren den Geweben entzogen.) — Im übrigen sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, die Fragen des Kalkstoffwechsels in Zusammenhang mit der Spasmophilie und der Bedeutung der Epithelkörperchen an späterer Stelle kurz besprochen werden.

Was nun den Eiweißstoffwechsel betrifft, so finden wir in dem klassischen Referat Allers' als charakteristische Störung der intervallären Periode zusammengefaßt: 1. Die Unfähigkeit des epileptischen Organismus, sich ins N-Gleichgewicht zu setzen. 2. Die Störung des exogenen Purinstoffwechsels (Rohde). 3. Die Vermehrung des Lecithins und Cholesterins im Blute. Allers verweist auf Rachfords Befunde (postparoxysmale Paraxanthinausscheidung, das Meer-schweinchen injiziert, gesteigerte Reflexerregbarkeit produziert) und versucht, diese unter der Annahme einer pathologischen Methylierung zu erklären. Methylpurine sind aber Krampfgifte (z. B. Coffein).

In der präparoxysmalen Periode finden sich nach Allers als pathologische Erscheinungen: Abnahme der Harnmenge, Stickstoffretention in Gestalt von „zirkulierendem Eiweiß“ (also nicht auf Ansatz als Körpereiwweiß zu beziehen) (Rohde), eine Zunahme der ätherlöslichen Säuren des Harnes, sowie des N-Gehaltes des sauren Ätherextraktes, vielleicht auch zuweilen der Harnsäure, häufig eine Zunahme des antitryptischen Vermögens des Blutes, schließlich ein Versiegen der HCl-Sekretion des Magens.

Auch Kaufmann fand bei Epileptikern Störungen des N-, P_2O_5 - und Ca-Stoffwechsels. Auch fand er Störungen der Glykogenbildung. Was übrigens die letztere betrifft, so sei erwähnt, daß Florence

¹⁾ Einschlägige Untersuchungen sind im Gange.

und Clément die Zuckerausscheidung beim Epileptiker unregelmäßig verzögert und in mehreren Zyklen intermittierend fand mit dazwischen liegenden, fast vollkommenen Unterbrechungen.

Von Bedeutung erscheinen auch die Befunde von Maass (unter Loewes Leitung) und später von Serobianz aus demselben Institut. Nach diesem beginnt der Restkohlenstoff im Blute fünf Tage vor dem eintretenden Anfall allmählich anzusteigen, erreicht seinen Kulminationspunkt während der paroxysmalen Phase, schwindet rasch postparoxysmal, um im Intervall normale Werte aufzuweisen.

Im engsten Zusammenhang mit den genannten Störungen stehen wohl die merkwürdigen Schwankungen des antiproteolytischen Seruntiters, welche schon Rosenthal mit der Anwesenheit von Eiweißspaltprodukten erklären wollte. Seine Auffassung wurde von Juschtschenko, Jödicke, Simonelli, Rusznjak, Zimmermann und besonders von Pfeiffer und de Crinis bestätigt. Der Seruntiter erweist sich in den kritischen Perioden wesentlich erhöht, um im freien Intervall abzusinken, während beim Normalen die Werte nur in ganz geringfügiger Amplitude um den Mittelwert schwanken. Es ist wichtig zu bemerken, daß diese Titeranomalien auch bei anderen Prozessen, die mit pathologischen Eiweißabbauvorgängen in Zusammenhang gebracht werden, vorkommen, jedoch niemals diese Labilität zeigen, die der Epilepsie eigentümlich ist.

Im engsten Konnex mit den angeführten Tatsachen steht unzweifelhaft die von Bouchard gefundene Eigentümlichkeit des Epileptikers bezüglich der Harntoxizität. Loewe gelang es, mit kolloidalen Bestandteilen des Epileptikerharnes Konvulsionen auszulösen. Pfeiffer und Albrecht bestätigten und erweiterten die Bouchardschen Feststellungen. Ihre Resultate beruhen im wesentlichen in der Konstatierung erhöhter Harngiftigkeit im Intervall. Sinken derselben bis zu völliger Ungiftigkeit vor einem Anfall, Hinaufschneiden der Toxizität nach dem Anfall auf besonders hohe Werte.

Schließlich seien noch die Anomalien des Blutes erwähnt. Was das Blutbild betrifft, so ergaben die Befunde nach de Gasparo (dort auch die gesamte Literatur über diesen Gegenstand) zunächst große Schwankungen im Verhältnis der weißen Blutzellen zueinander. Die Lymphocyten und großen mononucleären Leukocyten, sowie die Übergangsformen sind vermehrt. Die polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten sind das labilste Element. Vor und während der Anfälle besteht häufig Leukopenie; nach den Anfällen Gesamt-leukocytose. Die Eosinophilen zeigen vor Entladungen einen Abstieg, nach demselben besteht Hypereosinophilie.

Dieses Blutbild ist ja auch sonst nicht unbekannt. Wir finden es bei einer Reihe von Konstitutionsanomalien (Status thymicolymphaticus,

bei Störungen im vegetativen Nervensystem, bei endokrinen Störungen, z. B. Basedow). Borchardt findet nicht nur bei ihm, sondern auch bei allen anderen Erkrankungen der Thyreoidea, Hypophyse und Nebenniere in der Mehrzahl der Fälle ein verändertes Blutbild, dessen konstanteste Erscheinung die relative und absolute Vermehrung der einkernigen Zellen, besonders der Lymphocyten, in der Hälfte der Fälle Leukopenie, war. Nach Gierlich kann die Lymphocytose und Neutropenie bei Neurotikern auf endogener Grundlage beruhen und ist dann nicht als der Ausdruck eines Status thymicolymphaticus oder einer anderen Diathese aufzufassen. Sie könne dann glandulär oder neurogen sein. Bei ersterer bestehe ein konstant hoher Lymphocyten Spiegel.

Auch die Gerinnbarkeit des Blutes wurde von Turner bei Epileptikern im Sinne der Erhöhung verändert gefunden.

Voisin fand im epileptischen Anfall fast augenblickliche Gerinnung des Blutes und bezieht sie auf den hohen Calciumgehalt desselben.

Es wäre endlich noch kurz jener Befunde zu gedenken, welche im Epileptikerblut toxische Valenzen vermuten lassen. Meyer fand, daß das Blut von Epileptikern besonders dann, wenn es im Anfall entnommen worden war, bei Meerschweinchen Krampferscheinungen ganz bestimmter Art hervorzurufen vermochte, wie sie in dieser Form von mit Pikrotoxin vergifteten Tieren her bekannt sind. Trevisa nello vermochte anaphylaktische Reaktion zu erzeugen, wenn er Blutserum und dann Cerebrospinalflüssigkeit eines Epileptikers Meerschweinchen injizierte. Die Reaktion bestand in Tremor, Konvulsionen, Hypothermie, zuweilen Exitus. Mit Blut und Liquor gesunder Menschen gelang es ihm nicht. —

Aus allen bisher besprochenen Tatsachen ergeben sich ungezwungen folgende Schlußfolgerungen:

1. Die Abwegigkeiten des Stoffwechsels sind so auffallend und weitgehend, von vielen übereinstimmend festgestellt, daß man die prinzipielle Forderung stellen muß: Es darf kein Epilepsiesystem konstruiert werden, welches diese Ergebnisse und Tatsachen vernachlässigt. Schon um dieses Mangels willen ist der Standpunkt Maries, Sachs', Freuds und Ries, welchen sich König, Muratoff, Unverricht und Muskens u. a. angeschlossen haben und die die Ursache der Epilepsie ausschließlich in exogen entstandenen Organerkrankungen des Gehirnes erblicken, absolut unhaltbar.

2. Keine dieser Abwegigkeiten ist für die Epilepsie spezifisch und typisch. Es war daher wiederum der aus dem klinischen Kausalitätsbedürfnis sich herleitende Irrtum von Freund und Feind der Stoffwechseltheorie, die Störungen als „Ursache“ — bald „Grund“ — bald „auslösende Ursache“ — der Epilepsie anzusprechen. Wir

haben vielmehr in ihnen nur Faktoren zu erblicken, welche die physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse zu beeinflussen vermögen, sie somit nach unserer Terminologie als dispositionelle Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz aufzufassen.

3. Eine einzige Eigentümlichkeit ist für die Epilepsie typisch, die sich bei allen Störungen wiederfindet; das ist die außerordentliche Labilität des Stoffwechsels.

4. Es können diese Störungen, gleichviel welche biochemische Deutung man ihnen zumißt, natürlich nicht primär, sondern müssen von abnormen Organfunktionen veranlaßt sein. —

Es ist klar, daß bei der Frage nach diesen verantwortlichen Organen unser Augenmerk, ich möchte sagen, zwangsläufig auf

das endokrine System

gelenkt wird. Seit langem wird dieses bekanntlich mit der Epilepsie in Beziehung gebracht. Claude und Schmiegeld waren wohl die ersten, die strukturelle Veränderungen an der Schilddrüse, den Epithelkörperchen, der Hypophyse und Nebenniere bei Epileptikern beschrieben und jene für die Krankheit verantwortlich gemacht haben. Claude und Lejonne unternahmen die oben besprochenen Versuche unter der Voraussetzung, daß Intoxikationen auf Grund von Veränderungen der Schilddrüse, Nebenniere und Epithelkörperchen bei der Entstehung der epileptischen Anfälle eine Rolle spielen. Ihre Befunde sind teils bestätigt, teils vermißt, teils als sekundär angesprochen worden (s. Volland). Die kontroversen Angaben in diesem Belange sind weiter nicht verwunderlich; ist es doch eine prinzipielle Fehlmeinung, anatomisch faßbare Veränderungen bei endokrinen Funktionsstörungen als unerläßlich zu fordern. Die Ergebnisse der sich in der Folge einstellenden Literatur kann man dahin zusammenfassen, daß es keine bedeutendere und besser bekannte Drüse mit innerer Sekretion gibt, welche nicht gelegentlich für die Epilepsie verantwortlich gemacht worden wäre.

Es haftet diesen Bemühungen ein fundamentaler Irrtum an, dem auch sonst im Bereiche der Lehre von der inneren Sekretion allenthalben begegnet werden kann. Es muß endlich einmal zum allgemein anerkannten feststehenden Begriff werden, das endokrine System als eine funktionelle Einheit aufzufassen. Die topographische Trennung der Drüsen mit innerer Sekretion darf uns nicht verleiten, ihnen auch eine funktionelle Unabhängigkeit zuzubilligen. In jedem Punkte dieses geschlossenen Kreises kann eine Läsion eintreten, ihre unvermeidliche Folge wird stets ein abwegiges Funktionieren auch aller anderen Stationen sein. Chvostek kommt in seiner klassischen Abhandlung über den Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen

zu dem Schlusse: Monoglanduläre Affektionen im strengen Sinne gibt es nicht; es sind alle polyglandulär.

Wenn hier des weiteren der Begriff des endokrinen Systems gebraucht wird, so ist er stets im weitesten Umfang und Sinn zu verstehen, oder, um einen treffenden Ausdruck Falta's zu benützen, als *hormonopoetisches System*. Gerade diese fein nuancierte Wechselwirkung ist es ja, wie Biedl schon seit langem lehrt, welche die Analyse der Störung in Klinik und Experiment so ungemein erschwert. Das kommt unter anderem auch darin zum Ausdruck, daß sich der gleiche Effekt aus den verschiedenartigsten Konstellationen herleiten kann. Wenn wir bei einem Individuum ein Überwiegen des Nebennierenhormons feststellen, so kann diese Erscheinung veranlaßt sein durch Hyperfunktion der Nebenniere und seiner sympathischen Innervation, kann aber auch die Folge einer stärkeren Hormonwirkung von seiten der Schilddrüse, sowie von seiten der Hypophyse darstellen. Andererseits kann sie durch Hypofunktion antagonistischer Drüsen, wie etwa der Epithelkörperchen und Pankreas entstehen, es kann, wie bereits erwähnt, die Säuerung des Organismus eine stärkere Adrenalinwirkung zeitigen, ohne daß ein Mehr an Adrenalin vorhanden sein muß. Wir sehen also denselben Hormoneffekt aus den verschiedensten Quellen stammen, werden aber in jedem einzelnen dieser Fälle einem völlig anderen klinisch-konstitutionellen Typus begegnen.

Aber noch aus einem anderen Grunde mußten die Bemühungen einiger Autoren, eine Beziehung zwischen der Funktionsanomalie einzelner Drüsen und Epilepsie zu erweisen, scheitern. Es ist dies wiederum die wiederholt angefochtene Tendenz, eine pathogenetische Kausalität zu konstruieren. Wenn Bolten die These wagt: Wenn die Funktion von Schilddrüse und Epithelkörperchen ganz fortfällt, entsteht Epilepsie und Tetanie, wenn ihre Funktion nur kongenital herabgesetzt ist, tritt nur Epilepsie auf, so wird eine solche Fassung trotz einigem Richtigen geeignet sein, den Gedanken von der Bedeutung des endokrinen Systems für die Epilepsie eher zu diskreditieren. Die Fehlerquelle liegt schon in der Fragestellung. Diese wird nicht zu lauten haben: Die Anomalie welcher Drüsen erzeugt Epilepsie, sondern sie wird entsprechend unserem Gedankengang von einer steuernden Beeinflussung einer *Organfunktion* lauten müssen: Wie gruppieren sich die einzelnen Mitglieder des endokrinen Systems in bezug auf die Beeinflussung der Erregbarkeit, in unserem speziellen Falle also bezüglich der konvulsiven Reaktionsfähigkeit. Dabei ist aber noch in Betracht zu ziehen, daß die Drüsenfunktionen komplexer Natur sind, daß wir also mit einer Hyper- und Hypofunktion der Gesamtdrüse keineswegs das Auslangen finden, sondern wohl werden differenzieren müssen, welche der Partialfunktionen mittelbar oder

unmittelbar eine Erhöhung bzw. eine Erniedrigung des Toleranztiters herbeizuführen geeignet ist. Es ergibt sich also die Fassung der Frage: Wie gruppieren sich die einzelnen Drüsenhormone — soweit sie uns genau bekannt sind — in bezug auf die Steuerung der konvulsiven Toleranz?

Die Beantwortung dieser Frage erheischt eine ganz spezielle Zusammenstellung des Tatsachenmaterials, wie sie meines Wissens für diesen Zweck erschöpfend noch nicht durchgeführt wurde. Angesichts des großen Umfanges sei es gestattet, die Befunde in tunlichster Kürze aneinanderzureihen.

Die Epithelkörperchen (EK). Ihr Ausfall bedingt Übererregbarkeit des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems. Im Zusammenhang damit steht ihre seit Erdheims Versuchen unzweifelhafte Bedeutung für den Kalkstoffwechsel. Entfernung der EK führt nach Mac Callum und Voegtlin zu Verminderung des Kalkgehaltes der Gewebe, besonders des Blutes und Gehirnes. Falta und Kahn schreiben dem EK-Hormon eine dämpfende Wirkung auf den Erregungszustand der Ganglienzelle, vielleicht durch Förderung der Kalkassimilation zu. Nach Erdheim, Falta und Rudinger reguliert ein Hormon der EK den Ca-Stoffwechsel im Zentralnervensystem; nach EK-Ektomie tritt Ca-Mangel im gesamten Nervensystem ein, der — wie auch die experimentellen Ergebnisse von J. Loeb, Quest, Aschenheim u. a. gezeigt haben — Krampfdisposition zur Folge hat. Sabbatani und Regoli zeigten, daß die Erregbarkeit der Hirnrinde des Hundes durch Applikation einer mit Blut isotonischen Calciumchloridlösung herabgesetzt wird. Roncoroni erzielte denselben Effekt durch intravenöse Injektion von Kalksalzen (zitiert nach Biedl). Bouché hat auf Grund experimenteller Studien (an in Wasser lebenden Medusen) die Übererregbarkeit der Hirnrinde abhängig vom Verhältnis der Salzlösung im Gewebe bezeichnet.

Ferner ruft EK-Entfernung alle Zeichen der Acidosis hervor (Cooke, Morel). Nach Cooke entstehen im intermediären Stoffwechsel Substanzen saurer Natur, welche normalerweise durch EK-Funktion unschädlich gemacht wurden. Bei EK-Ausfall wurde das Ca und Mg des Organismus dazu verwendet, wodurch der Mangel an diesen Substanzen resultierte.

Pfeiffer und de Crinis weisen auf die Vermehrung des parentalen Eiweißstoffwechsels bei funktioneller Schädigung der EK hin, wobei es zur Anreicherung des Blutes an Eiweißspaltprodukten komme. Bei latenter Tetanie befindet sich das Individuum im labilen EK-Gleichgewicht. Eine Anreicherung an Eiweißspaltprodukten durch Schwängerung löst den akuten Anfall aus, die Unterbrechung der Schwangerschaft führt neuerlich zum Latenzstadium.

Was die Epilepsie betrifft, so sei zunächst auf ihre häufige Kombination mit der Tetania parathyreopriva hingewiesen, sowie auf die häufige Kuppelung beider Krankheiten (Redlich, Vogt, Curschmann, Peritz, Bolten u. a.). Experimentell ist Epilepsie erzeugt worden von Kreidl bei der Katze durch Entfernung aller EK bis auf eines; nach Exstirpation einer motorischen Region erfolgten epileptische Anfälle. Biedl erzielte nach Parathyreoidektomie und nachfolgender Exstirpation der motorischen Rindenzone auf der Höhe der Tetanie epileptische Anfälle, welche mit der Besserung der Tetanie schwanden. Man beachte die Analogie des Kreidlschen und des Biedlschen Versuches mit jenen von Claude und Lejonne, Sauerbruch und Elias. Was dort Strychnin, Cocain und Säureinfusion bedeutete, besorgte hier die EK-Läsion.

Es ist hier der Ort, die Beziehungen von Spasmophilie und Epilepsie kurz zu erörtern. Zunächst muß dem Wunsche Ausdruck gegeben werden, daß auch an der schärferen Begriffsdefinition „Spasmophilie“ festzuhalten wäre. Wenn in der Literatur oft von einer „Spasmophilie des Gehirnes“ als Folge- und Resterscheinung nach einer Organläsion gesprochen wird, so deckt sich diese Diktion nicht mit dem Begriffe einer komplexen Stoffwechselstörung, die die Spasmophilie nach heutiger Auffassung ist. Während nun die ältere pädiatrische Literatur (Thiemich und Birk, Hochsinger u. a.) im Gegensatz zum neurologischen Standpunkt (Féré, Marie, Sachs u. a.) einen direkten Zusammenhang negierte, geht heute wohl die allgemeine Ansicht dahin, einen sogar sehr innigen Zusammenhang anzunehmen (Frankl-Hochwart, Redlich, Peritz, Grätz, Curschmann, Phleps, besonders Vogt u. a.). Auch Aschaffenburg sieht in ihr die Disposition und erklärt die Spasmophilie der Eltern in der Kindheit als ein wichtiges hereditäres Moment.

Seitdem Peritz gezeigt hat, daß sich die aus der Pathologie des Kindes bekannten spasmophilen Erscheinungen bei zahlreichen Erwachsenen wiederfinden — die Spasmophilie der Erwachsenen —, daß die Träger dieser Züge an ganz bestimmten Krankheiten zu leiden pflegen, dürfte wohl nunmehr kein Widerspruch gegen die Ansicht erhoben werden, in der Spasmophilie die Grundlage für diese Affektionen zu erblicken.

58 sicher epileptische Erwachsene meines Materiales¹⁾ wurden auf die von Peritz postulierten spasmophilen Symptome untersucht, wobei ich bekenne, daß rigoroserweise nur das Facialisphänomen und

¹⁾ Ich nehme die Gelegenheit wahr, Herrn Hofrat Prof. Dr. von Wagner-Jauregg, sowie dem klinischen Assistenten Dozenten Dr. Max Schacherl für die Überlassung des Krankenmaterials und die sachliche Förderung der Untersuchung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

die anodische Überregbarkeit als Kriterien verwendet wurden. Es ergaben sich 53 positiv, 2 negativ und 3 fraglich. Der Satz Binswangers: Die Eklampsie ist nicht nur Vorspiel, sondern auch vorbereitende Ursache der Epilepsie, findet heute keinen Gegner mehr. Eher sagt er zu wenig. Nach unseren Erfahrungen dürfte das Verhältnis am zutreffendsten durch die Fassung gekennzeichnet sein: Epilepsie ist ein spezieller Fall der Spasmophilie.

Zusammenfassung: Die EK-Hormone wirken bei normaler Funktion an jenem Steuerungszügel der konvulsiven Toleranz, welcher ihre Erhöhung (somit die Herabsetzung der Erregbarkeit) tendiert. Ihr Ausfall bzw. ihre Unterfunktion schafft einen besonders wichtigen und effektvollen dispositionellen Faktor für die Erniedrigung der Toleranz.

Die Schilddrüse. Sie bietet uns das typische Beispiel einer Komplexität der Funktion. v. Wagner-Jauregg faßt seine Untersuchung über diesen Gegenstand in den Satz zusammen: „Der Thyreoidea obliegt eine Mehrheit, ja vielleicht Vielheit von Funktionen, deren jede einzelne unabhängig von den anderen herabgesetzt und gesteigert sein kann.“ Er findet in der Tatsache, daß Basedow und Myxödem nebeneinander bestehen können, eine Stütze für die Annahme einer Polyvalenz der Schilddrüsenfunktion durch Eppinger, Falta und Rudinger. Für diese Ansicht wäre noch nach Biedl anzuführen, daß beiden Affektionen gleichartige Störungen der Haut, Haare, Nägel, des Pigmentes, der Tränen- und Speichelsekretion, sowie besonders die gleiche Abänderung des Blutbildes zukommen. Ferner beobachtet man bei beiden Affektionen gleichartige Veränderungen in der Tätigkeit der Keimdrüsen.

Von diesen mannigfaltigen Funktionen der Schilddrüse interessieren uns speziell:

1. ihre Beziehung zum Eiweiß- und Fettstoffwechsel,
2. ihre Beziehung zum zentralen und vegetativen Nervensystem,
3. Maß und Richtung ihrer Wechselwirkung auf die anderen innersekretorischen Drüsen.

Ad 1. kann als sichergestellt gelten, daß die Schilddrüse im Sinne einer Steigerung des Gesamtumsatzes wirkt, hauptsächlich bestehend in vermehrtem N-Umsatz, erhöhter Fettverbrennung, vermehrter Wasserausscheidung. Durch Versiegen der auf den Stoffwechsel gerichteten Hormonwirkung wird demnach eine Störung des Fett- und Eiweißstoffwechsels resultieren (Myxödem). In dieser Hinsicht sind die anscheinend nicht genug gewürdigten Versuche von Froehner und Hoppe sehr bemerkenswert. Sie vermochten durch Schilddrüsenfütterung den abwegigen N-Umsatz bei Epileptikern zu regulieren und erreichten gleichzeitig Zessieren der Anfälle.

Ad 2. besteht eine accelerierende Wirkung auf das Nervensystem. Der Thyreoideaausfall bewirkt eine Hemmung der psychischen und psychomotorischen Funktionen. Beim myxödematösen Hunde nimmt bekanntlich die galvanische Erregbarkeit ab. Mac Callum deutet diese Erscheinung dahin, daß der Verlust der fördernden Eigenschaft der Thyreoidea eine verminderte Tätigkeit des chromaffinen Gewebes und dadurch indirekt eine relative Überfunktion der Epithelkörperchen herbeiführe. Was das vegetative Nervensystem betrifft, so beobachteten Eppinger, Falta und Rudinger beim künstlich herbeigeführten Hyperthyreoidismus einen erhöhten Erregungszustand des Sympathicus als auch Erscheinungen, welche für Beziehungen zum autonomen Nervensystem sprechen, was sie mit der Polyvalenz des Schilddrüsensekretes erklären wollen. Jedenfalls sensibilisiert sie den Sympathicus für Adrenalin (z. B. Adrenalinmydriasis) (Fröhlich, Gottlieb).

Ad 3. In engster Beziehung zu der letztgenannten Wirkung auf den Sympathicus steht die Förderung des chromaffinen Systems durch die Schilddrüse. Nach der Theorie von Eppinger, Falta und Rudinger fördert die Schilddrüse das chromaffine System und hemmt die Pankreasfunktion. Caro fand im Tierserum nach Extrakteinspritzung von Thyreoidea Adrenalinüberschuß. Dieser Autor teilt alle endokrinen Organe in zwei Gruppen: 1. das sympathische System fördernd: Thyreoidea, chromaffines System, Hypophyse; 2. das sympathische System hemmend: Pankreas, Nebenschilddrüsen, Ovarien. Die ersteren vermehren den Hungereiweißzerfall, mobilisieren Kohlenhydrate, erhöhen den Fett-, Wasser- und Salzstoffwechsel und erhöhen die galvanische Erregbarkeit der Nerven, während Pankreas und Epithelkörperchen, in manchen Fällen auch die Ovarien, in jeder dieser Beziehungen eine hemmende Wirkung entfalten.

Was die Klinik betrifft, so wurde bereits erwähnt, daß Bolten eine Hypofunktion der Thyreoidea neben einer solchen der EK für die Epilepsie verantwortlich macht. Claude und Schmiergeld drücken sich vorsichtiger aus: nous inclinons à penser qu'elles (les modifications) sont ici l'indice d'un processus de dysthyréoidie, sinon hypothyréoidie.

Aus der obigen Zusammenstellung der verschiedenen Schilddrüsenwirkungen geht schon hervor, daß diese Fassung unhaltbar ist. Es kann nicht geleugnet werden, daß sich bei Epileptikern häufig das Hertoghesche Syndrom findet. Andererseits begegnet man oft unzweifelhaften thyreotoxischen Symptomen (Schweiße, Vasomotorenstörungen, Gewichtsstürze usw.). Übrigens kommt, wenn auch seltener, Kombination von Epilepsie und Morbus Basedowii vor (Chvostek). Margerot unterscheidet drei Gruppen dieser Fälle: 1. Morbus Basedowii und epileptische Erscheinungen fließen aus derselben Ursache, 2. die

epileptischen Erscheinungen verschwinden, wenn jene des Basedow beginnen, 3. die beiden Krankheiten bestehen nebeneinander ohne gegenseitige Beziehung.

Wenn diese Gruppierung das Problem auch keineswegs zu erschöpfen vermag, so stützt sie immerhin die Forderung, die einzelnen Hormonfunktionen der Schilddrüse zu differenzieren.

Zusammenfassung: Während wir also hinsichtlich des Eiweiß- und Fettstoffwechsels eine Unterfunktion als Dispositionsfaktor anerkennen müssen, ist bezüglich der Wirkung auf das Nervensystem, der Förderung der Adrenalinproduktion, sowie des Kohlenhydratabbaues ein Plus an Wirkung vorauszusetzen.

Die Thymusdrüse. Ihr Ausfall zeigt ähnliche Erscheinungen wie jener der EK: wesentliche Herabsetzung der Schwellenwerte für die elektrische Erregbarkeit, gesteigerte zentrale Erregbarkeit der Hirnrinde, welche im Zusammenhang mit Kalkverarmung stehen dürfte (Basch). Basch fand die Erscheinungen nach Entfernung der Thymus dem Bilde der menschlichen Pathologie ähnlicher als nach Entfernung der EK und schließt, daß für die Ätiologie der Tetanie nicht ausschließlich die EK, sondern vielmehr eine ganze Gruppe von verwandten Organen in Betracht kommt, unter welchen für das Kindesalter die Thymusdrüse als ein auf allgemeine Störungen am empfindlichsten reagierendes Organ im Vordergrund stehen dürfte. Da Liesegang die Wirkung der Thymusexstirpation als Nucleinsäurevergiftung auffaßt (indem diese gehindert werde, eine Synthese zu Nucleoproteinen einzugehen), injizierte Kasten Kaninchen Nucleinsäure und erhielt analoge Gehirnveränderungen wie bei Thymusentfernung. Diese letztere verursacht aber sehr weitgehende und für unser Problem sehr bedeutsame Gehirnveränderungen, welche unter dem Namen der *Idiotia thymopriva* zusammengefaßt werden (Basch, Klose und Vogt). Das Gehirn ist relativ größer, erscheint feucht und gequollen. Es besteht Zellvermehrung der Glia und Protoplasma-wucherung der Zellen. Die Ganglienzellen sind groß, blaß, mit unscharfen Konturen. Die Kerne zeigen Veränderungen eines beginnenden Zerfalls. Die Quellung des Hirngewebes wird von Klose und Vogt als Folge der Säurevergiftung gedeutet. Damit im Zusammenhang sei erinnert, daß nach Bourneville von 293 intellektuell abnormen Kindern 73% der Thymus entbehrten, was Katz bestätigt (Basch).

Die normale Altersinvolution der Thymus fällt in die Zeit der Pubertät, worauf die Geschlechtsdrüsen, wenn auch nicht die einzige, so doch den kräftigsten Einfluß üben (Biedl). Die Kastration im prämaturnen Alter führt zu Thymushypertrophie. Solche wurde auch von Tandler und Grosz bei menschlichen Kastraten und Eunuchoiden

nachgewiesen. Für unser Problem scheint aber auch die Tatsache bemerkenswert, daß neben der physiologischen Altersinvolution die Thymusdrüse in jedem Stadium der Entwicklung der Rückbildung verfallen kann (akzidentelle Involution), wobei unter den natürlichen Ursachen Infektionskrankheiten, Magen- und Darmerkrankungen im Kindesalter eine große Rolle spielen.

So unerläßlich die Anwesenheit und normale Funktion der Thymus für den wachsenden Organismus, insbesondere für die normale Entwicklung des Zentralnervensystems ist, so perniziös wirkt bekanntlich ihre Persistenz im reifen Alter. Sie wird als Teilerscheinung des Status thymicus und des Status thymicolymphaticus als Ausdruck einer abnormen degenerativen Konstitution aufgefaßt, um so mehr, als sich häufig eine Hypoplasie des chromaffinen Systems sowie anderer Organe findet (Chvostek). Was die Epilepsie betrifft, so traf Ohlmacher besonders häufig den Status lymphaticus mit Persistenz der Thymus an und schrieb diesem Befunde in Übereinstimmung mit Claus und van der Stricht, Bratz, Bouché eine besondere Bedeutung zu. Prior fand sehr oft Thymuspersistenz, degenerative Veränderungen der Nebenniere; bei Frauen auch Ovaratrophie. Volland fand unter 102 obduzierten Epileptikern in 24% Thymuspersistenz.

Zusammenfassung. Die Thymusdrüse dämpft die Erregbarkeit des Zentralnervensystems, sie besitzt unzweifelhaft bedeutenden Einfluß auf den strukturellen Aufbau des Gehirnes, sie steht in auch für die Pathogenese der Epilepsie höchstwahrscheinlich sehr wichtigen korrelativen Beziehungen zu den Keimdrüsen, namentlich in der Pubertätszeit.

Die Nebenniere. Dixon fand bei Applikation von Adrenalin auf das Rückenmark eine der Strychninwirkung analoge Reflexsteigerung. Nach Langley wirkt es auf die rezeptiven Substanzen der Zellen, welche den Zellstoffwechsel beeinflussen können und auf nervöse Reize reagieren. Es ist das derselbe Angriffspunkt wie für Gifte, wie Nicotin, Curare, Atropin, Pilocarpin, Strychnin usw. Nach diesem Autor wirken auch andere Produkte innerer Sekretion (Thyreoidin, die inneren Sekrete der Keimdrüsen) auf die rezeptiven Zellsubstanzen.

Nebennierenlose Tiere können nicht mehr krampfen (Fischer).

Die Hauptdomäne der Adrenalinwirkung ist der Sympathicus. Nach dem Langley-Elliotschen Gesetze ist der Adrenalineffekt mit der durch elektrische Reizung der sympathischen Nerven erzielten Wirkung identisch.

Wie schon erwähnt, fördert die Schilddrüse die genannten Wirkungen, die EK hemmen sie. Die Zerstörung des Adrenalins hängt

vom Alkaligehalt des Blutes ab. Deshalb wohl nimmt, wie Quest nachgewiesen, der Ca-Stoffwechsel nach Adrenalinzufuhr zu.

Sehr anregend und geistvoll sind die Ansichten Krassers über die Beziehungen des Adrenalins zum epileptischen Anfall selbst. Die Blutdruckerhöhung in der Aura und der tonischen Phase, die Herzpalpitationen und die präkordiale Angst verraten nach seiner Ansicht ein mächtig auf die Gefäße wirkendes Agens, das offenbar die Blutmassen nach dem Herzen trägt und dadurch hohe Anforderungen an die Leistungsfähigkeit desselben stellt. Er sieht darin Vorgänge, die einer maximalen Sympathicusreizung durch Adrenalin entsprechen. Die Verlangsamung der Herzaktion in der klonischen Phase läßt ihn auf einen erheblichen Grad von Vagusreizung schließen. Auch die Atmungshemmung ließe sich auf erhöhte Reizbarkeit des Vagus beziehen. Schließlich verweist er darauf, daß nach Eppinger und Hess Reizung des Pelvicus Kontraktion der Blase und Öffnung des Urethralsphincters bewirkt. Krasser schließt seine beachtenswerten Ausführungen: Ein Hormon, das dissimilatorisch wirkt, epileptische Krämpfe herbeizuführen imstande ist, sowie den Kohlenhydrat-, Kochsalz- und Eiweißstoffwechsel zu stören vermag, ist das Adrenalin.

Natürlich darf man nicht soweit gehen, im Adrenalin den maßgeblichsten Faktor des epileptischen Geschehens zu suchen. Dazu müßte vor allem ein besonderer Reichtum des Blutes an Adrenalin in der kritischen Zeit nachgewiesen werden, für welche Annahme bisher nicht genügende Grundlagen bestehen. Dagegen wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Adrenalinwirkung durch andere Hormone, sowie durch verschiedene Giftwirkung, gesteigert wird, ohne ein Plus an produziertem Adrenalin zur Voraussetzung zu haben.

Den bereits erwähnten Förderungsfaktoren seien noch hinzugefügt: Die Sensibilisierung des Sympathicus durch Cocain (Fröhlich und Loewi), welche Tatsache ja die experimentelle Grundlage für den Vorschlag von Wagner-Jauregg bildet, Cocaininjektion zur differentialdiagnostischen Auslösung epileptischer Anfälle zu verwenden. Ferner Kalkentziehung der Gewebe (Berend und Tegner, Chiari und Fröhlich), Reizung der Schilddrüsenerven (Asher und Flack). So ist es auch schwierig, nach Thyreoidektomie mittels Adrenalin Glykosurie und Drucksteigerung zu erzielen (Eppinger, Falta und Rudinger, Ritzmann). Schließlich sei noch erwähnt, daß Hatiegan mit Adrenalin eine Leukocytose hervorzurufen vermochte, die zunächst in einer relativen und absoluten Vermehrung der Lymphocyten besteht, später in eine neutrophile Leukocytose übergeht, also ein identisches Verhalten wie im epileptischen Anfall (s. oben).

Bekanntlich ist von der Funktion des chromaffinen Systems streng jene der Nebennierenrinde (Interrenalsystem) zu scheiden. Wird ja

dieses auch im Gegensatz zum Adrenalin zur assimilatorischen Hormongruppe gezählt. Nun liegen beweiskräftige Befunde vor, welche einen Zusammenhang zwischen dem Interrenalsystem und der Hirnentwicklung anzunehmen nötigen (Literatur siehe bei Biedl). Hervorzuheben ist die Angabe Czernys, daß Berlinerblau in die Hirnventrikel junger Ratten injiziert, zuerst in einem Lymphgefäß sichtbar wird, welches einen Zweig zur Nebenniere abgibt, und daß der Farbstoff auffallend reichlich in die Nebenniere eindringt. Nach Alessandrini ist die gestörte Hirnentwicklung die Folge einer primären Nebennierenhypoplasie (zitiert nach Biedl), womit die Tatsache in guter Übereinstimmung steht, daß die Nebennierenrinde im Embryonalleben des Menschen eine relativ beträchtliche Größe erreicht. Auch ist nach Biedl die Nebenniere durch ihren Lipoidreichtum als ein dem Gehirn nahestehendes Organ charakterisiert.

Anhangsweise sei noch der für unser Problem nicht unwichtige Befund von Frey, Bulecke und Wels erwähnt, daß subcutane Adrenalininjektion die Kochsalzausscheidung hemmt. Nicht minder wertvoll scheint mir der Bericht van der Scheerrs, daß er bei Epileptikern oft Adrenalinmydriasis nachweisen konnte. Unter seinem Materiale befanden sich auch zwei „organische“ Fälle auf dem Boden einer Hemiplegia spastica infantilis.

Zusammenfassend sei nur bemerkt, daß an der außerordentlichen Bedeutung der Nebennierenhormone für den Funktionsablauf im Nervensystem nicht gezweifelt werden kann. Die verstärkte Adrenalinwirkung ist ein mächtiger Faktor im Sinne der Toleranzerniedrigung. Auf die mögliche Rolle der Nebennierenrinde wird noch zurückgekommen werden.

Das Pankreas. Das innere Pankreassekret beherrscht vorwiegend den Zuckerstoffwechsel. Bei seinem Ausfall kommt es bekanntlich zum Zuckerverlust, der sich auch auf das Reserveglykogen erstreckt, welches aus Leber und Muskeln schwindet. Der Mangel an Kohlenhydraten im Gesamtumsatz bedingt aber vermehrte Bildung von Acetonkörpern (Acidosis) mit Veränderungen des Gaswechsels und Gesamtstoffwechsels (Biedl). Dieser letztere ist beim Pankreasausfall schwer betroffen. Der Hungereiweißumsatz kann beim pankreasdiabetischen Hunde auf das Dreifache ansteigen; auch die Fettzersetzung ist beträchtlich gesteigert (Falta, Grote und Staehelin). Nach diesen Autoren wäre an einen toxogenen Eiweißzerfall zu denken.

Der Abfluß des inneren Sekretes vollzieht sich, wie wir seit den Versuchen Biedls wissen, durch den Ductus thoracicus. Nun geben Ehrmann und Wolff an, daß in der Lymphe eine relative Vermehrung von Ca und Mg, sowie eine relative Verminderung von K und Na gegenüber dem Blute bestehe. Übereinstimmend damit ist der Schluß,

den Starling aus seinen Versuchen zieht, daß das innere Sekret des Pankreas nichts anderes sei als die auch mit dem äußeren Sekret abfließenden Alkalien und Erdalkalien, deren Menge und gegenseitiges Verhältnis den Glykogenauf- und -abbau in der Leber und den Muskeln mitregulieren helfe.

Sehr bedeutsam erscheint die Beobachtung Briegers, daß der hohe Antitrypsingehalt des Blutes bei perniziöser Anämie durch Einverleibung von Pankreatin zur Norm zurückkehre.

In klinischer Hinsicht dürfen die, wenn auch nicht häufigen, jedoch sehr charakteristischen Fälle von Diabetes mellitus und Epilepsie übersehen werden. Stauder beobachtete eine 53jährige Diabetikerin ohne Aceton. Später kam es häufig zu Schwindelanfällen, Stirnkopfschmerz und halbseitigen Konvulsionen, Sprachstörungen, Bewußtseinsverlust, *Déviation conjuguée*. In einer Woche 13 Anfälle. Nach einigen Tagen bei einer Zuckerausscheidung von 2,3% Aceton und Acetessigsäure positiv. Unter großen Alkalimengen gingen die Anfälle zurück. Soetbeer fand in seinen Fällen eine weitgehende Übereinstimmung der Zuckerausscheidung sowie des Acetons mit den epileptischen Krämpfen. Volland beobachtete zwei diabetische Epileptiker. Bei der Obduktion fanden sich schwere histologische Veränderungen des Pankreas, starke Herabsetzung des Organgewichtes auf 48 bzw. 65 g (statt 120 der Norm). Die lange durchgeführte klinische Beobachtung ergab, daß der Grad der Zuckerausscheidung und Acidose parallel dem der epileptischen Krankheitsäußerung in Form von Anfällen und postepileptischen Dämmerzuständen verlief. Endlich sei noch die Beobachtung Palmas erwähnt. Ein 29jähriger gesunder Mann erkrankt unter den Erscheinungen einer schweren Acetonämie, begleitet von Erbrechen, allgemeinen Störungen, Schmerzen in der Gegend des Pankreas, verlangsamter Atmung usw. Besonders hervorstechend waren die nervösen Symptome. Und zwar kam es einmal zu einem typischen Tetanieanfall (Chvostek, Trousseau positiv), ein zweites Mal zu einem schweren epileptischen Anfall. Jedesmal gingen die Erscheinungen auf energische laxative Therapie und Milchdiät zurück. Intervallär keine Erscheinungen von Diabetes.

Zusammenfassung. Pankreas ist sowohl in Hinsicht auf seine Stoffwechselwirkung als auch auf seine korrelative Stellung zu den anderen Blutdrüsen den Epithelkörperchen an die Seite zu stellen, seine Hormone sind somit als wesentliche Faktoren der Toleranz-erhöhung zu betrachten.

Hypophyse. Nach Falta besitzt die Hypophyse eine stoffwechselsteigernde Wirkung. Eiweiß- und Fettumsatz, sowie der Kochsalzstoffwechsel ist im Hunger erhöht. Nach Mayer wirkt das Pituitrin im gleichen Sinne wie das Thyreoideasekret sensibi-

lisierend für Adrenalin. Cushing hat Beziehungen zwischen Epilepsie und Hypophyse auf Grund seiner Beobachtungen angenommen, die jedoch Munson nur zum Teil bestätigen konnte.

Die Keimdrüsen. Die Bedeutung der Keimdrüsen für den ganzen Habitus, sowie für zahlreiche Stoffwechselvorgänge ist außerordentlich und mannigfaltig. Wir wollen zuerst die Ausfallserscheinungen ins Auge fassen. Adler konstatierte bei Kastrierten, Hypoplastischen und Klimakterischen auffallend niedrige Werte für die eosinophilen Zellen und führt diesen Befund auf eine durch die Herabsetzung der Ovarfunktion gesteigerte Adrenalinproduktion — also auf einen Reizzustand im sympathischen Nervensystem — zurück. Ferner tritt nach diesem Autor bei Ausfall oder Hypofunktion häufig eine Verzögerung der Blutgerinnungszeit auf, die in einer Reihe von Fällen mit absolut oder relativ niedrigen Ca-Werten im Blute einhergeht. Den Ca-Stoffwechsel scheinen die Keimdrüsen im Sinne einer Förderung zu beeinflussen (Adler, Matthes).

Neumann und Hermann fanden bei klimakterischen und kastrierten Tieren (auch bei virginalen) Lipoidämie. Nach Loewy und Richter führt Kastration bzw. Hypofunktion zu einer allgemeinen Verminderung des Stoffwechsels infolge Einschränkung der Oxydationsprozesse. Dieser gesunkene Stoffwechsel läßt sich durch Verabreichung von Ovarial- oder Testikelsubstanz wieder heben (Biedl).

Stolper hat unter Biedls Leitung nachgewiesen, daß Kastration zum Sinken der Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate führt. Dementsprechend zeigte Cristofolletti, daß kastrierte Tiere auf Adrenalin mit erhöhter Glykosurie anworteten. Dasselbe fand Stolper bei ovariektomierten Frauen, ferner im Klimakterium und in der Gravidität, besonders deutlich bei Hyperemesis gravidarum. Kastrierte Tiere krampfen nach Amylnitrit früher als normale.

Was den Stoffwechsel betrifft, so fördert das Ovarium den Eiweißabbau und die Fettverbrennung im gleichen Sinne wie die Schilddrüse, während es den Kohlenhydratstoffwechsel im Gegensatz zur Thyreoidea hemmt (Aschner).

Die wichtigste Seite des Problems ist die Wechselbeziehung der Keimdrüsen zu den anderen Blutdrüsen. Durch die Entwicklung des Corpus luteum kommt es zur Hemmung der Ovarialfunktion (Engelhorn). Während der Gravidität tritt physiologisch Hypertrophie der Nebenniere ein. Diese macht nach Kolmer überhaupt parallel den Funktionszuständen des Genitalapparates cyclisch-gewebliche Veränderungen durch. Dieselbe physiologische Vergrößerung erfährt die Hypophyse. Die Epithelkörperchen sind während der Gravidität im labilen Gleichgewicht; bei partiell parathyreoidektomierten Tieren führt die Gravidität oder die Lactation zur Tetanie. Nach Sirtori

kann in der Gravidität eine Verkleinerung der Langerhansschen Zellinseln nachgewiesen werden.

Die während der Gravidität vorkommenden Toxämien werden in neuerer Zeit nicht allein auf Leberschädigung (Hofbauer, Chvostek), sondern auch auf eine Störung des Hormongleichgewichtes (Ingraham), im speziellen auf Alterationen der EK, Thyreoidea, Nebenniere und des Corpus luteum zurückgeführt (Devraigne und Chirié, zitiert nach Biedl).

Vassale hat bekanntlich die Theorie aufgestellt, daß die Schwangerschaftseklampsie auf einer Funktionsverminderung der Epithelkörperchen beruhe. Er findet seine Theorie bestätigt einerseits durch pathologisch-anatomische Befunde an Leichen von Eklampsischen, wo sich kongenitaler Mangel einer oder zweier EK konstatieren ließe (Peper, Zanfognini), andererseits durch gute Erfolge der Ersatztherapie (Zanfognini, Stradivari), schließlich durch neue experimentelle Versuche an trächtigen Katzen und Mäusen (Erdheim, Thaler und Adler u. a.).

Nach Aschner sind Menstruation, Gravidität und Klimax Zeiten ovarieller Hypofunktion. Übrigens nannte schon Virchow die Menstruation eine Schwangerschaft im kleinen (zitiert nach Gerlach).

Aschner hält jede wichtige Etappe in der Entwicklung der Keimdrüsen für geeignet, auch Schwankungen im Gleichgewicht der übrigen Blutdrüsen herbeizuführen, was sich zum ersten Male in der Pubertät zeigt, und zwar beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen.

Es scheint überhaupt den Keimdrüsen eine ganz eigentümliche Rolle im Gegenspiel zu den anderen Blutdrüsen zuzukommen. Es macht den Eindruck, als ob sie im reifen Alter und bei normaler Funktion einen regulatorischen Einfluß auf die anderen Drüsen in dem Sinne ausübten, daß sie sie zu normaler Funktion veranlassen, also dort, wo von Haus aus Neigung zu Hypofunktion besteht, stimulierend, dort, wo Neigung zu Hyperfunktion, mitigierend wirken. Dementsprechend kann z. B. während der physiologischen Perioden ovarieller Hypofunktion Basedow oder Myxödem manifest werden. Im Klimakterium ist häufig, wie Novak und v. Graff zeigen, eine erhöhte Disposition zum Basedow anzutreffen, während neuerdings auch über atrophische Prozesse in der Thyreoidea nach der Menopause berichtet wird (Eiselsberg, Fischer u. a.). Insbesondere sei auf die interessante Arbeit Curschmanns „Klimax und Myxödem“ verwiesen.

Die Bedeutung der Menstruation, der Gravidität und des Klimakteriums für die Epilepsie ist vielfach diskutiert. Während Gowers, Féré, Voisin u. a. Zusammenhänge annahmen, leugnet Binswanger den Einfluß dieser Zustände. Nach seiner Meinung könnten sie nur die

„epileptische Veränderung“ verstärken und den Wiederausbruch herbeiführen. Redlich findet in ihnen „auslösende Ursachen“, d. h. also, daß bei bestehender Disposition die Gravidität auf toxischem Wege ein mehr oder weniger zufälliges Reizmoment darstelle. Abgesehen von dem schon oben dargelegten prinzipiellen Einwand, daß es unseres Erachtens unzulässig ist, bei einer abwegigen Organfunktion eine klinisch-ätiologische Kausalität zu konstruieren, statt vielmehr die biologisch-dynamische Bedeutung des Vorkommnisses für diese Organfunktion zu qualifizieren, scheint nach unseren Erfahrungen im allgemeinen den Anomalien der Ovarialfunktion eine viel zu geringe Wertung bezüglich der Epilepsie beigelegt worden zu sein. Unter 63 erwachsenen, sicher epileptischen Frauen unseres Materials wiesen 53 Störungen der Ovarialfunktion auf, 8 waren in dieser Hinsicht negativ und 2 fraglich. Als positiv wurden Fälle angesehen, in welchen der Beginn der Anfälle mit der ersten Menstruation, einer Gravidität und dem Eintritt des Klimakteriums koinzierten, ferner solche, wo sich die Epilepsie in längeren amenorrhöischen Pausen manifestierte oder streng menstruellen Typus oder auch streng intermenstruellen (genau in der Mitte zwischen zwei Menstruationen) Typus darboten, ferner überhaupt solche, die Menses nur in mehrmonatlichen Intervallen aufwiesen, schließlich Klimax praecox und gynäkologisch festgestellte Hypoplasie (siehe auch Fälle Spratlings, Bianchinis).

Wiewohl sehr verlockend, muß ich angesichts der gebotenen Raumökonomie auf Erbringung kasuistischen Materials verzichten. Auf Grund unserer Erfahrungen im Zusammenhalte mit jenen der Experimentalforschung glauben wir den Schluß ziehen zu dürfen, daß in den Zeiten physiologischer Hypofunktion der Ovarien, ebenso wie bei von Haus aus als minderwertig gekennzeichnete Ovarialfunktion die Neigung anderer Blutdrüsen zur abwegigen Funktion manifest wird, wir somit in diesem Verhalten der Keimdrüsen einen hochwertigen dispositionellen Faktor erblicken müssen.

Schließlich sei noch auf die Kombination von Eunuchoidismus und Epilepsie verwiesen. R. Stern war der erste, der auf diese Beziehungen aufmerksam wurde. Ihm folgten dann Peritz und Neurath. Sterling bezeichnet in einer eingehenden Studie die Epilepsie als die wichtigste Komplikation des Eunuchoidismus. Sie sei so häufig, daß man mit Recht von einem epileptischen Typus des Eunuchoidismus sprechen könne.

Fischer findet in der Überempfindlichkeit und in einzelnen Eigentümlichkeiten der Psyche Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Eunuchoidismus.

Zusammenfassung: Die normal funktionierenden Keimdrüsen wirken toleranzsteigernd: Förderung des Eiweiß- und Fettstoffwechsels,

sowie des Ca-Stoffwechsels, Hemmung des Kohlenhydratabbaues. Vor allem bewirken sie, daß Neigung zu abnormaler Funktion anderer Blutdrüsen latent bleibt. In Perioden der physiologischen Unterfunktion oder bei pathologischer Insuffizienz der Keimdrüsen wird diese Neigung manifest, während die Wirkung auf den Stoffwechsel eine Umkehrung erfährt.

Wir sind somit in der Lage, die Hormonfunktionen in bezug auf ihren Einfluß auf die Erregbarkeit des Nervensystems — sei es mittelbar oder unmittelbar — zu gruppieren.

Toleranzsteigernd wirken sicher die Epithelkörperchen, Pankreas, Thymus und Keimdrüsen, sowie das auf den Eiweiß- und Fettstoffwechsel zielende Schilddrüsenhormon, toleranzerniedrigend sind sicher die Hormone der Nebenniere (Adrenalkörper), Teile der Hypophyse und jene Schilddrüsenhormone, welche den Sympathicus sensibilisieren, die Nebenniere reizen und den Zuckerstoffwechsel fördern.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen aber zwei Tatsachen zu sein, die sich aus dem angeführten Erfahrungsmaterial ergeben. Erstens begegnen wir allen Stoffwechselstörungen, die uns aus der Klinik der Epilepsie bekannt sind, als immer wiederkehrende Folgen anormaler Funktion der Blutdrüsen, wobei sich an sie stets Erregbarkeitsänderung im zentralen und vegetativen Nervensystem knüpft. Zweitens ergibt sich ein charakteristisches Bild davon, wie mannigfaltig und verschlungen die Wege sein können, welche schließlich zum gleichen Endeffekt führen. Es wird uns auch klar, warum nicht jede Menstruation, nicht jede Schwangerschaft bei jedem Individuum dieselben Folgen zeitigen muß, wiewohl sich in jenen Zuständen die Ansätze finden.

Will man dieses Verhalten generell und weit über das in Rede stehende Krankheitsproblem hinausreichend kennzeichnen, so müßte man den krankhaften labilen Gleichgewichtszustand in endokrinen System als den Hauptfaktor bezeichnen. Dieses ungemein ansprechbare, feinfühliges Organsystem, welches die geringsten Reize, die bescheidensten Ansprüche, die das individuelle Alltagsleben stellt, mit sofort geänderter Einstellung beantwortet, unterliegt ja sicherlich auch physiologisch Schwankungen, vielleicht cyclischer Natur. Aber diese werden in engen Grenzen bleiben, niemals zu Graden grob feststellbarer Abwegigkeit hinauswachsen. Fehlen brutale, von außen stammende Erschütterungen (z. B. schwere Infektionskrankheiten), so fließt das Leben ruhig im stabilen Gleichgewicht — in gefestigter „Harmonie der Hormone“ — hin. Je labiler dieser Zustand ist, je mehr Neigung einzelner Glieder zu anormaler Arbeit besteht, um so mühsamer wird durch wechselseitige Beeinflussung diese Harmonie aufrechterhalten, um schon bei geringen Anlässen (z. B. Gravidität) bald zu katastrophalen, bald zu periodisch schwankenden Störungen zu führen. Es unterliegt keinem Anstand,

diese Labilität als ein Entartungszeichen zu deuten, und wir sehen tatsächlich, daß bei allen jenen Krankheiten, die als degenerative angesprochen werden, Störungen des endokrinen Systems verantwortlich gemacht werden (Chvostek, J. Bauer).

Die Wirkungen dieser Labilität sind tausendfältig, ebenso variabel als die Variationsfähigkeit der gegenseitigen Konstellation der Drüsen, als es eben individuelle Konstitutionen gibt. Eine dieser Wirkungen ist die abnorme labile Beeinflussung einer typischen Organfunktion des Gehirns, der Erregbarkeit im allgemeinen, der konvulsiven Reaktionsfähigkeit im besonderen. Ebenso wie wir den Assimilationstiter für Kohlenhydrate unter dem Einfluß der Blutdrüsen schwanken sehen, lernen wir auch den Erregbarkeitsgrad des Gehirns als unter der Herrschaft der endokrinen Drüsen stehend kennen. Dieser Erregbarkeitsgrad ist aber nach den exakten Arbeiten der Physiologen (Verworn und seine Schule) eine Funktion der Zelle, abhängig von ihrer variablen chemischen Konstitution, gebunden an das Kationenverhältnis (Loeb) (Blasengleichgewicht Luithlens), beeinflussbar durch Gifte.

Diese Momente, und nur diese, sind die nicht substituierbaren, obligaten spezifischen Bedingungen, welche die Zelle zu der Reaktionsform veranlassen, die sie eben darbietet. Nur sie sind also die dispositionellen Steuerungsfaktoren.

Angesichts dieser im Prinzip scharf umschriebenen, in ihrem faktischen Umfang noch gar nicht übersehbaren Faktoren ist es unmöglich, strukturellen Veränderungen des Gehirnes einen dispositionellen Charakter zuzubilligen.

Wir finden zahllose Gehirne von zahllosen Läsionen betroffen und sind weder klinisch noch bei der subtilsten histologischen Untersuchung imstande, in ihnen eine Spezifität für die Konvulsion zu entdecken. Weder ihre räumliche Ausbreitung noch ihr morphologischer Charakter (Tumor, traumatische Narbe, meningoencephalitische Narbe, Adhäsion, Cyste, Gumma, Tuberkel, Erweichungsherd, Gliose usw.) bieten uns dazu die geringste Handhabe. Und allen diesen *toto coelo* verschiedenen Strukturveränderungen soll — und zwar auch nur fakultativ — eine und dieselbe „epileptische Veränderung“ zukommen? Und welcher Art sind diese fakultativen Bedingungen? Redlich erklärt ausdrücklich, daß es ihm nicht möglich war, bei den Schußläsionen des Gehirnes bei Epileptikern und Nichtepileptikern charakteristische Unterschiede zu konstatieren. Abgesehen davon ist auch ihre zeitliche Kontinuität unvereinbar mit der Annahme, daß sie die Ursache der „epileptischen Veränderung“ darstellen. Warum erfolgen die Anfälle nicht ebenso kontinuierlich, warum treten jahrelange Pausen ein, warum können die Anfälle dauernd verschwinden? Dagegen verursacht es keine Schwierigkeit, sie — nach unserer Terminologie — als konditionelle Reiz-

faktoren anzuerkennen. Seit Johannes Müller wissen wir, daß die Reize unspezifisch sind. Nicht die Eigenart des Reizes schafft das spezielle Reaktionsbild, sondern die Eigenart des vom Reiz betroffenen Gewebes. Sie sind nicht obligat, denn es lassen die sorgsamsten Durchmusterungen sie oft vermissen, sie sind substituierbar, denn sie sind überaus mannigfaltig. Für das Wesen des epileptischen Anfalles ist es irrelevant, ob das Gehirn durch einen Hirntumor oder durch den faradischen Strom, durch eine traumatische Läsion oder das Messer des Experimentators, durch einen entzündlichen Prozeß oder die Trendelenburgsche Wärmekapsel gereizt wird. Lediglich maßgebend für die Manifestation ist das Schwellenverhältnis von Reiz und individueller Toleranz. Der stets gleichbleibende Reiz, der aus einer strukturellen Gehirnveränderung fließt, wird, wenn auch der Toleranzwert eine mehr oder weniger unvariable Einstellung genommen hat, entweder nie einen Anfall oder einen Status epilepticus zur Folge haben, je nachdem, ob er unterschwellig, d. h. sein Schwellenwert unter dem der Toleranz liegt ($R > T$) oder ober „maximal“ oder „übermaximal“ ($R \geq T$) ist. Diese nahezu unvariable Einstellung des Toleranzwertes (die Schwankungen bewegen sich in enger physiologischer Amplitude) ist aber das Kennzeichen des — in bezug auf Anfallskrankheiten — Gesunden. In diese Gruppe gehören alle jene Träger von Hirnläsionen — sie sind weitaus zahlreicher, als man bisher annahm —, welche keine konvulsiven Manifestationen bieten. Andererseits können sie, wofern der ursprüngliche pathologische Prozeß nicht aus anderen Gründen den Tod herbeiführte, im Status epilepticus an Erschöpfung zugrunde gehen. Bei anderen bestehen Schwankungen des Toleranzwertes, die zu periodischer Angleichung dieses an den konstanten, aber intervallär tiefer liegenden Reizwert führen. Dann treten Anfälle auf, solange jener nicht in seine ursprüngliche Einstellung zurückkehrt (s. Schema). Gerade diese Labilität ist aber das Kennzeichen des Epileptikers. Wir finden sie in seinem Stoffwechsel wieder: in den sprunghaften Bewegungen seiner N-Bilanz, seiner Blutalkalescenz, seiner Harntoxizität, seines antitryptischen Seruntiters, seines Blutbildes, in der wechselnden Ansprechbarkeit seines sympathischen und autonomen Nervensystems (s. Orzechowski und Meisels), in seinem wechselnden subjektiven, insbesondere psychischen Befinden, in seiner labilen Leistungsfähigkeit, seinem schwankenden Körpergewicht usw. Wir finden sie auch in seiner erhöhten Giftempfindlichkeit (Cocain nach Wagner-Jauregg, Adrenalin nach Benedek, Coffein, Alkohol usw.), seiner Giftempfindlichkeit, die nichts anderes besagt, als daß der Labilitätsgrad der zerfallsfähigen Moleküle in der Zelle (Verworn) beim Epileptiker nur eines geringen Stoßes bedarf, um den Zerfall und damit die nervöse Manifestation in die Wege zu leiten.

Je größer die Labilität, je tiefer die Einstellung des Toleranzwertes, um so geringerer Reizintensitäten bedarf es zum Zustandekommen der Konvulsion. In solchen Fällen ist der Hirnreiz selbst völlig entbehrlich, es genügt eine Narbe an einem peripheren Nerven (Reflex-epilepsie), Schreck, ein cariöser Zahn, das Kitzeln an einem Ohrläppchen in einem Falle Bochefontaines usw. Instrukтив ist in dieser Hinsicht ein Fall Binswangers: 11jähriger Knabe mit mehreren „epileptogenen Zonen“, von welchen sich Krampfanfälle aber nur in jenen Zeiten provozieren lassen, in welchen auch spontane Anfälle auftraten.

Eine Erörterung im Sinne des bisher Gesagten erheischt auch die Tatsache, daß vorangehende Anfälle das Auftreten folgender fördern (Nothnagel, Gowers, Redlich u. a.). Wie bereits erwähnt, führt Redlich diese Erscheinung auf eine anatomisch begründete Erhöhung der Reaktionsfähigkeit zurück. Wir finden uns hier vor dieselbe unlösbare Frage gestellt, wie wir uns erstens diese spezifische strukturelle Veränderung für diese Erscheinung vorzustellen haben, zweitens, wie überhaupt eine Gewebsveränderung, die im Grunde genommen eine Substitution spezifischen Gewebes durch Narbensubstanz und Gliawucherung darstellt, eine so weitgehende funktionelle Beeinflussung des Gehirnes und seiner Ganglienzellen ausüben sollte. Auch hier läßt uns die Morphologie im Stiche. Auch hier erhalten wir nur aus dem Studium der Gesetze von der Funktion präzise Antwort. Wir finden sie in Verworns fundamentaler Schrift: Die cellular-physiologischen Grundlagen des Gedächtnisses. Der Autor gelangt dort zu folgenden Schlüssen:

„Es besteht ein enges Abhängigkeitsverhältnis der Massenentwicklung des Ganglienzellenprotoplasmas von seiner funktionellen Beanspruchung durch dissimilatorisch erregende Reizimpulse, und zwar gilt dies für die Ganglienzellen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems. Eine öfters wiederkehrende funktionelle Erregung der Ganglienzellen führt zu einer Massenzunahme ihres Protoplasmas, die auf Grund der weiteren Tatsache einer Vermehrung der Nahrungszufuhr bei starker Tätigkeit nach den Gesetzen chemischer Gleichgewichtszustände auch mechanisch verständlich erscheint.“

„Die Intensität der spezifischen Energieproduktion einer Ganglienzelle ist eine Funktion der Massen ihrer entladungsfähigen Substanz. Wenn die Ganglienzellen unter dem Einfluß der Übung allmählich eine Substanzzunahme erfahren, so müssen ihre spezifischen Prozesse ebenfalls eine entsprechende Intensitätssteigerung zeigen.“

„Die Ganglienzellen sind aber nicht bloß Sitz spezifischer Prozesse, sondern sie sind auch Stationen, welche die Weiterbeförderung der

ihnen zufließenden Erregungen beherrschen, indem sie die kommenden Impulse mit einer von ihnen selbst bestimmten Intensität weiterbefördern oder hemmen.“ — Für diese Veränderungen in der Zelle prägte Verworn den Begriff der Bahnung, die jene Vorgänge der gesteigerten Funktion des Zentralnervensystems begreift, die nach häufiger Inanspruchnahme eines Zentrums zutage tritt.

Dieses „Ausschleifen der Bahnen“ geht also mit einer Vermehrung der lebendigen Substanz der Ganglienzelle einher. Dadurch werden die Widerstände der Zellstation für die Fortleitung vermindert und besser überwunden.

Auf dieser Vermehrung der lebendigen Substanz im Anschluß an die häufige Beanspruchung durch funktionelle Reize (Arbeitshypertrophie — Inaktivitätsatrophie) beruht nach Verworn alles Lernen, alles Gedächtnis. Wir können hinzufügen: und im Bereiche unseres Problems die stets leichter werdende Anfallsfähigkeit. Diese „Bahnung“ erklärt uns auch die Tatsache, daß Sauerbruch in seinen oben besprochenen Versuchen bei mehrmaliger Wiederholung mit stets kleineren Cocaindosen Anfälle hervorrief. Also auch hier ist der Begriff einer „epileptischen Veränderung“ im morphologischen Sinne durchaus entbehrlich und, weil irreführend, fallen zu lassen. —

Eine lehrreiche Illustration für die dargelegten Vorstellungen über das Wesen des epileptischen Geschehens bietet uns das Kapitel „Alkoholepilepsie“.

Nach Soutzo jun. kann bekanntlich der Alkohol in dreifacher Weise mit dem Auftreten epileptischer Erscheinungen verknüpft sein:

1. Er kann eine sogenannte genuine Epilepsie manifest machen,
2. die eigentliche Alkoholepilepsie provozieren, deren Wesen darin besteht, daß die Anfälle nach wiederholtem intensiven Alkoholmißbrauch auftreten; die Alkoholabstinenz bewirkt Sistieren der Anfälle,
3. die konstitutionelle Alkoholepilepsie, welche zuerst von Drouet beschrieben, von Jolly, Bratz, Redlich, Kraepelin studiert und erweitert wurde. Die Anfälle bei letzterer Form gleichen bis auf belanglose Differenzen jenen der gewöhnlichen Epilepsie; ihre Träger zeigen aber den Charakter des schweren Alkoholismus. Bei dieser Form führt die Abstinenz nicht zum Sistieren der Anfälle. Nach Ansicht Soutzos veranlaßt in dieser Gruppe der Alkohol eine Umwandlung der Gesamtkonstitution entweder durch Entstehen eines metalkoholischen Giftes oder durch Störung der inneren Sekretion.

Für unsere Fragestellung ist die zweite Form, die eigentliche Alkoholepilepsie, von Bedeutung. Es ergibt sich zunächst die Frage, wo

ist der Angriffspunkt des Alkohols und wie ist seine Wirkung biologisch-funktionell zu qualifizieren?

Indem wir den Anschauungen Meyers über die dynamische Wirkung des Alkohols folgen, finden wir eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den oben zitierten Ausführungen Verworns. Meyer äußert sich bei Gelegenheit der Abhandlung über den Alkohol wie folgt: „Jede Lebensäußerung, ob bewußt oder unbewußt, ist Reaktion, d. h. ohne Grund eintretende Erregungen, Bewegungen, Tätigkeiten sind unmöglich. Ruft die Einwirkung einer Substanz im Organismus eine Reaktion hervor, so kann sie entweder selbst den unmittelbaren Reiz bilden (z. B. Kochsalz auf Nerven) oder sie ermöglicht das Einsetzen oder Wirksamwerden anderer dauernd vorhandener, aber sonst unterschwelliger Reize, oder endlich sie bewirkt, daß die Entladung, die einem wirksamen Reiz folgt, ausgebreiteter oder häufiger als normal ist. Im ersteren Falle sprechen wir von „direkter Erregung“, im zweiten und dritten Falle von „Steigerung“ der Erregbarkeit.

Der Alkohol wirkt nun nach Meyer im Sinne einer Steigerung der Erregbarkeit der Großhirnrinde (es könnten vielleicht im Bereiche der Basalganglien und der Medulla oblongata auch direkte Erregungswirkungen mitspielen). Die unmittelbare Steigerung der Erregbarkeit durch Alkohol ist nachgewiesen worden am isolierten Froschnerven (Mommson, Efron, Breyer), am Nervenmuskelpräparat (Scheffer u. a., zitiert nach Meyer) usw. —

Der Alkohol ist also nach unserer Terminologie unzweifelhaft als dispositioneller Faktor anzuerkennen. Die hohe Giftempfindlichkeit gegen Alkohol läßt sich, wie bereits ausgeführt, durch den hohen Labilitätsgrad der Ganglienzellen des Epileptikers vollkommen verständlich machen. Es gibt aber für die auffallende Alkoholintoleranz des Epileptikers noch eine andere Erklärungsmöglichkeit.

Zunächst sei erwähnt, daß Feigl bei schweren Alkoholintoxikationen den Alkaleszenzgrad mehrfach erheblich gesunken fand. Die Blutzuckerwerte waren anfänglich meist nicht unerheblich erhöht, es bestand leichte Glykosurie, der Gesamtreststickstoff war erhöht, ebenso der Harnstoff-N, der gesamte Aminosäure-N, in einzelnen Fällen sogar auch der Purin-N.

Mit diesem Befunde steht in guter Übereinstimmung die Anschauung Krassers, der im Alkohol ein Reizmittel der Nebenniere sieht. Auch Falta und Gigon gelangen zu dem Schlusse, daß der Alkohol eher eine Beschleunigung der Eiweißzersetzung herbeiführe. Nach Ducceschi ruft die Alkoholvergiftung eine Zunahme der Fettsäuren, eine Vermehrung der Phosphatide und des Cholesterins hervor. — Bürger und Schweinsheimer finden beim alkoholvergifteten Hunde gleichfalls Vermehrung des Cholesterins und auch der übrigen Blutfette.

Nun hat aber Gabbe in sehr interessanten Untersuchungen festgestellt, daß die psychomotorische Erregung nach Alkoholgenuß in gewisser Parallelität zur Alkoholkonzentration im Blute stehe, und schließt, daß eine abnorme Reaktion des Nervensystems nicht auf einer Veränderung der Nervenzelle beruhen müsse, sondern auch durch hohen Alkoholgehalt des Blutes bedingt sein könne. Als Stütze für diese Ansicht könnten die Befunde Schweinsheimers dienen, der bei Epileptikern auffallend hohe Alkoholkonzentration im Blute feststellen konnte, was auf eine schlecht entwickelte Fähigkeit des Organismus, den Alkohol zu zerstören, zurückzuführen wäre. Nach diesen Anschauungen läge somit die Alkoholintoleranz des Epileptikers in extracerebralen Momenten begründet und wäre letzten Endes als Stoffwechselstörung aufzufassen.

Wie dem auch immer sei, jedenfalls geht aus allen diesen Tatsachen hervor, daß der Alkohol dieselbe dynamische Beziehung zur Epilepsie besitzt, wie wir sie von allen anderen Steuerungsfaktoren kennengelernt haben.

Es erübrigt schließlich nur noch die Frage der „Progression“ zu erörtern. Wie bereits einleitend erwähnt, ist diese bekanntlich keine obligate, sondern eine fakultative Erscheinung der chronischen Epilepsie. Vogt teilt die Beziehungen der Idiotie zur Epilepsie in drei Gruppen: 1. ein Krankheitsbild, in welchem sich die Idiotie als Folge der Epilepsie darstellt, 2. die degenerative Epilepsie Binswangers, wo Idiotie und Epilepsie koordinierte Erscheinungen sind, 3. Fälle auf Basis einer hereditären Lues (Fälle Bechterews und Vogts). Was die sub 2 genannte Form betrifft, so handelt es sich nach Vogt um eine beiden Erscheinungen gemeinsame Ursache, welche er in einer endogenen Schädigung des Gehirnes annimmt.

Anton macht insbesondere jene Drüsen, welche — besonders in der Fötalzeit — für die vollwertige Entwicklung des Gehirns entscheidende Bedeutung besitzen, auch für die Entstehung der Epilepsie mit verantwortlich. „Einzelne Gewebeskategorien bleiben bei frühzeitiger Störung der Korrelation der Drüsen im gegenseitigen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnis nicht mehr proportional.“ Nach unseren, die Bedeutung des endokrinen Systems betreffenden Ausführungen kommen hier die Thymus und die Nebennierenrinde in Betracht. Es wäre nun zu bedenken, ob nicht auch dort, wo sich fakultativ sekundäre Demenz als Anfallsfolge einstellt (I. Gruppe Vogts), Störungen im Bereiche des endokrinen Systems — nicht nur in der Entwicklungszeit, sondern auch im reifen, ausgebildeten Organismus — verantwortlich wären. Eine Stütze für diese hypothetische Annahme könnte die Beobachtung bilden, welche R. Stern in seiner interessanten Studie „Über die Prognose der Epilepsie“ mitteilt. Er fand nämlich

unter den prognostisch günstigen eine Gruppe auffallend fettleibiger und eine Gruppe auffallend muskulöser Menschen, während die malignen Fälle meistens blasse, mitunter kachektische Individuen waren ¹⁾).

Es soll nun im folgenden zusammenfassend versucht werden, auf Grund des angeführten Materials den Begriffskomplex Epilepsie in ein geordnetes System zu bringen.

Zusammenfassung.

1. Zunächst sei nochmals darauf hingewiesen, daß alle Versuche, auf morphologischem Wege eine restlose Einordnung der epileptischen Zustandsbilder in ein System zustande zu bringen, mißglückt sind (s. Binswanger). Der Grund hierfür liegt darin, daß den morphologischen Hirnprozessen keine Spezifität für die Epilepsie zukommt. Dagegen gelingt die Aufstellung einer einheitlichen Pathogenese restlos auf dem sicheren Fundamente der physiologischen und pathophysiologischen Funktionslehre.

2. Die Grundlage alles epileptischen Geschehens ist die funktionelle Eigenschaft des normalen Gehirns des Menschen und der höheren Tierreihe, auf Reize mit Konvulsionen zu reagieren. [Die konvulsive Reaktionsfähigkeit, identisch mit der epileptischen Reaktionsfähigkeit Redlichs²⁾.] Lebewesen, welchen diese Reaktionsfähigkeit generell und physiologisch abgeht, werden niemals epileptische Krämpfe produzieren können.

3. Ihren individuellen Ausdruck findet die Reaktionsfähigkeit in der „konvulsiven Toleranz“ des Individuums, die ein biologisches Analogon zur Kohlenhydrattoleranz darstellt. Beide werden gemessen in den Reizgrößen, mit denen sie belastet werden müssen, um ihre spezifische Reaktion (Konvulsion—Glykosurie) darzubieten.

4. Unter Zugrundelegung der physiologischen Gesetze der Erregbarkeit (Verworn) ist die konvulsive Reaktionsfähigkeit — als eine Partialerscheinung der allgemeinen Erregbarkeit des Zentralnervensystems — eine Funktion der Ganglienzelle, in erster Linie abhängig von der chemischen Konstitution derselben, insbe-

¹⁾ Eine weitere Stütze findet sich in der nach Abschluß vorliegenden Arbeit erschienenen Monographie von Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie (Beitr. der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1920, H. 10), wonach nur die deutlich progredienten Fälle Gehirnsabbau aufweisen, während bei allen nicht zur Verblödung führenden dieser verneint wird.

²⁾ Die Änderung des Redlichschen Terminus geschah nur aus oben eingehend begründeter Tendenz, Mißdeutungen vorzubeugen. Die Einführung dieses Begriffes bleibt ein unbestreitbares, dauerndes Verdienst Redlichs.

sondere dem Massenverhältnis der Zellstoffe (Kationenverhältnis Loeb's, Basengleichgewicht Luithlens).

5. Vorgänge, welche geeignet sind, diese chemische Konstitution sowie dieses Massenverhältnis zu ändern, ändern auch die konvulsive Toleranz. Diese Faktoren, und nur diese, stellen die spezifischen Bedingungen dar für die Einstellung des Trägers auf den ihm eigenen Toleranztitel, sie sind daher die dispositionellen Steuerungsfaktoren der konvulsiven Toleranz. Sie allein sind maßgebend und verantwortlich sowohl für die hohe Toleranz wie für die hohe Bereitschaft eines Individuums, Reize mit Krämpfen zu beantworten.

6. Die Reize („Änderung der äußeren Lebensbedingung“, Verworn) sind unspezifisch, sie haben keine wie immer geartete toleranzsteuernde Bedeutung. Sie sind konditionell. Sie sind qualitativ gleichwertig und substituierbar, sie sind unübersehbar mannigfaltig. Zu ihnen gehören als pathologisch wichtigste Gruppe die strukturellen Veränderungen im Bereiche des Gehirnes, seiner Häute, sowie der knöchernen Kapsel.

7. Der Reizeffekt erweist sich unabhängig von dem Reizcharakter, der Reizqualität, ausschließlich abhängig vom Maßverhältnis des Reizes zur spezifischen Toleranz (s. Johannes Müller). Ist er unterschwellig ($R < T$), resultiert kein Effekt. Ist er maximal oder übermaximal ($R \geq T$), tritt die spezifische Reaktion ein, in unserem Falle die Konvulsion.

8. Die pathologischen Reize, insonderheit die im Gehirne und seiner unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen, sind im Gegensatz zu den experimentellen von mehr oder weniger unvariabler Größe und dauernd kontinuierlich (sie könnten schon darum nicht die Veranlassung periodischer Manifestationen sein). Die für das periodische Auftreten der Konvulsion verantwortlichen Schwankungen spielen sich im labilen Gleichgewichtszustand der Ganglienzelle ab (Schwanken des Toleranzschwellenwertes).

9. Die intracellulären Vorgänge sind Effekt und Teilerscheinungen des intermediären Stoffwechsels. Wir wissen aus Klinik und Experiment, daß das Kationenverhältnis (Ca, Mg, K, Na) unter dem Einfluß des endogenen Stoffwechsels weitgehenden Schwankungen unterworfen ist, wissen ferner, daß relativer Reichtum an Ca und Mg die konvulsive Toleranz erhöht, der relative Reichtum an K und Na sie erniedrigt (s. Mayer).

10. Ein Sinken des Alkaleszenzgrades der Gewebe ist gleichbedeutend mit Ca- und Mg-Verlust. Jener ist aber in Abhängigkeit von dem jeweiligen Abbau der Eiweißkörper, der Fette und Kohlenhydrate. Bei Störung dieses Abbaues kommt es zur Bildung über-

schüssiger Säurevalenzen, zu deren Neutralisierung dem Organismus Alkali entzogen wird. Der niedrige Alkaleszenzgrad bewirkt aber auch eine erhöhte Giftempfindlichkeit. Zum Beispiel wirkt er sensibilisierend für das Adrenalin, welches, ohne quantitativ vermehrt zu sein, einen größeren Effekt am Erfolgsorgan erzielt.

11. Das Kationenverhältnis der Zelle, sowie der gesamte intermediäre Stoffwechsel unterstehen der souveränen Herrschaft des endokrinen Systems. Letzten Endes sind somit die Schwankungen des Gleichgewichtszustandes im endokrinen System verantwortlich für die Schwankungen im Kationenverhältnis und daher auch für jene der konvulsiven Toleranz.

12. Als klinische Illustratoren dieses souveränen Einflusses seien, ohne Anspruch auf Vollzähligkeit, genannt: Die normal größere Spasmophilie des Kindesalters, die Änderung des Stoffwechselgleichgewichtes in Zeiten der Unterfunktion der Keimdrüsen (Menstruation, Gravidität, Klimax) und die größere Anfallsbereitschaft während dieser Perioden, das Auftreten von Anfallskrankheiten bei experimenteller oder unbeabsichtigter Verletzung von Blutdrüsen (Strumektomie mit Läsion der Epithelkörperchen), die vorzügliche Manifestationszeit der Epilepsie in der Pubertät, in welcher sich bekanntlich eine weitgehende Umschaltung und Umgruppierung im endokrinen System vollzieht, deren Störung für das weitere Schicksal des Organismus im allgemeinen von fundamentaler Bedeutung ist. Den Ausdruck wechselnder Störungen im Hormongleichgewicht finden wir beim Epileptiker in reichem Maße: Zeichen der Spasmophilie, Menstruationsanomalien, Kuppelung der Epilepsie mit Tetanie, Basedow, Myxödem bzw. Hyper- und Hypothyreosen, Diabetes, die Verwandtschaft der Epilepsie mit Störungen des sympathischen und autonomen Nervensystems, wie Migräne, Asthma bronchiale, die synkopalen und vagalen Anfälle Gowers, ferner das symptomatische Auftreten von Struma, Schweißen, anfallsweiser Polyurie, Gefäßkrisen usw.

13. Die typischste Erscheinung des Epileptikers ist die Labilität seines Stoffwechsels, seines objektiven und subjektiven Befindens, seines psychischen Verhaltens (Stimmungslabilität), seiner Leistungsfähigkeit usw. Diese Erscheinung kann nur in einem besonderen labilen Gleichgewichtszustand des endokrinen Systems begründet sein, welchen wir als Ausdruck und Folge einer degenerativen Konstitution mit Chvostek, J. Bauer u. a. auffassen.

14. Die bei längerem Bestande zunehmende leichtere Anfallsfähigkeit erklärt sich durch „Bahnung“. Sie besteht in einer Massenzunahme der lebendigen Substanz der Zelle infolge häufiger Inanspruchnahme (Verworn).

15. Auf Grund dieses Systems ist die Differenzierung einer sogenannten genuinen von einer sogenannten symptomatischen Epilepsie, ebenso wie die Aufstellung verschiedener Gruppen im Rahmen der symptomatischen oder organischen Epilepsie in prinzipieller und erkenntnistheoretischer Hinsicht bedeutungslos (Übereinstimmung mit Valkenburg). Denn diese Gruppierungen bedienen sich unwesentlicher, für die Pathogenese der Epilepsie unspezifischer und daher irrelevanter Grundlagen. Die Bezeichnungen traumatische, Tumor-,luetische, Herdepilepsie (z. B. encephalitische Narbe) usw. geben uns nur eine Reizqualität an, vermögen uns daher gar nichts darüber auszusagen, warum es überhaupt zu konvulsiven Manifestationen kommt. Im praktischen Sprachgebrauch mag diese Terminologie insofern eine gewisse Berechtigung besitzen, als den Arzt natürlich auch die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses interessiert, welcher den Reiz produziert. In erkenntnistheoretischer Beziehung ist dieser Prozeß aber belanglos.

Im Gegensatz zu dieser künstlichen Differenzierung zeigt uns gerade das dargelegte System, daß eine lückenlose Reihe besteht zwischen jenen Fällen mit einem höchstwertigen Reizfaktor (z. B. schwerste Läsion der motorischen Region), der auch jedes normale Gehirn ohne besonderen dispositionellen Faktor zur Konvulsion veranlaßt, und jenen Fällen mit ausgesprochenster Anfallsbereitschaft des Gehirnes (tiefligender Toleranzwert) auf Grund schwerster endokriner Störungen und solcher des endogenen Stoffwechsels, bei welchen der konditionelle Reiz ein belangloses, im Physiologischen liegendes Moment darstellen kann.

Noch in einer anderen Hinsicht vermag unsere Theorie einen verständnisvolleren Einblick vorzubereiten. Unter dem Zwange der immer enger gezogenen Grenzen einer anatomischen „Ursache“ der Epilepsie mußten von ihr eine Reihe von Krankheitsbildern völlig abgetrennt werden. So die Bratzsche Affektepilepsie, die psychasthenischen Anfälle Oppenheims, die kleinen, gehäuften Anfälle Heilbronnens (Pyknolepsie Friedmanns), die Narkolepsie, die Myoklonusepilepsie Unverrichts, die Hysteroepilepsie, die vagalen Anfälle Gowers, die Migräne (Kowalowsky, Binswanger, Watermann) usw. Unter Zugrundelegung unseres Systems können die in unbefriedigender Weise gelösten Beziehungen wieder geknüpft werden. Ohne alle diese genannten Zustände mit der Epilepsie identifizieren zu wollen, ist ihnen unzweifelhaft ein gemeinsames Wurzelmycel zuzuschreiben und zukünftigen Forschungen ein Weg gewiesen, auf Grund exakter Funktionsstudien das Gemeinsame und Trennende dieser Krankheitsformen zu untersuchen.

Erwähnt sei schließlich noch, daß die hier entwickelte Theorie

überhaupt die erste ist, welche die bisher gänzlich rätselhafte Periodizität und Serialität der Anfälle unserem Verständnis zugänglich macht. Das periodische Sinken der konvulsiven Toleranz infolge periodischer Störungen der endokrinen Harmonie und des von ihr abhängigen Stoffwechsels (zirkulierendes Eiweiß, Säuerung, Ca-Verarmung, Adrenalinüberempfindlichkeit usw.) verursacht das periodische Auftreten serialer Anfälle, die nach Rückkehr der Toleranz auf ihren intervallären Wert (infolge Retablierung der endokrinen Harmonie) trotz kontinuierlich fortdauerndem konditionellen Reiz z. B. Hirnnarbe) wieder zessieren. —

Schlußbemerkung.

Es scheint geboten, sich noch kurz mit einer „Dispositionslehre“ auseinanderzusetzen, welche besonders in letzter Zeit viele Anhänger gewonnen hat.

Es handelt sich um jene Anschauungen, die die Prädisposition zur Epilepsie in Verlagerung grauer Substanz und verschiedenen anderen Entwicklungsanomalien erblicken wollen (Alzheimer, Jakob, Wohlwill u. a.). In letzter Zeit hat auch Pollak in einem noch nicht veröffentlichten Vortrag Heterotopien beschrieben, die er in Gehirnen fand, welche von „traumatischen Epileptikern“ stammten.

Die von Jakob, Wohlwill beschriebenen Verwerfungen fanden sich in ausgesprochen minderwertigen Gehirnen (tuberöse Sklerose, Imbezillität). Sie selbst beurteilen ihre Befunde bei weitem vorsichtiger als jene, die in ihnen eine Stütze für ihre Theorien zu finden glauben (z. B. Hauptmann). Wohlwill ist sich der Schwäche einer ausschließlich anatomischen Orientierung bewußt und sagt: Die minderwertige Entwicklung gibt den günstigen Boden ab für die Entstehung der Epilepsie, ist aber nicht deren Ursache. Es sind beide koordinierte Symptome der mangelhaften Hirnentwicklung. Er bezeichnet sie als Stigmata degenerationis. Den gleichen Einwand, daß es sich um Degenerationszeichen handelt, muß sich auch Pollak gefallen lassen. Die von ihm beschriebenen Verwerfungen der grauen Substanz sind von Sträussler schon früher bei jugendlichen Paralytikern gefunden und beschrieben worden. Wenn ihnen aber keine Spezifität zukommt, sie nur als Degenerationszeichen Geltung haben, so besagen sie eben nur, daß Epilepsie vorwiegend bei Degenerierten vorkommt, eine Erkenntnis, zu der wir freilich nicht erst die beschriebenen Heterotopien, so interessant sie an sich sind, gebraucht haben. Somit bleibt nach wie vor Binswangers Ausspruch zu Recht, daß sich weder aus den klinischen noch aus den anatomischen Tatzuständen die Berechtigung der Hypothese herleiten läßt, daß die Epilepsie schlechthin eine organische Erkrankung des Gehirns sei. —

Eine besonders rückschrittliche Theorie vertritt Hauptmann. Er stellt in den Mittelpunkt seiner Hypothesen den Begriff einer „abnormen Gehirnanlage“. Hauptmann vermag uns zwar nichts über Art und Wirkung dieser morphologischen Supposition zu sagen, baut aber auf ihr ein System auf. Die Epilepsie könne als Folge einer abnormen Gehirnanlage entstehen, „die in sich die Bedingung für die Weiterentwicklung eines pathologischen Gehirnprozesses trägt“. Dieser Prozeß führe in seiner Fortentwicklung zu den einzelnen epileptischen Äußerungen, ohne daß irgendwelche extracerebralen Momente eine Rolle spielen müßten.

In einer neueren programmatischen Abhandlung geht er sogar soweit, die als „auslösende“ Momente in Betracht kommenden Stoffwechselstörungen von dem primären Hirnprozeß ausgelöst anzunehmen. Es erscheint mir gänzlich unverständlich, 1. wie man so eigentümliche, weitgehende Stoffwechselstörungen von Gehirnläsionen ausgelöst betrachten kann, 2. wozu dieser Umweg über das Gehirn erforderlich ist. Er beruft sich auf die Arbeiten Goldsteins und das Referat Allers. Aber gerade diese Wahl scheint mir recht unglücklich zu sein. Allers leugnet geradezu, aus den bisherigen Erfahrungen über den Zusammenhang von Zentralnervensystem und Stoffwechsel Schlüsse für das Verständnis der Stoffwechselpathologie bei Geisteskrankheiten ziehen zu können. Jedenfalls erscheint es ihm voreilig, primäre Störungen des Nervensystems für die Stoffwechselerkrankungen postulieren zu können. Als gesichert nimmt er an, daß corticale Zentren für die vegetativen Vorgänge nicht existieren. Goldstein beschränkt sich darauf, vasomotorische Störungen, halbseitiges Schwitzen, Temperaturveränderungen und eine — übrigens von Klieneberger stark angezweifelte — Verschiebung des Blutbildes bei traumatischen Hirnläsionen gefunden zu haben. Sind dies die Stützen für die Hypothese Hauptmanns?

Hauptmann erneuert auch die alte Hypothese, daß Abbauvorgänge des Gehirnes zu den Eiweißzerfallsvorgängen der Epileptiker führen könnten. Aber diese Annahme ist einerseits durch Donaths Versuche längst widerlegt, dem es nicht gelang, bei Meerschweinchen und Hunden durch intraperitoneale Injektion von emulgierten Massen eines ganzen Gehirnes derselben Tierart, epileptische Krämpfe, psychische Veränderungen noch sonst welche krankhafte Störungen zu erzielen; andererseits wäre das nur eine Verschiebung der Fragestellung, denn diese Abbauvorgänge müssen doch bei allen Hirnverletzten stattfinden; aus welchem Grunde erzeugten sie nur bei einem Teile Epilepsie?¹⁾

Gerade angesichts der vagen Suppositionen und Hilfhypothesen, deren sich die starr anatomisch orientierten Theorien bedienen müssen,

¹⁾ Siehe übrigens auch die oben zitierten Befunde Ewalds.

erscheint uns der Vorteil der in dieser Abhandlung niedergelegten Anschauungen darin zu liegen, daß sie auf exakten physiologischen Gesetzen fundiert sind und jene unklare und verwirrende Terminologie entbehrlich machen.

Freilich wird die Analyse vieler Fälle mangels einer vollkommenen Methodik im Sinne unseres Systems derzeit auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Dies fällt aber nicht der Theorie zur Last. Insoweit wir einer exakten Methodik auf dem Gebiet des intermediären Stoffwechsels und des endokrinen Systems entraten müssen, werden wir auch im Bereiche unseres Problems darunter zu leiden haben. —

Literaturverzeichnis.

- Adler, L., Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktion. Arch. f. Gynäkol. **95**. 1911. — Allers, R., Ergebnisse stoffwechselpathologischer Untersuchungen bei Psychosen I (Epilepsie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **4**. 1912. — Allers, R., Nervensystem und Stoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **19**. 1920. — Allers und Bondi, Biochem. Zeitschr. **6**. — Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1898. — Alzheimer, Die Gruppierung der Epilepsie. Jahresvers. d. dtsh. Ver. f. Psych. 1907. — Anton, Diskussion zum Ref. Alzheimer-Vogt, Jahresvers. d. dtsh. Ver. f. Psych. Frankfurt 1907. — Aschaffenburg, Dtsch. med. Wochenschr. **35**. 1907 und Arch. f. Kinderheilk. **46**. 1907. — Aschenheim, Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**. 1910. — Aschner, B., Die Blutdrüsen-erkrankungen des Weibes. Verlag Bergmann 1918. — Asher und Flack, Zeitschr. f. Biol. **55**. 1910. — Basch, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Jahrb. f. Kinderheilk. **68**. 1908. — Bauer, J., Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1917. — Bayer, G., In Lehrbuch der Organotherapie von v. Wagner-Jauregg und Bayer. Leipzig 1914. — v. Bechterew, Über den Einfluß der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Centralbl. **14**. 1895. — Benedek, Über die Auslösung von epileptischen Anfällen mit Nebennierenextrakt. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 52. — Berend und Tegner, Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. Münch. med. Wochenschr. 1911. — Bianchini, Arch. di psichiatri. **27**. 1906. — Biedl, Innere Sekretion. Verlag Urban & Schwarzenberg. II. Aufl. 1913. — Binswanger, Diskussion zum Referat Alzheimer-Vogt. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**. 1907. — Binswanger, Die Epilepsie. 1913. — Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**, Nr. 5. — Bischoff, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 39. — Bochefontaine, Zit. nach Binswangers, Die Epilepsie. — Bolten, Die Erklärung der Erscheinungen der Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**. 1915. — Bolten, Epilepsie und Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — Borchardt, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**. 1912. — Bouchard, Compt. rend. de l'Acad. des Sc. **102**. 1886. — Bouché, L'épilepsie essentielle. Bruxelles 1909. — Bourneville, Progr. of Medical Chemistry 1900. — Bratz, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurol. Centralbl. **22**. 1908. — Bratz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**. 1911. — Breyer, Arch. f. d. ges. Physiol. **99**. 1903. — Brieger, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. — Bürger und Schweinsheimer, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **5**. 1916. — Mac Callum, Ergebn. d. inn. Med. **11**. 1913. — Mac Callum und Voegtlin, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**.

1908. — Caro, *Med. Klinik* **6**. 1910. — Charon und Briche, *Arch. de neurol.* 1897. — Chiari und Fröhlich, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.* **64**. 1911. — Chvostek, *Konstitution und Blutdrüsen*. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912. — Chvostek, *Morbus Basedow und die Hyperthyreosen in Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spez. Teil: Innere Sekretion*. Springer 1917. — Claude et Léjonne, *Epilepsia*. II. Heft. Juli 1910. — Claude et Schmieregeld, *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1908, Nr. 25—27. — Claus und van der Stricht, *Pathogénie et traitement de l'épilepsie*. Paris et Bruxelles 1896. — Cooke, *Journ. of experim. med.* **12**. 1910. — Cristofolletti, *Gynaekol. Rundschau* **5**. 1911. — Curschmann, VI. Jahresvers. d. Gesellsch. d. Nervenärzte. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **45**. 1912. — Curschmann, *Epilepsie und Tetanie*. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **61**. 1918. — Curschmann, *Klimax und Myxödem*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **41**. 1918. — Cushing, *Amer. Journ. of the med science* 1910, S. 473. — Czerny, *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **10**. 1899. — Devraigne et Chirié, *Soc. obstétr. de France* 1911, zit. nach Biedl. — Dixon, *Journ. of physiol.* **30**. 1904. — Donath, *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **33**. 1907. — Drouet, *Recherches sur l'épil. alcool.* *Ann. méd. psych.* **13**. 1895. — Ducceschi, *Arch. di fisiol.* **16**. 1918. — Ecchiverria, *Zit. nach Hartmann und di Gaspero in Lewandowski, Handb. d. Neurol.* — Efron, *Arch. f. d. ges. Physiol.* **36**. 1885. — Ehrmann und Wolff, *Verh. d. 27. Kongr. f. inn. Med.* 1910. — Eiselsberg, *Dtsch. Chirurgie* **38**. 1901. — Elias, *Zeitschr. f. d. ges. experim. Med.* **7**. 1918. — Engelhorn, *Habilitationsschrift*. Erlangen 1912. — Eppinger, Falta und Rudinger, *Dtsch. Kongr. f. inn. Med.* 1909. — Erdheim, *Wien. klin. Wochenschr.* 1906. — Erdheim, Falta und Rudinger, *Dtsch. Kongr. f. inn. Med.* 1909. — Falta, *Die Erkrankungen der Blutdrüsen*. Springer 1913. — Falta und Gigon, *Biochem. Zeitschr.* **13**. 1908. — Falta, Grote und Stähelin, *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol.* **9**. 1907. — Falta und Kahn, *Zeitschr. f. klin. Med.* **74**, H. 1 u. 2. — Feigl, *Biochem. Zeitschr.* **92**. 1918. — Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris 1890. — Fischer, J., *Die Schilddrüse und der weibliche Genitalapparat*. *Wien. med. Presse* 1895. — Fischer, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **50**. 1919. — Florence et Clément, *L'épreuve de la glucosurie alimentaire chez l'épileptique*. *Compt. rend. de la soc. de biol.* **149**. 1909. — Frankl-Hochwart, *Die Tetanie*. *Nothnagels Handbuch*. — Freud, *Nothnagels Handbuch* **9**, III. Teil. — Freud und Rie, *Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder*. Wien 1891. — Frey, Bulecke und Wels, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **123**. 1917. — Friedmann, *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **30**. 1906. — Fröhlich, *Med. Klinik* **8**. 1911. — Fröhlich und Loewi, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.* **62**. 1910. — Froehner und Hoppe, *Psych. Neurol.-Wochenschr.* **1**. 1899. — Gabbe, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **122**. 1917. — di Gaspero, *Arch. f. Psych.* **59**. 1918. — Gerhardt und Schlesinger, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.* **42**. 1899. — Gerlach, *Über die Ursachen der Pubertätsepilepsie*. *Dissert.* Stuttgart 1911. — Gierlich, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **43**. 1918. — Goldstein, *Münch. med. Wochenschr.* 1917 und 1918. — Gottlieb, R., *Dtsch. med. Wochenschr.* 1896. — Gowers, *Epilepsie*. 1902. — Gowers, *Das Grenzgebiet der Epilepsie*. 1908. — Grätz, *Neurol. Centralbl.* **21**. 1913. — Hartmann, *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* **34**. 1913. — Hartmann und di Gaspero, *Epilepsie im Handbuch der Neurologie von Lewandowski* **4**. — Hatiegan, *Wien. klin. Wochenschr.* **49**. 1918. — Hauptmann, *Die Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig.* **36**. 1917. — Hauptmann, *Ein Weg, das Wesen der „genuinen“ Epilepsie zu erforschen*. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **48**. 1920. — Heilbronner, *Über gehäufte kleine Anfälle*. *Dtsch. Zeitschr. f. Nerven-*

heilk. **31**. — Hertoghe, Bull. acad. roy. de méd. Belg. 1899. — Hitzig, Gesammelte Abhandlungen. 1. 1874. — Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. — Hochsinger, Die Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts **7**. — Hofbauer, Kongr. f. inn. Med. 1920. — Ingraham, Journ. of the Amer. med. assoc. **58**, Nr. 1. 1912. — Jakob, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **23**. — Jödicke, Münch. med. Wochenschr. 1913. — Jolly und Bratz, Alkohol und Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. **56**. 1899. — Juschtschenko, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. 1911. — Karplus, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 20. — Kastan, Arch. f. Psych. **56**. 1916. — Kaufmann, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 45. — Kelp, Zit. nach Hartmann und di Gaspero. — Kleissel, Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7. — Klose und Vogt, Beitr. z. klin. Chir. **69**. 1910. — König, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **4**. 1898. — Kolmer, Arch. f. d. ges. Physiol. **144**. 1913. — Kowalewsky, La migraine et son traitement. Paris 1902. — Kraepelin, Psychiatrie. 1909. — Krasser, Wien. klin. Rundschau 1912, Nr. 23—25. — Kraus, Zit. nach Porges. — Kreidl, Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 869. — Langley, Journ. of physiol. **27**. 1901. — Langstein und Mayer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Verlag Bergmann. — Liesegang, Zentralbl. f. Gynäkol. **15**. 1915. — Loeb, J., Journ. of Biol. Chem. **1**. 1906. — Loeb, J., Physiologische Ionenwirkung. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. — Loewe, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **7**. — Loewy und Richter, Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 1899. — Luciani, Arch. ital. de biol. 1883. — Lui, Riv. sperim. di Freniatria **24**. 1898. — Luithlen, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **68**. 1912. — Maass, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. 1911. — Margarot, Hyperthyreoidie et syndrome épileptiforme. Montpellier méd. 1913. — Marie, Notes sur l'étiologie de l'épilepsie. Progr. méd. **44**. 1887. — Mathes, P., Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geb. 1903. — Meyer, H. H., In Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1910. — Meyer, H. H., Stand der Lehre vom Sympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. — Meyer, Max, Zur Frage der Toxizität des Blutes gen. Epil. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31**. 1912. — Mommsen, Virchows Archiv **83**. 1881. — Morel, Compt. rend. de la soc. de biol. **68**. 1910. — Müller, Johannes, Handbuch der Physiologie. Coblenz 1838. — Munson, Arch. of intern. med. **14**. — Muratoff, Zur Theorie der Epilepsie. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900. — Muskens, Epilepsia. I. — Neumann und Hermann, Wien. klin. Wochenschr. **12**. 1911. — Neurath, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 43. — Nothnagel, Epilepsie und Eklampsie. Ziemssens Handbuch **12**. 1875. — Novak und v. Graff, Arch. f. Gynäkol. **102**. 1914. — Ohlmacher, Bull. of Ohio hospit. for epil. 1898. — Oppenheim, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906. — Orzechowski und Meisels, Epilepsia. Bd. IV. 1913. — Palma, Prag. med. Wochenschr. **21**. 1906. — Peiper, Zit. nach Kleissel. — Pepere, Ricerche anatom. e sperimentali. Torino 1906. — Peritz, Die Spasmophilie der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. **77**. 1913. — Pfeiffer und Albrecht, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **9**. — Pfeiffer und de Crinis, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **18**. 1913. — Phleps, Lewandowskis Handbuch der Neurologie. Bd. III. — Pollak, Vortrag im Verein f. Neur. u. Psych. in Wien am 8. Juni 1920. — Porges, Wien. klin. Wochenschr. **32**. 1911. — Porges, Nowak und Leimdörfer, Zeitschr. f. klin. Med. **75**. — Pugh, R., Journ. of mental sc. **49**. 1903. — Quest, R., Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **5**. 1908. — Rachford, Med. News 1894 und 1895. — Redlich, E., Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. **22**, **23**. 1906. — Redlich, E., Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1909. — Redlich, E., Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. Karger.

Berlin 1913. — Redlich, E., Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. *Epilepsia*. I. — Redlich, E., Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie mit besonderer Berücksichtigung der Frage einer „Kriegsepilepsie“. *Wien. med. Wochenschr.* **17**. 1918. — Redlich, E., Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelschußverletzungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **48**. 1919. — Reichhardt, Arb. a. d. psych. Klinik. Würzburg 1914. — Reik, *Sciences* **125**. 1903. — Reynolds, *Epilepsy*. London 1861. — Ritzmann, *Münch. med. Wochenschr.* 1909. — Rohde, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **75**. 1908. — Roncoroni, *Riv. sperim. di Freniatria* **30**. — Rosenthal, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **3**. 1910. — Rothmann, *Dtsch. Zeitschr. f. Neurol.* **45**. 1912 und *Neurol. Centralbl.* **20**. 1912. — Rusznjak, *Dtsch. med. Wochenschr.* **4**. 1912. — Sabbatani e Regoli, *Riv. sperim. di Freniatria* **27**. 1901. — Sachs, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter*. 1897. — Sauerbruch, *Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir.* **144**. 1913. — Scheer, van der, *Psych. en Neurol. Bladen* **4—5**. 1915. *Ref. Schmidts Jahrb.* **324**. 1916. — Scheffer, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* **44**. 1900. — Schultz, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **22**. 1907. — Schweinsheimer, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **109**. 1913. — Serobianz, *Naz. A., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **20**. — Simonelli, *Riv. di Patologia nervosa e mentale* **16**. 1911. — Sirtori, *Ann. de obstetr. e gin.* **1**, 28. Jahrg. — Soetbeer, *Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol.* **22**. 1907. — Soutzoun., *Ann. médico-psychol.* **69**. 1911. *Ref. Allers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref.* **4**. 1912. — Spratling, *Med. rec.* **64**. — Starling, *Zentralbl. f. Physiol.* 1913. — Starlinger, *Jahrb. f. Psych.* **15**. — Stauder, *Münch. med. Wochenschr.* **35**. 1906. — Sterling, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **16**. 1913. — Stern, R., *Jahrb. f. Psych.* **30**. — Stoewer, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **32**. 1898. — Stolper, L., *Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffw.* **6**. 1911. — Straduari, *Gazz. med. ital.* **57**. 1906. — Sträussler, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* 1910. — Tandler und Grosz, *Wien. klin. Wochenschr.* 1907 und *Arch. f. Entwicklungsmech.* 1910. — Thaler und Adler, *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* **62**. 1908. — Thiemich und Birk, *Jahrb. f. Kinderheilk.* **65**. 1907. — Tolone, *Il Manicomio* **23**. 1907. — Trendelenburg, *Zeitschr. f. d. ges. experim. Med.* **1**. 1913. — Trevisanello, *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Orig.* **69**. — Turner, *Epilepsy*. London 1907 und *Journ. of mental sc.* **53**. 1907. — Unverricht, *Neurol. Centralbl.* 1897. — Valkenburg, *Psych. en Neurol. Bladen* **19**. 1915. — Vassale, *Schwangerschaftseklampsie und Insuffizienz der Parathyreoiddrüsen*. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. — Verworn, *Die Erregbarkeit. Zeitschr. f. allg. Physiol.* **12**. Sammelref. — Verworn, *Die cellularphysiologischen Grundlagen des Gedächtnisses. Zeitschr. f. allg. Physiol.* **6**. 1907. — Vogt, *Epilepsie in Aschaffenburgs Handb. d. Psych.* — Vogt, *Epilepsie und Schwachsinnszustände. Arch. f. Kinderheilk.* **48**. 1908. — Vogt, *Die Gruppierung der Epilepsie. Ref. Jahresvers. d. dtsch. Ver. f. Psych.* 1907. — Voisin, *L'épilepsie*. Paris 1896. — Volland, *Organuntersuchungen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **3**. 1910. — v. Wagner-Jauregg im *Lehrbuch der Organotherapie von v. Wagner-Jauregg und G. Bayer*. Leipzig 1914. — Watermann, G., *Boston med. a surg. journ.* **170**. — Weber, *Münch. med. Wochenschr.* **31 u. 32**. 1912. — Wohlwill, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **3**. 1916. — Zanfognini, *Bull. Accad. Med. di Genova* 1905. — Zimmermann, *Über Alkaligehalt des Blutes bei Geistesgesunden und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **40**. 1916. — Zimmermann, *Beitrag zum antitryptischen Index und das Vorkommen von Eiweiß bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* **36**. 1917.

Multiple Sklerose und Unfall.

Von

Direktor Dr. Mönkemöller (Hildesheim).

(Eingegangen am 1. Januar 1921.)

Über die Ätiologie der multiplen Sklerose ist seit Jahrzehnten eine außerordentlich große Literatur erwachsen, ohne daß man zu einem abschließenden Urteile gekommen wäre. Man hat die verschiedenartigsten ursächlichen Faktoren für ihre Entstehung verantwortlich gemacht. Es fehlt kaum eine der Schädlichkeiten, die im allgemeinen für die Entstehung von Nervenkrankheiten verantwortlich gemacht werden, der nicht auch die Schuld an der Entstehung der multiplen Sklerose beigemessen würde.

Die Frage, welche Rolle das Trauma dabei spielt, ist in der letzten Zeit wesentlich geklärt worden. Es liegt auf der Hand, daß eine sehr große Zahl von Menschen ähnliche Verletzungen durchmacht, ohne daß sich eine multiple Sklerose daran schließt, wie man es auch noch nicht vermocht hat, experimentell bei Tieren durch entsprechende Erschütterungen des Zentralnervensystems Erscheinungen hervorzurufen, die denen der multiplen Sklerose entsprächen.

Es steht daher jetzt auch so gut wie allgemein die Annahme fest, daß bei vollkommen gesundem Zentralnervensystem Verletzungen die multiple Sklerose nicht anzubahnen vermögen. Außer dem veranlassenden Moment, wie es durch das Trauma gegeben ist, muß unter allen Umständen eine Prädisposition vorhanden sein. Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, wie sie vorausgesetzt werden muß, wenn das Leiden zur Entwicklung kommen soll, kann entweder in der ganzen Anlage begründet oder im späteren Leben erworben sein.

Die Annahme, daß die Grundursache des Leidens überhaupt nicht in äußeren Schädlichkeiten zu suchen, sondern durch Entwicklungsstörungen begründet sei, ist immer wahrscheinlicher geworden, so daß die Sklerose im allgemeinen als endogene Krankheit angesehen werden kann.

Daß eine rein endogene Entstehung auf Grund lediglich einer angeborenen Anlage zur Erklärung der Entstehung der Krankheit genüge, ist allerdings auch nicht wahrscheinlicher geworden.

Man ist sich noch nicht ganz über das Wesen der toxischen oder infektiösen Schädlichkeit einig geworden, der man weiterhin den Ausbruch der Krankheit zur Last legen will. Faßt man die klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen zusammen, so läßt sich das Wesen der Krankheit noch am ersten vom Standpunkte einer entzündlichen Entstehung heraus verstehen.

Für die äußeren Faktoren, denen wenn nicht ein ursächlicher, so doch mindestens ein veranlassender Einfluß eingeräumt worden ist, kann ein zeitliches Zusammentreffen mit dem Ausbruche der Krankheit in einer Anzahl von Fällen nicht wundernehmen. Ein solches ist vielmehr von vornherein sehr wahrscheinlich. Die hauptsächlichsten exogenen Schädigungen, vor allem die Erkältungen, die körperlichen Traumen und die Infektionskrankheiten sind an und für sich so außerordentlich häufig, daß man sie kaum jemals in der Vorgeschichte eines Menschen ganz vermissen wird. Erfahrungsgemäß pflegen sich aber Nervenkranken besonders gern an derartige Schädigungen zu halten, im Gegensatze zu anderen Krankheiten, in denen der Laie sich eher damit abzufinden vermag, daß sie sich auf eine innere Ursache zurückführen lassen.

Gerade die traumatische Ätiologie krankt in dieser Beziehung am meisten an der Neigung, alle möglichen Leiden auf eine von außen an den Organismus herantretende Schädlichkeit zurückzuführen. Dafür hat vor allem die soziale Gesetzgebung gesorgt, die in immer zunehmendem Maße ihre Träger verleitet, in gutem Glauben oder ausgesprochener Gewinnsucht Unfälle für Erkrankungen aller Art verantwortlich zu machen. Sie leidet auch vor allem an der Auffassung, in einem zeitlichen Zusammenhang ohne weiteres einen ursächlichen zu sehen, eine Neigung, die systematisch bekämpft werden muß, aber allerdings kaum jemals zum Schwinden gebracht werden kann.

Läßt man bei allen statistischen Arbeiten, die an der Klärung dieser Angelegenheit mitwirken sollen, die Anschauungen der Kranken oder deren Angehörigen bestimmend mitwirken, dann wird man zu Zahlen gelangen, die sich mit der Wirklichkeit auch nicht entfernt decken. Je kritischer man vorgeht und je mehr man vor allem dem Zeitraum, der zwischen dem Unfall und dem Ausbruche der Krankheit liegt, die gebührende Beachtung schenkt, desto mehr wird man zu einer ganz außerordentlichen Einschränkung dieser Zahlen gelangen müssen. Bei Anlegung eines kritischen Maßstabes, wie er hierbei unbedingt erforderlich ist, bleiben höchstens 8–10% der Fälle übrig, in denen ein innerer Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose nicht zurückgewiesen werden kann, wenn auch hierbei die zwingende Notwendigkeit der Anerkennung dieses inneren Zusammenhanges so gut wie nie anerkannt werden kann. Das gilt noch mehr von den übrigen

exogenen ursächlichen Einflüssen, bei denen die Prozentzahlen noch geringer ausfallen.

Zutreffend hat Mendel zusammengefaßt, was bei der Prüfung dieser Frage immer verlangt werden muß: „Bei vorhandener Disposition zur Erkrankung kann ein Unfall eine multiple Sklerose zur Entwicklung bringen. Bei von Geburt an völlig intaktem Nervensystem vermag ein Trauma an sich allein eine Sclerosis multiplex nicht zu erzeugen. Eine ganz reine traumatische multiple Sklerose gibt es demnach nicht.

Damit man im gegebenen Falle den Unfall als das die Erkrankung auslösende Moment ansprechen kann, muß er eine gewisse Schwere gehabt haben, es muß ferner das Fehlen anderer ätiologischer Momente sowie ein zeitlicher Zusammenhang zwischen den ersten Symptomen des Leidens und dem Datum des Unfalles nachgewiesen werden können und schließlich der Nachweis erbracht sein, daß der Verletzte bis zum Tage des Trauma gesund war.

Ein Trauma vermag eine schon bestehende multiple Sklerose zu verschlimmern und ihren Verlauf zu beschleunigen.“

Im allgemeinen gilt von dieser Frage die Feststellung Vulpius¹⁾, daß die ganzen bisherigen Forschungen nur sehr wenig Positives zutage gefördert haben. Aus fortwährenden Negationen besteht der größte Teil unserer Betrachtungen und was nicht direkt verneint war, ist ungewiß und hypothetisch und harrt noch der Erklärung.

Das trifft auch für die statistischen Forschungen auf diesem Gebiete zu, wenn auch hier gerade das Negative für die praktische Wertung von großer Bedeutung ist.

Von vornherein war anzunehmen, daß der Weltkrieg Material zur Klärung dieser Frage auf statistischem Wege liefern mußte.

Da diese zu den häufigsten Nervenkrankheiten gehört, hätte man eine überaus große Zahl derartiger Erkrankungen erwarten müssen. Denn im Heere wurden viele Millionen Männer der ganzen Fülle von Einflüssen überantwortet, die unter dem Begriffe des Traumas zusammengefaßt werden. Dabei standen sie in überwiegender Mehrzahl in dem Alter, in dem die multiple Sklerose in der Regel zu entstehen pflegt.

Man hätte ja auf der anderen Seite damit rechnen können, daß, wenn man als Voraussetzung der Entstehung der Krankheit eine Prädisposition annimmt, ein Ausscheiden derart prädisponierter Persönlichkeiten aus den Kriegsstrapazen wenigstens in gewissem Maße zu erwarten war, da sie ja immerhin eine unverkennbare Minderwertigkeit in der Anlage und Leistungsfähigkeit verkörpern. Aber die Minderwertigkeit stellt, man mag sie fassen wie man will, einen sehr unbestimmten Begriff dar, der sich einer einwandfreien Feststellung

¹⁾ Vulpius und Ewald, Der Einfluß des Traumas bei latenten und offenen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Würzburg 1907. S. 167.

sehr leicht entzieht. Zudem wurde in der letzten Zeit ohne jede Rücksicht alles dem Heere zugeführt, was auch nur den bescheidensten Anforderungen genügte.

Im Kriege fehlte es andererseits nicht an körperlichen und psychischen Gewalteinwirkungen jeder Art. Was an äußeren Ursachen für das Entstehen der multiplen Sklerose verantwortlich gemacht worden ist, hat hier im reichsten Umfange seine Wirkung entfaltet: direkte Verletzungen des Zentralnervensystems selbst, schwere Gewalteinwirkungen auf den Schädel, die Wirbelsäule, den übrigen Körper, gewaltige Erschütterungen des Gesamtorganismus vor allem durch die schweren Verschüttungen. Dazu kommen Strapazen aller Art, vor allem auch die Gewaltmärsche, die in ihrer ausgeprägtesten zeitlichen Zusammendrängung einigermaßen zwanglos den Begriff des Traumas erfüllen könnten. Auch die Gasvergiftungen konnten, entsprechend der CO-Vergiftung, der Mitwirkung an der Entstehung der multiplen Sklerose beschuldigt werden.

Die unterstützenden Momente, vor allem infektiöse Krankheiten aller Art, die in Zusammenhang mit der multiplen Sklerose gebracht werden könnten, Tuberkulose, Ruhr, Influenza und vor allem Syphilis erfuhren eine ganz ungeheure Steigerung. Dazu kommen dann noch die schweren psychischen Erregungen, die Schocks, die auf dem Wege der Vasomotoren durch die plötzliche Steigerung des Blutdrucks ungünstige Wirkungen auf das prädisponierte Zentralnervensystem hervorrufen konnten.

Faßt man das alles zusammen, so müßte man erwarten, daß sich unter diesem ganzen Material eine ganz ungeheure Menge von multiplen Sklerosen hätte nachweisen lassen müssen.

Dieser Zusammenhang der multiplen Sklerose mit dem Kriege hat schon in der Literatur genügende Beachtung gefunden.

Löwenstein¹⁾ sah als das Resultat der letzten Forschungen einen weitgehenden Skeptizismus bezüglich der traumatischen Entstehung von Rückenmarksleiden. Als eigentliche innere Ursachen würden Unfälle kaum noch für ein einziges dieser Leiden anerkannt. Selbst die Möglichkeit einer Auslösung schlummernder Krankheiten werde nicht mehr rückhaltslos zugegeben. Die Tatsache, daß ein Rückenmarksleiden bald nach dem Unfall entsteht, könne nicht mehr als beweisend anerkannt werden. Wenn den strengen Forderungen, die an den Zusammenhang zwischen Unfall und Rückenmarkserkrankung gestellt werden müssen, immer nachgegangen werde, bleibe nur eine geringfügige Kasuistik von traumatisch entstandenen Rückenmarksleiden übrig.

¹⁾ Löwenstein, Zur traumatischen Entstehung chronischer Rückenmarksleiden. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 16, S. 545.

Als Fachbeirat für Nervenleiden im Bereiche des X. Armeekorps brachte er nur 3 derartige militärische Fälle bei. Zum Schlusse betonte er noch ausdrücklich, daß diese geringe Zahl von traumatisch entstandenen Rückenmarksleiden die ganze Kasuistik aus einem sehr großen Materiale darstelle, das gerade in Rücksicht auf die Traumafrage sehr genau durchforscht worden sei.

Der erste Fall erfüllte alle zustellenden Forderungen. Im zweiten Falle hatten schon vorher entsprechende Erscheinungen bestanden, und der Heeresdienst konnte nur verschlimmernd eingewirkt haben. Der dritte Fall war noch unsicherer.

Diese Fälle mahnten zur äußersten Vorsicht in der Annahme traumatischer Ätiologie. Eine Auslösung des akuten Schubes durch äußere Schädigungen dürfe allerdings in allen 3 Fällen als sicher angenommen werden.

Marburg¹⁾ meinte, es sei eigentlich verwunderlich, daß bei den vielen Traumen, die uns der Krieg gebracht habe, das Auftreten der multiplen Sklerose nicht häufiger berichtet werde. Marburg hatte zwar eine ganze Reihe von solchen Fällen auch schon im Kriege beobachtet, aber es war ihm nicht möglich, die sichere Abhängigkeit des Prozesses von der Verletzung zu erweisen und es sei zuzugeben, daß sich auch im Kriege spontan Sklerosen entwickeln könnten. Da Oppenheim und Finkelnburg im Rückenmarke myelitische Prozesse beschrieben hätten, die nach Schußverletzungen aufgetreten seien, sei es immerhin möglich, daß sich auch im Gehirn im Anschlusse an lokale Verletzungen disseminierte Prozesse entwickeln könnten, die sich wenigstens klinisch dem Bilde der multiplen Sklerose näherten.

Nach Curschmann²⁾ ist es vielleicht kein Zufall und im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie wohl zu erklären, daß bei einem Soldaten nach normalen Marschleistungen und nach der die Koordination der Beine ganz besonders anstrengenden Marsch- und sonstigen Arbeit sich das pathognomonische Symptom des Intentionzitterns an den Beinen einstellte. Das Leiden sei eben auf die Strapazen des Krieges zurückzuführen.

Daß der Wiederausbruch einer in der Remission befindlichen multiplen Sklerose sich während des Frontdienstes bei Infanteristen in einer Ataxie der Beine äußere, sei wieder im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie leicht erklärlich.

Auch Mayer³⁾ war es aufgefallen, daß in diesen Fällen spinale

¹⁾ Marburg, Herdgleichseitige Erscheinungen bei Schädelanschüssen. (Multiple Sklerose bei solchen?) Neurol. Centralbl. **36** (II), 66.

²⁾ Curschmann, Über atypische multiple Sklerose undluetische Spinalleiden bei Heeresangehörigen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31.

³⁾ Wilhelm Mayer, Über multiple Sklerose im Kriege. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **35** (I), 208.

Formen des Hinterstrang-Seitenstrangtypus überwögen, was er gleichfalls durch die Edingersche Aufbrauchtheorie erklären wollte. Auch der Umstand, daß die meisten Fälle während des Bewegungskrieges erkrankten, schien ihm für einen Zusammenhang mit den Kriegsstrapazen zu sprechen.

Nach ihm entspricht der Formenreichtum nicht dem, was man im Frieden zu sehen gewohnt war. Viele Fälle stellten eine hysterische Reaktion auf Granatkontusionen dar.

Auch er beobachtete im Anschlusse an Anstrengungen ein Bild, das man sich im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie entstanden denken konnte. Der geringere Teil erkrankte im Stellungskrieg, in der letzten Zeit gelangten kaum noch Fälle zur Beobachtung.

Muß man wohl bei einem großen Teil der Fälle einen Zusammenhang zwischen starker körperlicher Anstrengung und spezieller Symptomen-gestaltung anerkennen, so bleibt doch eine Reihe von Fällen, in denen ein solcher Zusammenhang absolut nicht zu finden ist.

Er sah auch einen Fall, in dem sich an eine rechtseitige Schuß-verletzung eine typische multiple Sklerose hauptsächlich mit spastischen Erscheinungen im rechten Beine anschloß. Über den Weg des Zusammenhanges könne man sich nur vage Theorien machen (dynamische Fortpflanzung, aufsteigende Neuritis, Erschütterung), doch erscheine er immerhin im Zusammenhang mit einigen hierhergehörenden Fällen ähnlicher Pathogenese wichtig.

Ich habe aus dem Material, das sich in den verschiedenen Nerven-abteilungen in der Stadt Hannover sammendrängte, die Fälle zusammengestellt, die der multiplen Sklerose zugerechnet wurden, insoweit in den Rapportbüchern diese Diagnose eingetragen worden war. In drei waren trotz aller Bemühungen die Krankenakten nicht mehr zu ermitteln, was im übrigen auch nicht dafür spricht, daß sich die Krankheiten, bei denen damals diese Diagnose gestellt worden war, zu Dauerfällen entwickelt hätten.

In dem mir unterstellten Vereinslazarett in Langenhagen, durch das ungefähr 4000 Krankheitsfälle gegangen sind, kamen nur zwei Fälle von multipler Sklerose zur Beobachtung. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß hier abgesehen von einzelnen körperlichen Krankheiten zuletzt im wesentlichen geisteskranke Soldaten untergebracht wurden, während Nervenkrankte zuletzt zum größten Teile den in den letzten Kriegsjahren gegründeten Spezialnervenstationen überwiesen wurden.

In den verschiedenen Nervenlazaretten der Stadt Hannover wurde in der Nervenabteilung des Reservelazarettes unter 617 Nervenkranken bei 5 die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt, in der Abteilung I unter 1063 Fällen 4 mal, in Abteilung II unter 1006 Fällen 4 mal, in Abteilung III unter 1034 Fällen 4 mal, in Abteilung IV unter 124 Fällen

2 mal, also im ganzen unter 3844 Fällen 19 Fälle von multipler Sklerose.

Das ist, wie von vornherein bemerkt werden muß, eine außerordentlich geringe Zahl, die nicht gerade den Schluß erlaubt, daß man zwischen der Gesamtsumme der im Kriege zur Geltung kommenden Gewaltwirkungen und einer der häufigsten Nervenkrankheiten einen ursächlichen Zusammenhang annehmen darf. Dabei muß man berücksichtigen, daß die Beurteilung immer von durchaus sachkundiger Seite erfolgte. Man kann auch mit gutem Grunde annehmen, daß alles, was in den Bereich dieser Krankheit fiel, dieser sachkundigen Beobachtung zugeführt wurde. Gerade die Nervenkranken zeigten eine ausgesprochene Vorliebe dafür, ein Lazarett nach dem anderen in Anspruch zu nehmen und wurden im Laufe der Zeit unter allen Umständen der einen oder anderen Nervenabteilung zugeführt. Mit ebenso großer Sicherheit kann auch damit gerechnet werden, daß dem Zusammenhang des Traumas mit der Nervenkrankheit die gebührende Beachtung geschenkt worden ist. Die Kriegsteilnehmer haben in ganz besonderem Maße die Neigung aller Rentenberechtigten geteilt, zur Begründung einer in dieser Zeit in die Erscheinung getretenen Nervenkrankheit irgendeine äußere Ursache, sei es nun die großen Strapazen, sei es eine äußere Gewaltwirkung, sei es auch eine Infektionskrankheit heranzuziehen. Von ärztlicher Seite hat man diesem Verlangen in der weitgehendsten Weise Rechnung tragen müssen, und in der letzten Zeit des Krieges ist man aus politischen Gründen gelegentlich noch weit mehr dieser Neigung der Kriegsteilnehmer entgegengekommen.

Sieht man sich die einzelnen Erkrankungen an, so müssen zunächst einige Fälle ganz ausscheiden. Hier konnte die Diagnose auf multiple Sklerose nicht ohne weiteres gehalten werden.

1. Reiter Li, 20 Jahre alt (Schlachter).

Keine erbliche Belastung. In der Kindheit Skrofulose, hörte schlecht. Näßte bis zum 14. Lebensjahre ein. Während der Lehrzeit machte er mehrere somnambule Zustände durch. Sehr lebhafter Knabe. Träumte immer sehr aufgeregt.

Potus 0, Lues 0, Trauma 0.

Trat 1915 bei der Marine freiwillig ein, wurde nach 4 Wochen „wegen seiner Augen“ entlassen. Ward nach 4 Wochen wieder eingezogen und wandert von der Infanterie zu den Jägern und von da zum Train. Schließlich geht er als Reiter im Train nach Mazedonien und fährt hier Proviant, später auch in Galizien und Rußland.

Als er im Januar 1917 mit Holzfällen beschäftigt ist, fällt er plötzlich um. Keine Enuresis, kein Zungenbiß, schlägt um sich. Seitdem wiederholten sich die Anfälle alle 4—5 Tage. Sie traten immer bei besonderen Anlässen auf, wenn er sich aufgeregt hatte.

Kommt in mehrere Lazarette, in denen nichts Besonderes festgestellt wird. Bekommt öfters Urlaub. Zu Hause hat er nie einen Anfall. Wird schließlich der Korpsnervenstation Ha. überwiesen.

Keine Zungenbißnarben. Auch sonst keine Narben. Abstehende Ohren. Würgreflex fehlt. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Cremasterreflex fehlt links. Links Babinski.

Augenbefund (Korpsaugenstation). Gesichtsfeld normal, keine zentralen Skotome, keine temporale Abblassung. Hat mehrere hysterische Anfälle.

Wird als d. u. zur Truppe entlassen.

Die Diagnose gründete sich hier im wesentlichen auf den einmal festgestellten Babinski, während sonst alle eindeutigen Symptome, die dafür sprechen könnten, vermißt wurden. Die sonstigen Erscheinungen, die Anfälle vor allem, konnten viel zwangloser der Hysterie zugerechnet werden, für die auch die Vorgeschichte im allgemeinen sprach.

2. Fusilier Mc., in Zivil Lehrer, 22 Jahre.

Keine Heredität. War früher immer gesund. Alkoholgenuß und Rauchen mäßig.

1913 eingezogen. Erkältete sich bei einem Marsche und bemerkte seitdem ein Nachlassen der Sehschärfe. Ende Oktober als dienstunfähig entlassen. Konnte wegen seiner Sehschärfe 1 Jahr lang seinen Beruf nicht ausüben. Dann allmähliche vollständige Besserung. 22. IX. 1916 wieder eingezogen. 9. XI. 1916 g.-v. geschrieben.

12. VI.—20. VI. 1917 Untersuchung auf der Nervenstation. In den oberen Gliedmaßen starkes Intentionzittern. Gang bei geschlossenen Augen unsicher. Sehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe herabgesetzt, aber deutlich. Augenbefund normal. Vermutungsdiagnose: Multiple Sklerose. Als d. u. entlassen. Dienstbeschädigung nicht anerkannt.

In diesem Falle mochten die vorübergehenden Sehstörungen den Gedanken an eine Erkrankung des Sehnerven nahegelegt haben, die im Verein mit den sonstigen unbestimmten Symptomen die Vermutungsdiagnose der multiplen Sklerose zeitigte. Der Augenbefund war aber vollkommen negativ und der weitere Verlauf blieb im Dunkeln. Irgend eine Gewalteinwirkung vor dem Beginne der unbestimmten Nervenkrankheit ist nicht zu ermitteln. Auch die Erkältung, von der berichtet wurde, hätte mit weit größerem Rechte den Infektionskrankheiten zugerechnet werden können: jedenfalls kam eine plötzliche Abkühlung dabei nicht in Betracht.

3. Gefreiter Kr. (Bereiter), 41 Jahre alt.

Keine Heredität. War immer gesund. Diente aktiv 1893—1895. Machte als Bereiter mehrere Arm-, Bein- und Rippenbrüche durch, flog auch einmal mit dem Kopfe gegen die Wand und war kurze Zeit bewußtlos. Irgendwelche Folgeerscheinungen wurden nicht beobachtet. Kein Potus, keine Lues.

17. VIII. 1914 eingezogen, machte die erste Offensive in Frankreich mit, wurde nie verwundet.

16. V. 1916 wurde er, nachdem er schon seit Monaten im Schützengraben gelegen hatte, plötzlich verwirrt, halluzinierte und kam in verschiedene Lazarette.

Klagte 2. IX. 1916 über Schwindel, wenn er nach rechts sehe. Mitunter ängstliche Gefühle. Dumpfe Kopfschmerzen.

Befund: Arteriosklerose. Erster Herzton unrein. Leichte Schwäche des rechten Mundfacialis. Allgemeine Hypalgesie. Leichter Romberg. Intentionzittern. Sprache verwaschen, nicht deutlich skandierend.

14. XI. 1916. In den äußersten Endstellungen leichter Nystagmus. Deutsche Demenz.

Vermutungsdiagnose: Multiple Sklerose.

Nach seiner Dienstentlassung leidet er an Angstzuständen und geht mehrere Male unbekleidet in das Nebenhaus. Wassermann negativ.

10. XII. 1917 Tod durch Lungenödem. Keine Sektion.

Auch in diesem Falle war die Diagnose durchaus nicht über allen Zweifel erhaben. Auch hier ging man über eine Vermutungsdiagnose nicht heraus. Auffällig ist vor allem der plötzliche Tod zu einer Zeit, in der von einer stärkeren Ausdehnung der Herderkrankung noch keine Rede sein konnte. Ob und inwieweit hier die sehr deutlich ausgeprägte Arteriosklerose im Spiele war, muß dahingestellt bleiben.

Auch wenn man an der Diagnose festhalten will, ist es bemerkenswert, daß sich die Erscheinungen zu einer Zeit einstellten, in der Kr. sich schon längst im Stellungskrieg befand, während er in den ersten Kriegsjahren die schwersten Strapazen mitmacht, ohne daß sich bei ihm nervöse Krankheitssymptome bemerkbar machten, wie er auch früher eine Reihe von ganz erheblichen Unfällen durchgemacht hatte, ohne daß bei ihm nervöse Krankheitserscheinungen aufgetreten wären.

4. Wehrmann Emil We., Feinmechaniker, 32 Jahre alt.

Vater starb an Schlaganfall, sonst keine Heredität. Als Kind Geschwüre am Kopf. Mit 18 Jahren Diphtherie. Mäßiger Potus und Nicotinguß.

Diente 1905—1907 bei der Infanterie, wurde 1914 für die Werft Wilhelms-haven reklamiert, kam 1915 ins Feld, machte den Vormarsch im Osten mit. War wegen indifferenter Krankheiten öfters im Lazarett, kam im Herbst 1915 nach Belgien. Hier litt er an Nachtblindheit und fiel verschiedene Male mit voller Ausrüstung ins Wasser.

Im Oktober 1915 Verwundung an der linken Schulter und beiden Händen durch Granatsplitter. War mehrere Augenblicke bewußtlos, „beide Beine waren einen Tag durch den Schreck gelähmt“. Nach 3 monatiger Lazarettbehandlung kam er zum Ersatzbataillon und machte allen Dienst mit.

2. VIII. 1917 von neuem ins Lazarett. Lachte oft ganz unmotiviert, war unruhig und zappelig. Klagte, er habe seine Nerven nicht mehr in der Gewalt und bekomme bei jeder Gelegenheit Lachkrämpfe. Er müsse das linke Bein nachziehen. Kopfschmerzen. Starker Urindrang.

Armreflexe stark geschwächt. Patellarreflexe nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Nervöse Schwerhörigkeit rechts Sprache ab und zu verwaschen. Babinski zweifelhaft. Wassermann negativ. Mäßige Demenz.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Dienstbeschädigung angenommen.

Ob es sich in diesem Falle um eine multiple Sklerose gehandelt hat, läßt sich wieder nicht mit voller Sicherheit verfechten. Auch hier geht dem Ausbruche der Krankheit eine Zeit relativer Ruhe voraus. Im Beginne des Krieges hat er zwar den anstrengenden Vormarsch nach dem Osten mitgemacht, er hat auch eine schwere Verwundung erlitten und mehrere Male eine plötzliche Temperaturabkühlung durchgemacht.

Aber abgesehen von der Lähmung der Beine, die sich unmittelbar an den Unfall anschloß und offenbar einen psychogenen Ursprung hatte, verliefen mehr als zwei Jahre, bis sich die ersten Anfänge der Krankheit bemerkbar machen.

Ähnlich ging es in dem nächsten Falle.

5. Ersatzreservist Ma., 25 Jahre alt, Müller.

Eine Schwester litt an Krämpfen, sonst keine erbliche Belastung. Früher vollkommen gesund. Auf der Schule gute Leistungen. In seinem Berufe tüchtig. Mäßiger Potus, keine Lues.

Fiel im Juni 1914 vom Heuboden in den Pferdestall mit dem Hinterkopfe auf eine Krippe und soll $\frac{3}{4}$ Stunden bewußtlos gewesen sein. Nach einigen Stunden stand er wieder auf: es war ihm schwindlig, er blieb aber auf. Nach einigen Tagen nahm er die Arbeit wieder auf.

Seit dieser Zeit will er viel an Kopfschmerzen gelitten haben und stets schwindlig gewesen sein sowie bei Dunkelheit schlecht haben sehen können.

6. I. 1915 eingezogen, bis 10. VII. 1915 ausgebildet, machte dann die Kämpfe in den Vogesen mit. Im Oktober 1915 im Lazarett wegen Magendarmkatarrhs, klagt hier öfters über Schwindel. Von da wieder zur Truppe zurück, macht die Kämpfe an der Somme mit.

Erst Dezember 1916 Krankmeldung wegen Nervenleiden: war unruhig, konnte nicht schlafen, hatte Schmerzen im linken Bein und war schwindlig. Beim Gehen taumelte er hin und her.

Befund 8. V. 1917: Augenzittern. Patellarreflex links gesteigert, links Knie- und Fußzittern und ausgesprochener Babinski. In der linken unteren Extremität starke Spasmen. Gang spastisch. Sprache ausgesprochen undeutlich und verwaschen. An der Außenseite des rechten Unterschenkels keine Unterscheidung für spitz und stumpf.

Diesem Falle, der wohl einwandfrei der multiplen Sklerose zugerechnet werden kann, ist ja allerdings ein Trauma vorausgegangen, das an und für sich erheblich gewesen wäre, um eine direkte Schädigung des Zentralnervensystems nach sich zu ziehen. Es haben auch nervöse Erscheinungen bestanden, die als Brückensymptome aufgefaßt werden könnten. Ob sie allerdings schon als die ersten Zeichen der beginnenden Sklerose gelten dürfen, erscheint doch recht zweifelhaft. Seit dieser Verletzung hat er eine Reihe von schweren Kriegshandlungen durchgemacht, die durchaus geeignet gewesen wären, das durch das Trauma ins Leben gerufene Nervenleiden zur Entfaltung zu bringen und ihm den Kriegsdienst unmöglich zu machen. Es dauert aber $2\frac{1}{2}$ Jahre, bis tatsächlich eine Krankmeldung wegen einer Nervenkrankheit erfolgt, ohne daß eine unverkennbare Ausprägung der Erscheinungen den Schluß gestattete, daß das Leiden schon vorher in einem Maße bestanden hätte, daß eine erhebliche Schädigung des Gesamtorgans bedingt worden wäre.

In den folgenden Fällen fällt der Ausbruch des Leidens ohne jede Frage vor Beginn des Krieges.

6. Edmund Tr., 34 Jahre alt, Tischler, Musketier.

Keinerlei erbliche Belastung.

War von Kind auf sehr schwächlich und kränkelte viel. Blieb nach der Einsegnung wegen seiner Schwächlichkeit noch ein Jahr zu Hause, wurde dann Tischler. Lues, Trauma und Alkoholismus negiert. Hat nicht geheiratet. Beim Militär hat er nicht gedient.

Schon 4—5 Jahre vor Kriegsausbruch wurden bei ihm Lähmungserscheinungen beobachtet, auch veränderte er sich psychisch.

2. VIII. 1916 eingezogen. Schon in den ersten Tagen nach seiner Einstellung zeigte er „Spuren geistiger Minderwertigkeit“ und wurde deshalb nur mit leichten Arbeiten beschäftigt. Er selbst fühlte sich dabei immer sehr wohl und war sehr euphorisch.

6. IX. 1916 — also 5 Wochen nach seiner Einstellung — Aufnahme im Vereinslazarett Langenhagen. Bauchdecken- und Hodenreflexe rechts aufgehoben. Sieht sehr jugendlich aus, hat auch in seinem ganzen Wesen etwas Kindliches. Unregelmäßige Zahnstellung. Pupillen sehr eng, lichtstarr. In den Endstellungen Nystagmus. Sprache langsam, unbeholfen, zeitweise etwas verwaschen. Knie-sehnenversuch beiderseits unsicher. Schwanken bei Augenfußschluß. Starkes Schwächegefühl in den Beinen, das sehr verschieden stark ist und manchmal noch die Beschäftigung in der Tischlerei gestattet.

Nach einem halben Jahre rechtsseitige Facialisparesie. Gang breitbeinig und schwankend. Wassermann negativ.

27. XI. 1919 Tod. Sektion: ganz vereinzelte glasige Herde im Gehirn und Rückenmark, chronische Leptomeningitis. Starke Atrophie der Stirnwindungen. Das Gehirn fühlt sich sehr steif und fest an.

Die multiple Sklerose hat hier einwandfrei mehrere Jahre vor dem Kriege eingesetzt, und zwar ohne daß eine Gewalteinwirkung irgendwelcher Art vorausgegangen wäre. Nach dem ganzen Wesen des Kranken, der einen entschieden infantilen Eindruck machte und schon als Kind eine schwächliche und wenig widerstandsfähige Konstitution aufwies, hätte man in diesem Falle noch am ersten die Ursache in einer allgemeinen Minderwertigkeit der Anlage sehen können. Sie machte sich bei ihm auch in psychischer Beziehung geltend und ihr ist es in erster Linie zu verdanken, daß ihm die schweren Formen des Krieges vollkommen erspart blieben. Er hat so außerordentlich wenig durchgemacht, daß dem Kriege auch bei der weitgehendsten Fassung der mit ihm verbundenen Schädlichkeiten nicht einmal ein verschlimmender Einfluß eingeräumt werden konnte.

7. Reservist Un., 22 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung.

Hat schon früher an Neuritis retrobulbaris gelitten, diente trotzdem 1911 bis 1913 aktiv.

8. VIII. 1914 eingezogen, kam er schon am 23. VIII. 1914 für 3 Monate wegen seiner Sehnervenentzündung in das Lazarett, nachdem er große Märsche ohne Störung gemacht hatte. 10. XI. 1914 entlassen, merkte er jetzt bei längeren Märschen krampfartige Schmerzen im rechten Knie, so daß er 9. XI. 1915 in truppenärztliche Behandlung kam.

Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus. Beim Stehen auf einem Bein tritt Schwanken und Zittern ein.

Diagnose: Neurasthenie.

Die Beschwerden nach längerem Marschieren (Kribbeln im rechten Beine und Erschlaffungsgefühl) bleiben, ebenso Klagen über Schwindelgefühl.

Nach 2 Monaten fehlen die Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe. Nystagmus. Romberg angedeutet.

Nach einem weiteren Monat wird die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt.

Beim Fixieren des Blickes Wackeln mit dem Kopfe. Bei Erregung zittert auch der ganze Körper. Sprache jetzt deutlich skandierend. Pupille rechts wesentlich blasser und schärfer ausgeprägt als links.

Wassermann negativ.

Militärärztliches Urteil: Nach der Art der Erkrankung ist eine Entstehung durch die Anstrengungen des Dienstes nicht anzunehmen, dagegen eine Verschlimmerung oder ein früherer Ausbruch der Krankheitserscheinungen.

31. XII. 1915 von der Truppe entlassen, meldete er sich am 1. I. 1916 in einem anderen Lazarett. Hier wird die Diagnose auf Schreckneurose gestellt und Un. einem Nervenlazarett überwiesen, das ihn sehr energisch nach Kaufmann behandelt.

Befund 18. V. 1916. Lebhaftige Unruhe des ganzen Körpers. Doppelseitiger Fußklonus. Starker Romberg. Gang unsicher und schwankend. Sprache skandierend. Nystagmus. Links Babinski. Rechte Pupille abgeblaßt.

Die Schlußuntersuchung nahm eine multiple Sklerose, aber nur eine Verschlimmerung der schon vorher bestehenden Nervenkrankheit an.

Die Entstehung des Leidens kann bei Un. ohne Bedenken vor den Ausbruch des Krieges verlegt werden. Zuerst stehen die Erscheinungen von seiten des Sehnerven im Vordergrund, ohne daß dafür wieder eine traumatische Beeinflussung irgendwelcher Art ins Feld geführt werden könnte.

Daß das weitere Verbleiben im Felde der Entwicklung des Leidens nicht zuträglich gewesen ist, steht wohl außer jedem Zweifel. Ob eine Verschlimmerung hervorgerufen worden ist, die auch die anderen Partien des Zentralnervensystems in Mitleidenschaft hätte geraten lassen, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Nachdem die Sehnervenerkrankung schon festgestellt war, hat er noch die ganze Zeit des aktiven Dienstes durchgemacht, ohne daß eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten wäre, abgesehen davon, daß die Sehstörungen nicht vom Schauplatze abtreten. Nach dem Eintritt in den Krieg kommt er zwar wegen seiner Sehstörungen schon bald in das Lazarett, macht aber dann längere Zeit große Märsche ohne jede Störung mit.

Dann stellen sich allerdings weitere Störungen ein und da sie sich im rechten Beine subjektiv und objektiv zuerst bemerkbar machen, kann man in diesem Falle die Edingersche Aufbrauchtheorie unbedenklich in Anspruch nehmen. Immerhin dauert es noch ein Jahr, bis er praktisch dadurch geschädigt wird, und selbst dann gelangt er zunächst nicht zu seiner richtigen Diagnose. Auch nachdem ihm das endlich beschieden ist, wird der Zustand später wieder derart verkannt, daß

er der Kaufmannschen Behandlungsmethode überantwortet wird, die dann das vollendet zu haben scheint, was die ganzen Kriegshandlungen in diesem Umfange nicht zu erreichen vermocht hatten.

8. Landsturmmann v. Es. 41 Jahre alt, Stubenmaler.

Keine Heredität. Normale Entwicklung.

War als Kind immer sehr lebhaft und aufgeregt. Gelegentlich des Selbstmordes eines Pflegeonkels war er so erregt, daß er aus dem Hause gegeben werden mußte. Blieb auch später weich und empfindlich.

1896 fiel er von einem 5 m hohen Gerüste auf einen Schiebkarren, erholte sich aber bald wieder vollkommen.

Keine Lues. In der Ehe eine Fehlgeburt.

Am 10. VI. 1915 eingezogen, war er schon während der Ausbildung viel krank, bekam bei den Gepäckmärschen Schwindel und fiel einmal um. Nachdem er dann bis Dezember 1918 ohne Schwierigkeit Kammer- und Wachdienst getan hatte, wurde er beurlaubt. Zuerst war er schwindlig, konnte die Leiter nicht besteigen, war dann in seinem Berufe ohne Mühe tätig.

Dezember 1916 wieder eingezogen, wurde er Januar 1917 k.-v. geschrieben. Nachdem er 14 Tage Außendienst getan hatte, bekam er mehrfach auf ebener Erde Schwindelanfälle, so daß er hinstürzte, ohne aber die Besinnung zu verlieren. Die Schwindelanfälle stellten sich nach einiger Zeit immer wieder von neuem ein, er konnte dann auch nicht lesen und sehen.

Befund 7. VII. 1917: linke Pupille weiter als die rechte. Bei Endstellung leichter Nystagmus. Hypalgesie in der Stirngegend. Undeutlicher Babinski. Im linken Beine leichte Ataxie. Rechts deutlicher Rossolimo. Leichter „Sprechetremor“.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Diagnose: beginnende multiple Sklerose. Es wurde angenommen, daß die Entstehung vor den Krieg falle, da er nur leichten Dienst getan habe und die Symptome gleich nach dem Diensteintritt aufgetreten seien.

Auch die wohlwollende militärärztliche Beurteilung erkennt dem Kriege keine Schuld an der Entstehung des Leidens zu, das sofort bei Beginn des Kriegsdienstes einsetzt und sich nicht an eine schwere Inanspruchnahme des Organismus anschließt. Nicht einmal eine Beschleunigung des Verlaufes wird durch den Militärdienst ausgelöst. Zwei Jahre nach Eintritt in das Heer kann nur von einem beginnenden Nervenleiden gesprochen werden.

Bemerkenswert ist, daß er 20 Jahre vor Ausbruch der Krankheit einen schweren Unfall erlitten hat, der bei ihm ohne alle Folgen bleibt, obgleich bei ihm als weicher und empfindlicher Natur die Annahme wieder nicht so ferne liegt, daß er über eine geringe Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems verfügt hätte.

9. Johann Ni., Landsturmmann, 36 Jahre alt, Kaufmann.

Keine erbliche Belastung. War körperlich stets sehr schmal und schwach, aber von sehr lebhaftem Temperament. Sonst immer gesund. Reiste sehr viel als Geschäftsreisender. Lues negiert. Mäßiger Alkoholgenuß.

1908 war einmal ohne äußere Veranlassung der rechte Fuß lähmungsartig eingeschlafen. Gang seitdem ein halbes Jahr lang schlecht.

Später hatte er noch einmal für einige Wochen in der rechten Hand kein richtiges Gefühl, konnte nicht schreiben, mußte seinen Beruf aufgeben.

2. IX. 1915 in einem Landsturm bataillon eingezogen. Brauchte keine großen Märsche zu machen. Nach 6 Wochen stellte sich eine Schwäche in beiden Beinen ein, vor allem im linken. Nach medikamentöser Behandlung wurde er besser. Er war eine Zeitlang Schreiber.

Als er im November 1916 von neuem eingestellt wurde, kam die Lähmung sofort wieder. Behandlung in mehreren Lazaretten. Diagnose: Hysterie. Therapie. Hypnose. Kaufmannsche Behandlung. Einmal 11 mal mit Starkstrom behandelt. Zuletzt wurde nach dem Elektrisieren die Sprache undeutlich, das Gehen schlechter.

Befund 4. IV. 1918: Grober Nystagmus in allen Bulbusstellungen. An beiden Pupillen temporale Abblassung. Links Facialisschwäche. Sprache skandierend. Sehnenreflexe gesteigert. Starkes Intentionszittern. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Knie- und Fußzittern. Kann nur mit beiderseitiger Unterstützung gehen. Babinski.

Dienstbeschädigung angenommen.

Verschlimmerung wahrscheinlich.

Erscheinungen, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf die beginnende Sklerose zurückgeführt werden müssen, liegen hier 7 Jahre vor dem Eintritt in das Heer vor. Sie betreffen die unteren Extremitäten, ohne daß gerade der Beruf den Beinen eine besonders starke Muskelanstrengung zugemutet hätte.

Auch im Felde stellen sich dieselben Erscheinungen ein, diesmal im anderen Beine, ohne daß stärkere Märsche in Frage kämen und ohne daß sonst irgendeine Gewalteinwirkung stattgefunden hätte. Das militärärztliche Gutachten nimmt zwar die übliche Verschlimmerung an. Es scheint aber, daß sie mit gleich gutem Rechte auf die Kaufmannsche Behandlung zurückgeführt werden könnte, der in dem Falle die Rolle des Agent provocateur zuerkannt werden könnte.

10. Landsturmmann Bu., 36 Jahre alt, Kaufmann.

Wird Oktober 1914 in einem Ersatzbataillon eingestellt. Meldet sich 10. IV. 1915 krank.

Erbliche Belastung in Abrede gestellt. Keine Kinderkrankheiten. Alkoholmißbrauch geleugnet. 1881 Tripper. Hat wegen allgemeiner Körperschwäche nicht gedient.

Seit 1908 an einem Nervenschock erkrankt, habe an Gefühlsnervenzlähmung und Schwindelanfällen gelitten. Während 6 Monaten sei er vollständig lahm gewesen. Bei seiner Einstellung stellten sich sofort Schwindelanfälle ein.

Er selbst gab bei der Lazarett Aufnahme (Reservelazarett) an, er leide in der letzten Zeit wieder an Schwindelanfällen und Lähmungserscheinungen, die sich besonders beim Marschieren im linken Beine bemerkbar machten. Das Bein solle dann ganz lahm werden, so daß er weder marschieren, noch stehen könne und sich hinlegen müsse.

Sehnenreflexe erhöht. Zungenzittern. Die gespreizten Hände zittern leicht.

Nach Beurlaubung geringe Besserung. Fortbestehen des lähmungsartigen Gefühls und der Schwindelanfälle.

16. V. 1915 Verlegung in das Nervenlazarett. Klagt hier über allgemeine Schwäche. Befund: Starke Dermographie. Sehr lebhaftes Sehnenreflexe. Bauchdeckenreflexe abgeschwächt.

Diagnose: Hysterie. Bei leichtem Dienst, Spielen im Freien und Turnübungen stellt sich eine geringe Besserung ein.

22. I. 1916 Wiederaufnahme im Nervenlazarett. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, „hat noch andere nervöse Klagen“. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. „Die Klagen machen einen ausgesprochen nervösen Eindruck.“

Wiederholt seine Angaben, er habe die erste Gehstörung anlässlich der Geburt einer Tochter bekommen. Damals habe er nicht im Bett gelegen, sondern seinen Beruf weiter ausgeübt.

Die jetzige Gehstörung führt er auf einen langen Marsch in der Kälte zurück. Lidflattern. Zungenzittern. Gesicht stark gerötet. Bauchdeckenreflexe fehlen. Cornealreflex vorhanden. Fußsohlenreflex fehlt. Starker Romberg. Keine Gefühlsstörung. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Lebhaftes Nachröten. Kann sich nur am Stocke fortbewegen. Starkes Zittern der Beine. Beim Versuche, zu gehen, taumelt er hin und her. Wurde 18 mal stark elektrisiert, ohne daß sich der Zustand besserte. Erst als man ihn in Ruhe ließ, wurde der Zustand besser.

20. III. 1917. Hat sich bedeutend gebessert. Nimmt ohne Beschwerden an den Geh- und Marschübungen teil.

28. III. 1917. Gang jetzt so gut wie normal.

Gelegentlich der Vorstellung zur Entlassung plötzlich wieder bedeutende Verschlechterung: fällt um und kann wieder sehr schlecht gehen.

2. IV. 1917. Gang sehr stark taumelnd. Pat. fällt dabei um.

15. V. 1917. Gang besser, aber noch immer sehr taumelnd. Muß zu Bette liegen.

10. III. 1918. Geht jetzt wieder ganz leidlich, zwar steifbeinig, aber nicht mehr taumelnd.

12. IV. 1918 Entlassung.

Diagnose: Hysterische Astasie und Abasie. Bei der Hartnäckigkeit, mit der das Leiden der therapeutischen Beeinflussung getrotzt hat, und bei der leichten Rückfälligkeit des Pat. ist eine militärische Wiederverwendung nicht anzuraten. Es wurde aber angenommen, daß die Hysterie schon vor Ausbruch des Krieges bestanden habe und durch die Anstrengungen des Krieges verschlimmert worden sei. Jetzt sei das Leiden vollkommen behoben.

Bu. blieb dagegen dabei, daß die Krankheit in einem Grade unverändert fortbestehe, daß er vollständig erwerbsunfähig und nicht imstande sei, kurze Strecken zu gehen.

Seine Klagen bestanden hauptsächlich in Zittern und Schwächegefühl der Hände und beider Beine und der damit verbundenen Unfähigkeit zu stehen und gehen.

Objektiv: Erloschene Augenbindehaut-, Rachen- und Bauchdeckenreflexe, Anästhesie am ganzen Körper. Erhöhte Kniescheibenreflexe. Strichröte. Zitterige Handschrift.

Wird zur Beobachtung in das Nervenlazarett Z. verlegt. Klagt hier über Schwäche in den Beinen und starke Ermüdung beim Gehen.

Befund: In den Endstellungen grobschlägiger Nystagmus. Pupillen ent-rundet, die rechte weiter als die linke. Bindehautreflex vorhanden. Hautreflexe sämtlich auffallend schwach. Sehnenreflexe lebhaft. Bei Prüfung auf Babinski druckartige Dorsalflexion der Großzehen, also kein echter Babinski. Keine Gefühlsstörung. Muskelkraft intakt. Auch in den Beinen werden sämtliche Bewegungen mit guter Kraft ausgeführt. Beim Augenfußschluß zunächst Wackeln, aber sicher kein Romberg.

Nach mehreren Hypnosen dauernde Besserung des Ganges.

Nachdem er auf Urlaub gewesen war, wird der Gang schlechter, nach einer Hypnose wieder bedeutende Besserung. Später ohne äußere Veranlassung wesentliche Verschlechterung. Trotz Hypnose keine Besserung, auch Kaufmann bleibt erfolglos.

2. III. 1917 zurückverlegt in das Nervenlazarett Y.

Hier wurde er noch einmal nach Kaufmann behandelt, worauf jetzt der Gang bedeutend verschlechtert wurde. Die Stimme war seitdem belegt. Er war noch unsicherer beim Gehen und konnte sich kaum auf den Beinen halten.

Kommt 3. IV. 1917 auf die Korpsnervenstation.

Objektiv: Pupillen entrundet. Grober Nystagmus in allen Endstellungen. Links ist die rechte ganze Papille, rechts ist die temporale Hälfte abgeblaßt. Linke Nasenlippenfalte verstrichen. Zungenzittern. Sprache deutlich verwaschen. Beide Arme hypertonisch. An den rechten oberen Extremitäten deutliches Intentionzittern. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Patellarreflexe gesteigert. Beiderseits Andeutung von Patellarklonus. Achillessehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Kein Babinski.

Kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen. Geht grob ataktisch. Der Rumpf schwankt hin und her, die Beine fahren ataktisch aus. Vermag auch mit offenen Augen selbst mit Unterstützung eines Stockes nicht zu gehen, schlägt dabei einmal um.

Gutachten: Der Befund und die ganze Vorgeschichte sprechen eindeutig für multiple Sklerose. Es ist nicht anzunehmen, daß bei Bu. jemals hysterische Symptome bestanden haben. Bei dem völlig hilflosen Zustande soll noch einmal der Versuch einer Badekur in Öynhausen gemacht werden.

Diese Badekur, die 8 Wochen durchgeführt wird, führt nicht die geringste Besserung herbei. Bei der endgültigen Entlassung aus dem Militärdienste wurde ausdrücklich hervorgehoben, daß das Kommen und Gehen der Symptome, das schon seit Jahren beobachtet worden sei, sehr charakteristisch gerade für die multiple Sklerose gewesen sei und von vornherein gegen Hysterie gesprochen habe.

Daß das Leiden bereits vor der Einziehung zum Militärdienste bestanden habe, sei als sicher anzunehmen. Eine Verschlimmerung durch den Dienst sei möglich. Nach seiner Angabe habe er auch in der Zeit, als der Krankheitsprozeß schon die deutlichsten Erscheinungen machte, Posten gestanden. Die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch den Dienst müsse um so mehr zugegeben werden.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei Bu. eine hysterische Veranlagung bestanden hat, wofür ja auch manches in seiner Vorgeschichte spricht. Die schärfere Ausprägung der Erscheinungen im Anschlusse an Eingriffe, die ihn seelisch erregen mußten, spricht dafür, wie auch in seiner Militärzeit, vor allem während seiner Lazarettbehandlung, der Wechsel der Erscheinungen von äußeren Ereignissen abhängig gewesen zu sein scheint. Es mag dahingestellt bleiben, ob in dieser Zeit eine Überlagerung der organisch bedingten Krankheitssymptome durch psychogene Erscheinungen stattgefunden hat. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die fraglos vorhandene organische Nervenkrankheit in einem schon sehr ausgeprägten Stadium auch von fachmännischer Seite übersehen werden konnte, so daß man ihr wieder nicht die schroffe Behandlungsweise ersparte. Man wird es so auch verstehen können, daß ein derartiges Übersehen erst recht von minder sachkundiger Seite erfolgen

kann, wenn ein Unfall auf eine psychogen gerichtete Persönlichkeit einwirkt. Ein intaktes Zentralnervensystem kann für diese Zeit auch dann angenommen werden, wenn die aus dem Latenzstadium herausgewachsene Nervenkrankheit schon längst Erscheinungen gemacht hat, die sich erst später dem Auge des sicheren Diagnostikers als organische Symptome erschließen.

Jedenfalls fällt die Entstehung des Leidens weit vor den Ausbruch des Krieges, ohne daß sich wieder eine Gewalteinwirkung nachweisen ließe. Auch im Krieg selbst hat etwas Derartiges nicht stattgefunden, es sei denn, daß man die Kaufmannsche Methode dafür verantwortlich machen will. Und auch diese darf, wie in den vorhergehenden Fällen, nicht allzuschwer belastet werden; denn sie tritt erst dann ja in Kraft, wenn die Sklerose schon gerade ihre schwersten Ausdruckserscheinungen gezeitigt hatte. Daß sich im übrigen in diesem Falle die Remissionen auch durch die Kaufmannsche Behandlung nicht in ihrem Fortschreiten behindern lassen, beweist gleichfalls, daß deren ungünstiger Einfluß nicht überschätzt werden darf.

11. Musketier Wi., Müllergeselle, 19 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. War immer gesund. 1910 Sturz in einen Graben, wobei er sich mit einem scharfen Gegenstand „das Rückgrat“ verletzte. War 6 Wochen zu Hause in ärztlicher Behandlung. Keine Lähmung. Keine Blasen- oder Mastdarmerscheinungen. Verrichtete nach einiger Zeit auch die schwersten Arbeiten.

1. III. 1914 beim Militär eingezogen. Kam nach Rußland, später nach Frankreich. Zunächst machten ihm die Anstrengungen keine Schwierigkeiten.

1. VI. 1916, nachdem er lange im Schützengraben gelegen hatte, verspürte er plötzlich heftige Schmerzen im Rücken und konnte den Tornister nicht tragen. Mehrere Male Schwindelanfälle, bei denen er hinfiel.

Im Kriegslazarett klagte er über Rückenschmerzen, sei vergeßlich, könne keine Gedanken fassen. Steigerung der Patellarreflexe. Romberg. Anfallsartiges Weinen.

26. VI. 1916. Universitätsnervenklinik B. Klagt über dauernde Kopf- und Rückenschmerzen sowie über häufiges Doppelsehen.

Gaumen- und Rachenreflexe fehlen. Zungenzittern. Schwankende Bewegungen der Hände und Finger. Sehnenreflexe lebhaft. Schmerzempfindung am ganzen Körper herabgesetzt. Romberg. Auch beim Stehen mit offenen Augen Schwanken. Sprache schwerfällig, gaumig. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Nach einem Urlaub bringt er dieselben Klagen mit sichtlicher Übertreibung vor. Seine Beine versagten ihm den Dienst. Seine Leiden habe er sich durch das Platzen zweier Schrapnells zugezogen.

Diagnose: Hysterie mit Tremor und psychogener Gangstörung. Die Hysterie sei auf den Unfall zurückzuführen, der keine objektiven Gehirn- oder Rückenmarkerscheinungen zurückgelassen habe.

15. II. 1917. Kommissarische Untersuchung, da Wi. gegen die Rentenfestsetzung angegangen war und ganz übertriebene Klagen vorgebracht hatte.

Klagt über Sehschwäche, Abnahme der Hörfähigkeit, Verlangsamung der Sprache. Schwierigkeiten beim Gehen und Kopfschmerzen.

Nystagmus, abgehackte Sprache, Intensionszittern. Bauchdeckenreflexe aufgehoben. Sehnenreflexe gesteigert. Fußklonus. Romberg. Unsicherer, schwan-

kender Gang. Temporale Ablassung. Schon beim gewöhnlichen Stehen Schwanken des Körpers. Gang stampfend und schleudernd. Sehr lange, schmale Zunge.

Diagnose: Multiple Sklerose. Ausgesprochene Imbezillität.

Hauptursache: Endogene Anlage. Vielleicht habe der Unfall die Disposition beeinflußt und den ersten Anstoß zur schnelleren Entwicklung gegeben. Die Strapazen im Felde könnten eine Verschlimmerung des Leidens bedingt haben.

17. VI. 1917. Steigerung des Nystagmus. Sprache lallend. Allgemeine Apathie. Zunehmende Verblödung.

Der Unfall im Felde, auf den Wi. die Erscheinungen zurückführt, und bei dem es nicht nachzuweisen war, ob er überhaupt stattgefunden hatte, kann für die Entstehung des Leidens nicht verantwortlich gemacht werden, da schon vorher sehr ausgeprägte Krankheitserscheinungen bestanden hatten.

Auch die tatsächlich früher erlittene Verletzung, die an und für sich so schwer gewesen war, daß man ihr die Erzeugung schwerer nervöser Folgeerscheinungen hätte zutrauen können, liegt zeitlich so weit zurück, daß man sie in der Ätiologie ausschalten muß.

Wi. hatte allerdings mehrere Jahre die schwersten Einwirkungen des Krieges über sich ergehen lassen müssen. Aber das akute Ausbrechen der Symptome fällt wieder in die Zeit, in der er im Schützengraben so lange gelegen hatte, daß die schweren Marschleistungen schon längst überwunden sein mußten. Denn soll man in dieser übertriebenen Inanspruchnahme der unteren Gliedmaßen eine derart akute Zusammenfassung der Muskelüberanstrengung erblicken, daß man ihr die einem Unfall entsprechende Gewalteinwirkung zuerkennen will, dann muß man auch für den Ausbruch des Leidens eine einigermaßen akute Ausgestaltung verlangen. Der Verlauf des Leidens ist später allerdings so stürmisch, daß man den ungünstigen Einfluß der Gesamteinwirkungen nicht übersehen kann.

12. Albert Pe., Arbeiter.

Keine erbliche Belastung. Auch die Geschwister sind ganz gesund.

Als Kind ganz gesund. Keine Lues. Kein Unfall, abgesehen von einer Wunde an der Wange, die er sich 1903 bei einer Schlägerei zugezogen hatte. Mäßiger Alkoholgenuß. Kein Nicotinmißbrauch.

Hat früher nicht aktiv gedient.

Juli 1915 eingezogen, tut 3 Monate inneren Dienst.

Meldet sich schon nach 2 Monaten krank. Klagt über Schmerzen in den Füßen, außerdem über Kopfschmerzen und Schwindel.

Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Plattfüße und X-Beine. Die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Bei Augenfußschluß starkes Schwanken und Lidflattern.

Kommt nach 2 monatiger Lazarettbehandlung (ohne daß eine Diagnose gestellt wird) ins Feld. Hat zunächst keine Beschwerden.

Im Felde keine großen Märsche, keine Verwundung, keine Verschüttung. Kommt 2 mal wegen Ruhrverdacht ins Lazarett. Klagt 1917 über Schwäche und Unsicherheit in den Beinen.

1918 im März im Kriegslazarett Mo. eingeliefert wegen allgemeiner Körperschwäche und Nervenleiden. Wird sofort einem Nervenlazarett überwiesen. Klagt über Kopfschmerzen und Vergeßlichkeit, Gehbeschwerden.

Schwerfällige langsame Sprache. Rechts Augenfacialis schwächer, linkes oberes Augenlid hängt. Doppelsehen. Gang breitbeinig, aber nicht charakteristisch.

Diagnose: Organische Erkrankung, bestimmte Diagnose unsicher.

Nach 3 Wochen: Zwangslachen und Zwangsweinen. Rechts Nystagmus in den Endstellungen. Kniephänomene gesteigert. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits.

Diagnose: Multiple Sklerose. Kriegsbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung eines bestehenden Leidens wird angenommen.

Später Anstaltsbehandlung wegen Zunahme der psychischen Erscheinungen. Rasches Fortschreiten der körperlichen Krankheitssymptome.

Die nervösen Erscheinungen, die nach dem späteren Verlaufe des Leidens unzweifelhaft auf die multiple Sklerose bezogen werden müssen, setzen sehr bald nach dem Eintritt in den Dienst ein, obgleich Pe. bis dahin nur inneren Dienst getan hat und eine Gewalteinwirkung irgendwelcher Art nicht erfolgt ist. Auch als später die multiple Sklerose deutlicher zutage tritt, können stärkere Schädigungen dafür nicht verantwortlich gemacht werden, während eine akute Infektionskrankheit wenigstens das infektiöse Agens als verschlimmerndes Moment liefert.

13. Ersatzrekrut Fritz Le., 36 Jahre alt, Kellner.

Keine erbliche Belastung. War angeblich immer gesund. Diente 1901—1903 aktiv, war einmal wegen Lungenentzündung im Lazarett.

Am 6. VIII. 1914 als Wehrmann eingezogen kam er nach Belgien. Hier verspürte er nach längeren Märschen eine Schwäche im linken Bein. Anfang November wurde er wegen seiner Gehbeschwerden garnisdienstfähig geschrieben und tat dann monatelang im Kasino als Kellner ohne alle Beschwerden Dienst.

Am 31. III. 1915 meldete er sich, ohne daß sich ein Zwischenfall ereignet hätte, wegen seiner Beschwerden wieder krank. Der Oberstabsarzt stellte eine Lähmung des linken Beines fest, worauf das Dienstuntauglichkeitsverfahren eingeleitet wurde.

Vom 19. V.—16. X. 1915 Lazarettbehandlung.

Kräftiger Körperbau. Gut entwickelte Muskulatur. Ausgezeichneter Ernährungszustand. Mäßige Dermographie. Mechanische Muskeleerregbarkeit leicht gesteigert. Extremitäten kühl. Starke Schweißabsonderung.

Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Besonderes.

Augenbindehautreflex fehlt. Bei mehrfacher Abwendung nach links und rechts treten einige oszillatorische Zuckungen auf, „die den Verdacht auf Nystagmus erwecken“. An sämtlichen Gesichtsnerven normaler Befund. Keine temporale Abblassung. Muskelvolumen der unteren Extremitäten beiderseits gleich. Die Streckmuskulatur des Oberschenkels zeigt ein feinschlägiges Zittern, das von Le. noch nicht bemerkt worden ist und zeitweise aufhört. Kniescheibenreflexe beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Links kann der Reflex vom Knochen aus ausgelöst werden. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. Kein Babinski, dagegen deutlich Oppenheim beiderseits.

Beim Gehen wird das linke Bein nachgezogen. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Bei der elektrischen Untersuchung normale Verhältnisse. Wassermannsche Reaktion negativ.

Das Zittern wird in der Folgezeit nicht mehr wahrgenommen.

Später bleibt der Befund im wesentlichen derselbe, nur ist der Patellarklonus manchmal nicht nachzuweisen.

Wird als dienstuntauglich entlassen.

Die Vorgeschichte versagt in diesem Falle vollkommen für alle sonstigen ursächlichen Einflüsse. Die ersten Erscheinungen stellen sich im Anschlusse an längere Märsche ein und da die unteren Extremitäten davon zuerst betroffen werden, kann man im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie diesen Märschen die Schuld beimessen.

Auch hier kann von einem stürmischen Ablaufe der Erscheinungen nicht die Rede sein.

14. Landsturmmann Ro., 44 Jahre, Landwirt.

Eltern gesund. Ein Bruder war schwachsinnig, ein anderer litt an Krämpfen.

Früher immer gesund. Vom Militär kam er auf Reklamation frei.

1916 eingezogen, hatte er in der Ausbildung keine Schwierigkeiten. Als er nach 2 Monaten darauf Wachdienst an der holländischen Grenze tun mußte, bekam er Schmerzen im rechten Bein, die später vorübergingen. Dabei hatte er in der ganzen rechten Körperhälfte ein Gefühl, als wenn alles tot wäre.

Nach $\frac{3}{4}$ Jahren zur Nervenstation. Klagt über Taubheitsgefühl an der ganzen rechten Körperseite und zeitweise krampfartiges Zucken im rechten Arme. Heisere Sprache. Kyphose der Brustwirbelsäule. Beim Blick nach rechts grobschlägiges Augenzittern. Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte einschließlich der Schleimhäute. Supinator- und Tricepsreflex gesteigert. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Patellarreflex gesteigert. R. > l. Beiderseits Patellarklonus. Oppenheim rechts positiv. Grobe Kraft rechts herabgesetzt, Muskelklonus rechts gesteigert. Rechts Lagegefühlsstörung, Störung des stereognostischen Sinnes, Ataxie. Intentionzittern. Bei Augenfußschluß starkes Schwanken. Ganz steifbeinig und unsicher. Wassermann negativ.

Dienstbeschädigung angenommen.

Die Erscheinungen setzen hier schon 2 Monate nach dem Dienst-eintritt ein, ohne daß dem Kranken zuviel zugemutet worden wäre. Die Tatsache, daß er schon nach 2 Monaten zum Wachdienst kommandiert wurde, wo er ja fast aller Anfechtungen enthoben war, läßt darauf schließen, daß man ihm nicht übermäßig viel zugetraut haben wird. Der weitere Verlauf des Leidens läßt wieder die Annahme nicht zurückweisen, daß der Beginn des Leidens schon vor den Eintritt in den Militärdienst fällt.

15. Unteroffizier He., 26 Jahre alt, im Frieden Ingenieur.

Keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung. 1908 Entfernung einer Brustdrüse, die sich zur Milchdrüse entwickelte. 1909 Entfernung einer Gelenkmaus aus dem linken Ellbogengelenk. 1911 Sturz auf den Hinterkopf. Gehirnerschütterung. Mehrfaches Erbrechen. Sanatoriumbehandlung. Später gelegentlich Kopfschmerzen.

Potus. Lues negiert. 1912 Furunculose.

Trat 1914 als Freiwilliger ein. Hatte seit Februar 1915 in allmählicher Entwicklung Beschwerden im rechten Fuß. Litt stets an Frostgefühl. Beschwerden beim Urinlassen. Stuhlverhaltung.

31. I. 1916. Lazarettaufnahme. Armreflexe rechts verstärkt. Bewegungen hier schwächer. Unterbauchreflexe fehlen. Sehnenreflexe der rechten unteren Gliedmaßen gesteigert bis zum Knie- und Fußzittern. Am linken Bein Temperatursinn herabgesetzt. Bewegungsempfindung rechts schwächer. Spastischer Gang.

1. III. 1916. Nystagmus. Temporale Ablassung. Starke Schweißabsonderung. Beim Anheben der Beine leichtes Zittern. Am rechten Fuße Herabsetzung des Ortssinnes.

Während der Krieg keine Momente zeitigt, die den Begriff des Unfalls in der Ätiologie erfüllen könnten, ist in der Vorgeschichte ein Unfall nachzuweisen, der diese Aufgabe eher zu lösen imstande wäre. Aber auch er liegt zeitlich über das ziemliche Maß weit zurück und Brückensymptome sind abgesehen von den vieldeutigen Kopfschmerzen in keiner Weise nachzuweisen.

16. Landsturmmann, 32 Jahre alt, in Zivil Schlosser.

Keine erbliche Belastung. Lernte auf der Schule sehr schlecht. Diente beim Militär wegen allgemeiner Körperschwäche nicht. Kein Potus, keine Lues. Kein Trauma. 1913 Typhus mit sehr langwieriger Rekonvaleszenz.

1915 eingezogen. Die Ausbildung fiel ihm ziemlich schwer. Kam nach dem Westen, war mit im Schützengraben. Keine Verwundung.

Januar 1916 Verschüttung. Kam aber nicht in Lazarettbehandlung.

August 1917 schwächeartiges Gefühl im linken Bein. Händezittern. War 2 Monate im Reservelazarett Go. Abgesehen von lebhaften Kniereflexen wurde hier nichts Besonderes bemerkt.

Diagnose: Neurasthenie.

Seitdem starke Ermüdbarkeit. Zeitweise Schwächegefühl im linken Bein und der linken Hand. Kopfschmerzen. Mehrere Schwindelanfälle. Klagen über Gedächtniserschwerung.

Oktober 1917 Aufnahme im Nervenlazarett Ma. Klagt über allgemeine Müdigkeit und Schmerzen im linken Bein.

Leichte Demenz. Gedächtnis herabgesetzt.

Rechte Pupille weiter als links. Rechts Facialisparesie. Händezittern. Links Kniereflexe stark gesteigert. Knie- und Fußklonus. Links Babinski. Sprache leicht verwaschen.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Dienstbeschädigung im Sinne einer Verschlimmerung angenommen.

Als Ursache im Sinne einer Verletzung kommt hier nur die Verschüttung in Frage, die aber jedenfalls ziemlich leicht gewesen ist und zwei Jahre lang gar keine Folgeerscheinungen nach sich zieht, bis dann die multiple Sklerose in ihren ersten Erscheinungen langsam einsetzt, um auch an weiteren Verläufen zunächst keine lebhaften Symptome zu zeitigen.

In dem nächsten Falle scheint ein innerer Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose näher zu liegen.

17. Reiter An., 24 Jahre alt, Tischler.

Eine Schwester epileptisch. Sonst keine erbliche Belastung. Abgesehen von einer Augenentzündung war als Kind immer gesund.

Von 1910—1913 diente er als Husar aktiv. Kurz vor dem Kriege wurde er wegen Rückenschmerzen mit Bädern und Massage behandelt. Bei der Mobil-

machung wurde er als Ulan eingestellt und machte den Krieg bis 1917 mit. Seit 1916 sah er auf dem rechten Auge nicht gut. 1914 schwerer Typhus, deshalb bis Juni 1915 im Lazarett. Seit April 1917 hatte er beständig Schwächegefühl in beiden Beinen.

Anfang 1917 fiel ihm ein Balken gegen die linke Kopfseite. Er war einen Augenblick bewußtlos und mußte 2 Tage das Bett hüten. Kein Erbrechen, keine Amnesie. Im selben Jahre einmal Furunculose und längerer Durchfall.

Juli 1917 Schmerzen in der rechten Wade und starke Schwäche in beiden Beinen. Nach Lazarettbehandlung leichte Besserung. Im Erholungsheim Verschlechterung, „da er von den anderen Kranken aufgezogen wurde“. Seine sonst schon vorhandene Empfindlichkeit steigerte sich immer mehr.

Befund 21. V. 1918: Rechte Pupille reagiert träge. Deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach oben. Rechte Pupille blässer als linke. Geringer Intentionstremor der linken Hand. Sehnenreflexe an den unteren Gliedmaßen gesteigert. Deutlicher Babinski. Gang spastisch-stampfend, besonders links. Statische Ataxie. Nach längerem Stehen deutlicher Patellarklonus. Beim Bárányischen Zeigeversuch häufiges Vorbeizeigen. Rechts sind die mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Sprache leicht skandierend. Berührungsempfindung am rechten Ober- und Unterschenkel herabgesetzt. Beklopfen des 1. bis 3. Lendenwirbels sehr schmerzhaft. Blut und Liquor ohne Besonderheiten.

Ob die Rückenschmerzen, derentwegen er kurz vor dem Kriege ärztlich behandelt wurde, mit der später festgestellten Krankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden dürfen, bleibt eine offene Frage. Auffälliger ist schon, daß er vor dem Auftreten der übrigen Erscheinungen Sehbeschwerden hatte.

Anfang 1917 erleidet er dann noch eine Schädelverletzung, der man eine ursächliche Beeinflussung nicht absprechen kann. Ein Vierteljahr darauf setzen auch die Schwächeerscheinungen in den unteren Gliedmaßen ein, die infolge einer psychischen Einwirkung eine Verschlechterung erfahren.

Wenn sich in diesem Falle die Erscheinungen hauptsächlich an den unteren Gliedmaßen abspielen, kann das nicht übermäßig großen Märschen zur Last gelegt werden. Gewiß werden auch beim Reiten an die unteren Gliedmaßen größere Anforderungen gestellt. Aber unter den Gewaltmärschen hatte er doch nicht entfernt so viel zu leiden wie ein Infanterist, und zudem war er beinahe schon 3 Jahre im Felde gewesen, ohne daß die Überanstrengung sich in dieser Weise geäußert hätte. Die Erscheinungen fallen in eine Zeit, in der er nicht mehr im Bewegungskriege tätig gewesen war. Zu vergessen ist auch nicht, daß bei ihm das infektiöse Moment in der Ätiologie nicht ganz beiseite gesetzt werden darf, da er zunächst Typhus und später noch eine heftige Furunculose durchgemacht hatte.

Fassen wir das Ergebnis dieser Krankheitsfälle zusammen, so muß in erster Linie festgestellt werden, daß die Zahl dieser Erkrankungen gegenüber der von Nervenfällen, die in den entsprechenden Lazaretten zur Beobachtung gelangten, und der Gesamtzahl der Truppen, auf die

diese Zahl kam, ganz außerordentlich klein ist. Das trifft sogar dann zu, wenn man noch die Fälle mitrechnet, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose nicht über allen Zweifel erhaben ist.

Bedenkt man, daß das das Ergebnis von 5 Kriegsjahren ist, dann drängt sich noch mehr der Gedanke auf, in welchem Mißverhältnisse die Zahl zu dem steht, was man von einer der verbreitetsten Nervenkrankheiten erwarten sollte.

Hält man sich weiter vor Augen, daß für einen so langen Zeitraum ein Menschenmaterial erfaßt wird, das gerade in den Jahren steht, in denen diese Krankheit am häufigsten zu entstehen pflegt, so muß man sagen, daß sich darunter eine große Zahl von Krankheitsfällen befinden muß, deren Zeit gerade gekommen war. Handelte es sich um sie allein, so müßte es sogar als ein merkwürdiger Zufall bezeichnet werden, daß deren Zahl so gering ist.

Erwägt man weiter, in welch gewaltigem Maße sich auch die Zahl und die Qualität der Gewalteinwirkungen gesteigert hat, so kann man kaum noch die Ansicht vertreten, daß hierbei dem Unfall eine zwingende Einwirkung auf die Entstehung der multiplen Sklerose zuerkannt werden könnte. Man wird nie den Gedanken ausschalten können, daß diese Verletzungen und Unfälle ganz zufällig in den Zeitraum vor dem Ausbruche der manifesten Krankheitserscheinungen hineinfielen.

In dieser Auffassung wird man noch dadurch bestärkt, daß man bei einer gewissen Anzahl der Fälle die Möglichkeit und meist sogar die Wahrscheinlichkeit offenlassen muß, daß die ersten Erscheinungen vor den Ausbruch des Krieges gefallen sind. Auch in den anderen Fällen ist die Abhängigkeit des Ausbruches der Krankheit von einer bestimmten Gewalteinwirkung fast in keinem Falle so groß, daß die Forderungen, die Mendel aufgestellt hat, damit erfüllt würden.

Man darf sich auch nicht dadurch beeinflussen lassen, daß in den meisten Fällen die Frage der Dienstbeschädigung von den Gutachtern bejaht worden ist. Wie allgemein bekannt ist, hat man hierin vor allem am Ende des Krieges eine außerordentliche Nachsicht in der Auffassung walten lassen.

Und wenn man auch für diese Gewalteinwirkungen einen verschlimmernden Einfluß nicht ausschließen will, der für diese Militärverletzungen genügt, um die Dienstbeschädigung anzuerkennen, kann das nicht bedeuten, daß dadurch ein direkter ätiologischer Einfluß erwiesen wäre. Man kommt nie um die Möglichkeit herum, daß die Krankheit schneller oder langsamer ihren Lauf genommen hätte, auch wenn diese Gewalteinwirkung gar nicht dazwischengekommen wäre, wie sich das in mehreren Fällen ganz deutlich ausspricht.

Denn hätten diese tatsächlich einen so schädlichen Einfluß auf latente Leiden, dann hätte sich das eben auch im Kriege durch eine

unverhältnismäßig größere Zahl von derartigen Verschlimmerungen bekunden müssen.

Unsere Fälle bieten auch für die Edingersche Aufbrauchtheorie nur sehr spärliches Material.

Der Einfluß der forcierten Märsche auf die Entstehung der Erscheinungen in den unteren Extremitäten kommt hier in so geringem Maße zum Ausdruck, daß nicht einmal die 50%, die man nach dem Wahrscheinlichkeitsgrundsatz den unteren Gliedmaßen sowieso zuerkennen müßte, erreicht sind.

Ich habe bei dieser Gelegenheit noch ein ähnliches Gebiet durchforscht, um gleichfalls auf dem allerdings nur mit äußerster Vorsicht zu verwendenden statistischen Wege Aufschluß über diesen Zusammenhang gewinnen zu können.

Ich habe mir von den Sektionen I der Nordwestlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft und der Hannoverschen Baugewerksberufsgenossenschaft die Akten der Fälle von multipler Sklerose besorgen lassen, die zu ermitteln waren. Da beide Berufsgenossenschaften mit größtem Interesse darauf eingingen, kann man annehmen, daß das Material im großen und ganzen erfaßt worden ist, zumal es sich um Fälle handelt, die meist eine häufige Begutachtung und auch sonst das Interesse der Beteiligten erfordern.

Man kann auch hier mit voller Sicherheit erwarten, daß jeder Versicherte, der von einem derartigen Nervenleiden befallen wird, unter allen Umständen die Segnungen der Versicherung in Anspruch nehmen wird. Und an schweren Unfällen, denen man einen Einfluß auf die Entstehung derartiger Krankheit beimessen könnte, fehlt es gerade im Bereiche der beiden Versicherungskreise nicht.

Die Annahme, daß in diesem Milieu die multiple Sklerose besser gedeihe als anderswo, scheint von vornherein eine gewisse Berechtigung zu haben.

Denn wenn das Trauma wirklich von einflußreicher Bedeutung wäre, könnte man voraussetzen, daß die multiple Sklerose in der schwer arbeitenden Bevölkerung körperlichen Traumen mehr ausgesetzt als den höheren Ständen.

Daraufhin nahm Hoffmann¹⁾ an, daß die körperlich arbeitende Klasse mehr Fälle von multipler Sklerose aufweise.

Sachs und Freund²⁾ konnten, obgleich sie über eine sehr große Praxis in Unfallskrankheiten verfügten, kaum jemals unter ihren Verletzten einen Fall von multipler Sklerose aufweisen.

¹⁾ Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ref. in Baden-Baden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **2101**. 1902.

²⁾ Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1897. S. 299.

Auch Müller¹⁾ vermochte trotz der großen Zahl seiner Fälle von Sclerosis multiplex einerseits und seines selten reichhaltigen Materials von Unfallskrankheiten andererseits nur über einen einzigen Fall zu berichten, in dem die ersten Zeichen der Erkrankung sich bei einem zuvor angeblich ganz gesunden Individuum im direkten Anschluß an ein schweres Kopftrauma mit anschließender Bewußtseinstörung entwickelten.

Auch Schuster²⁾, der sich ja gleichfalls auf ein sehr großes Material von Traumatikern berufen konnte, hatte nur über vereinzelte Fälle zu berichten, in denen ein Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem Unfall in Frage kam.

In der Göttinger Nervenklinik [Maschmeyer³⁾] wurden vom 1. April 1913 bis 30. Juli 1916 unter 1602 stationär behandelten Kranken 432 Unfallsranke behandelt. Darunter befanden sich 40 Fälle von multipler Sklerose, von denen 8—20% ihre Erkrankung auf einen Unfall zurückführten. Der ätiologische Zusammenhang wurde 4 mal mit Sicherheit ausgeschlossen. In zwei Fällen erschien er als durchaus unwahrscheinlich, in einem Falle möglich, aber unwahrscheinlich, und in einem Falle kam man auf ein Non liquet heraus.

Maschmeyer nahm für höchstens 8—10% aller Fälle die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges an. Weiter als bis zur Konstatierung dieser Möglichkeit führe uns die Statistik nicht.

Wenn die entzündliche Entstehung der Krankheit nachgewiesen werde, dann werde die Rolle des Traumas sehr in Frage gestellt werden.

Bei der Hannoverschen Baugewerksberufsgenossenschaft sind von 1894—1914 26 400 Unfälle angemeldet worden, von denen 1200 zur Anerkennung gelangten. Nur in 3 Fällen handelte es sich um eine multiple Sklerose.

Maler Heinrich Tr., 42 Jahre alt.

Will früher immer gesund gewesen sein. Keine erbliche Belastung. Kam auf der Schule schlecht vorwärts. Wechselte später mehrere Male den Beruf.

Potus und Lues negiert. Sehr starker Raucher. Kinderlose Ehe. Hat nicht beim Militär gedient.

1907 Fall von einer Leiter. Unterschenkelbruch, der ohne alle nervösen Folgeerscheinungen abheilt.

Seit ungefähr 1911 soll er bei der Arbeit nicht mehr sehr zuverlässig gewesen sein, „arbeitete ziemlich lotterig“.

15. VI. 1912. Fall von einem 3 m hohen Gerüst, zieht sich eine Radiusfraktur zu. Kein Bewußtseinsverlust. Macht bei der Anlegung des Notverbandes noch genaue Angaben. Dabei fällt den Zeugen die „abgehackte“ Sprache auf. Geht zu Fuß ohne Begleitung zum Arzte. Glatte Heilung.

¹⁾ E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. Die multiple Sklerose im Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Stahlhelm.

²⁾ Schuster, Multiple Sklerose und Trauma. Lewandowskys Handb. 5.

³⁾ Maschmeyer, Multiple Sklerose und Unfall. Arch. f. Psych. 57, 697. 1917.

Klagt schon nach 3 Wochen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Er sei ganz unsicher auf den Beinen. Das Sehen lasse immer mehr nach.

Diagnose des Kassenarztes: Traumatische Neurose.

Fängt mit der Arbeit nicht mehr an.

24. VIII. 1912. Beobachtung im Unfallsheim Schk. Klagt über Schwäche im linken Bein. Das sei schon gleich nach dem Falle so gewesen und habe sehr schnell zugenommen. Im rechten Bein habe er hin- und herziehende Schmerzen. In dem gebrochenen Arme habe er gar keine Kraft mehr. Könne nur sehr schlecht sehen, vor allem wenn es dämmerig werde. Seit einigen Wochen Doppelsehen. Mit dem Sprechen habe er jetzt große Schwierigkeiten. Dabei sei er immer vergesslicher geworden. Häufige Kopfschmerzen. Gelegentliches Schwindelgefühl. Schwierigkeiten bei der Urinentleerung.

Starke temporale Abblassung. Herabsetzung der Sehfähigkeit. Starkes Augenzittern rechts. Abducenslähmung. Skandierende Sprache. Bauchdeckenreflexe fehlen. Grobe Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt. Patellarreflexe gesteigert. Links Patellar- und Fußklonus. Links Babinski. Romberg. Hyperästhesie des rechten Beines.

Das Gutachten kam zu dem Ergebnis, daß die zweifellos bestehende multiple Sklerose mit dem Unfall nicht in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei. Der Unfall sei an und für sich sehr leicht gewesen und habe das Zentralnervensystem selbst nicht betroffen. Die Erscheinungen seien kurz nach dem Unfall schon derart ausgeprägt gewesen, daß sie sich in dieser Zeit unmöglich entwickelt haben könnten. Da die Sprache schon zur Zeit des Unfalls gestört gewesen sei und er vor dem Unfälle in seiner Leistungsfähigkeit nachgelassen habe, könne mit Sicherheit angenommen werden, daß das Leiden bereits vorher bestanden habe. Der Sturz vom Gerüste sei wahrscheinlich darauf zurückzuführen.

Be., Malerlehrling, 19 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. Indifferenten Kinderkrankheiten. War in der Schule immer der Kleinste.

Arbeitete 18. V. 1911 auf einer Trittleiter 2 m hoch, sprang nach 10 Minuten plötzlich herunter und gab an, der Arbeitskollege, der die Leiter halten sollte, habe losgelassen. Er ging dabei in die Kniebeuge, stand sofort auf und arbeitete weiter. In den nächsten Tagen klagte er über Kopfschmerzen. Trat 9 Monate später, nachdem er in der Zwischenzeit immer über Kopfschmerzen geklagt hatte, in ärztliche Behandlung und kam in die Nervenklinik in Göttingen.

Bei Blick nach links Nystagmus. Rechts Abducensparese. Kopfwackeln. Ataxie sämtlicher Gliedmaßen. Romberg positiv. Gang unsicher, taumelnd. Sprachstörung. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Kniescheibenreflexe gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Beiderseits Babinski. Nonnesche Reaktion positiv.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Multiple Sklerose.

Unfallsanzeige erst nach einem Jahre.

Arbeitete seitdem nicht mehr.

Bei einer späteren Beobachtung gab er an, er sei gesprungen, weil die Leiter gewankt habe. Nach einiger Zeit habe er Kopfschmerzen und Schwindelgefühl gehabt. Seit November 1915 habe er an Doppelsehen gelitten. Auffallend klein und leicht. Mammabildung. Zarte Haut. Kindlicher Gesichtsausdruck. Ohren sehr klein. Achselhaare fehlen. Die Schamhaare sind sehr spärlich von weiblichen Typus. Kindliche Genitalien.

Gutachten: Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose wird zurückgewiesen.

Der Unfall sei sehr leicht gewesen. Das sofortige Auftreten der Kopfschmerzen spreche dafür, daß die Krankheit zur Zeit des Unfalls schon bestanden habe. Die Disposition zur multiplen Sklerose habe vorher bestanden, denn sein Organismus sei auf kindlicher Entwicklungsstufe stehengeblieben. Vielleicht habe die schleichend verlaufene multiple Sklerose schon vor dem Unfall bestanden. Nachdem das Oberversicherungsamt auf ein Gutachten des Kreisarztes hin, der auf die Kontinuität der Erscheinungen hinwies, den ursächlichen Zusammenhang angenommen hatte, nochmalige Beobachtung in Langenhagen. Auch hier erfolgte im wesentlichen dieselbe Begutachtung.

Bei dem Verletzten war die auffallende kindliche Entwicklung des ganzen Körpers und das kindliche Wesen zu berücksichtigen. Man konnte eine Entwicklungshemmung der ganzen Anlage annehmen, die als Grundlage für die multiple Sklerose angesehen werden konnte.

Der Unfall selbst war außerordentlich leicht. Be. sprang 2 m hoch, ging in die Kniebeuge und arbeitete sofort weiter. Alle Anzeichen einer traumatischen Neurose fehlten.

Be. hatte sich ganz gegen seine sonstige Gewohnheit damals die Leiter halten lassen, fühlte sich also anscheinend unsicher. Da er fest darauf bestand, daß die Leiter gewackelt habe, während der Lehrling, der die Leiter hielt, unter seinem Eide bezeugte, daß die Leiter unverrückt stehengeblieben sei, liegt die Annahme sehr nahe, daß er in einem Schwindelanfalle gestürzt war. Wenn er nun schon vom ersten Tage ab Kopfschmerzen gehabt habe, sei es ebenso wahrscheinlich, daß die Veränderungen im Gehirn schon vorher bestanden haben.

Nach alledem konnte man den Unfall nur in gezwungenster Weise mit dem Nervenleiden in Verbindung bringen.

Bernhard Ge., Kalkträger, 42 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. War früher, abgesehen von mehreren Lungenentzündungen, immer gesund. Lues, Alkohol- und Nicotinmißbrauch negiert.

Am 7. VIII. 1907 stürzte er vom Gebälk des ersten Stockwerkes auf die Erde und wurde bewußtlos in die Baubude getragen. Starke Quetschung der Schulter. Bruch der 7. rechten Rippe. Schmerzen im rechten Bein.

Nach 3 Monaten Abmagerung der rechten Schultermuskulatur ohne sonstige Erscheinungen. Das rechte Fußgelenk war geschwollen.

Februar 1908 klagt er über Schmerzen am Kreuz, im rechten Fuß und Zittern in den Gliedern.

Die Wirbelsäule wurde steifgehalten und war in der Lendengegend schmerzhaft. Sonst objektiv nichts.

Im Mai 1908 klagt er über Rückenschmerzen, allgemeines Übelbefinden, Gedächtnisschwäche und Kopfschmerzen.

Verdickung des rechten Fußgelenkes, Abnahme der Muskulatur des rechten Armes. Hochgradige Nervosität, leichte Erregbarkeit, völlige Niedergeschlagenheit. Lebhaftes Kniesehenreflexe.

Diagnose der Chirurgischen Poliklinik in G.: Traumatische Neurose.

September 1910 ist er stark gealtert, schlapp, niedergeschlagen. In Armen und Händen starkes Zittern.

September 1912 Untersuchung in der Nervenkl. in G.: Dieselben subjektiven Klagen. Erhöhte Reflexerregbarkeit, erhöhte Muskelhemmung neben lähmungsartiger Schwäche der Beine. Babinski. Wahrscheinlich multiple Sklerose, deren Zusammenhang mit dem Unfall nicht zurückgewiesen werden könne.

1916 erneute Beobachtung in G.

Sehr stark gealtert. Ausgesprochene Arteriosklerose. Ödem der Füße.

Steigerung der Sehnenreflexe. Patellar- und Fußklonus. Babinski. Fibrilläres Muskelzucken im Oberschenkel. Steife Körperhaltung. Unbeholfene Bewegungen. Spastisch-paretischer Gang. Intentionszittern.

Ein Zusammenhang mit dem Unfall wurde angenommen, weil dieser schwer genug gewesen sei, weil die zeitlichen Verhältnisse stimmten und weil sich die entsprechenden Brückensymptome nachweisen ließen.

Von der Sektion I der Nordwestlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft wurden im ganzen 5 Fälle ermittelt, in denen die multiple Sklerose eine Rolle gespielt hatte. Es handelte sich wiederum um sämtliche Fälle, die seit 1894 zur Verhandlung gekommen waren. Also wieder ein außerordentlich dürftiges Ergebnis.

Von diesen mußten 2 von vornherein ausgesondert werden, da sich der eine im weiteren Verlaufe des Verfahrens als eine hysterische Schüttellähmung, der andere als eine Rückenmarkssyphilis herausstellte.

Hermann Be., Former, 44 Jahre alt.

Keine Erblichkeit. Normale Entwicklung. Potus und Lues 0.

10. VI. 1904. Zieht sich durch einen Fall gegen 2 Formkasten eine linksseitige Rückenmuskelquetschung zu. Kein objektiver Befund.

1. IX. 1904. Muskelzerrung durch Verheben. Setzt 5 Wochen mit der Arbeit aus. Arbeitet dann mit Rückenschmerzen weiter.

27. IV. 1905. Verbrennung. Die Rückenschmerzen bestehen weiter.

Befund 20. X. 1905. Die Wirbelsäule wird nach rückwärts gebogen gehalten. Stauchung ist nicht schmerzhaft. Das rechte Bein wird nachgezogen. Sehnenreflexe lebhaft. Augenhintergrund normal. Leichtes Stottern (schon vor dem Unfall). Sonst vollkommen negativer Befund.

Klagt seitdem über Rückenschmerzen und Steifigkeitsgefühl, arbeitet nur sehr wenig.

Befund 12. II. 1909: Sprache skandierend. Zungenzittern, Gang schwankend, spastisch-paretisch. Sehnenreflexe gesteigert. Ataxie der unteren Gliedmaßen.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Es wurde angenommen, daß die Krankheit bereits vor dem Unfälle bestanden habe. Die sehr leichten Unfälle seien wahrscheinlich mit durch seine Unsicherheit hervorgerufen worden. Da 5 Jahre dazu gehört hätten, um die Erscheinungen deutlich zu machen, sei auch eine Verschlimmerung durch den Unfall zurückzuweisen.

In einem Obergutachten wurde die schwache Möglichkeit einer Verschlimmerung durch den Unfall zugegeben, die aber nur mit 15% bewertet wurde.

Ble., Heizer, 38 Jahre alt.

In der Vorgeschichte nichts Besonderes. Zieht sich am 4. I. 1904 gelegentlich der Probefahrt eines Dampfers eine Erkältung zu. Klagt schon am nächsten Tage über Schmerzen am rechten Auge, die so schnell zunehmen, daß er am 11. I. 1904 in die Augenklinik zu Prof. St. geht, der eine Erkrankung des Sehnerven feststellt.

Im Februar 1904 stellt sich eine Lähmung des rechten Beines ein. Steigerung des rechten Kniescheibenreflexes. Patellarklonus.

Behandlung durch Prof. Br.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Zusammenhang des bis dahin latenten Leidens mit der Erkältung gegeben.

Schnelles Fortschreiten der Erscheinungen. 1912 Exitus letalis.

Das Obergutachten von Prof. Th. nahm an, daß die Erkältung von wesentlichem Einfluß auf den Ausbruch des Leidens gewesen sei. Da dieses ohne diese Erkältung nicht eingetreten wäre, müsse auch der Tod als Folge dieser Erkältung angesehen werden.

Ob die Entstehung der Entzündung des Augennerven auf die am vorhergehenden Tage erfolgte Erkältung zurückgeführt werden darf, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Annahme einer Erkältung als Unfall gezwungen und einer recht theoretischen Erwägung entsprungen. Mit einer Gewalteinwirkung, wie sie bei dem Zusammenhange der multiplen Sklerose mit einem Trauma in Betracht kommt, hat sie nicht das geringste zu tun. Dieser Fall kann also nicht in diese Gruppe gerechnet werden.

August Tr., Schlosser, 35 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. War früher gesund. Lernte in der Schule nicht gut. Hat beim Militär nicht gedient. Potus und Lues in Abrede gestellt.

5. III. 1908 fiel er von einer Leiter herunter, etwa 2½ m, zuerst auf das Gesäß und dann auf den Rücken. Die Besinnung verlor er nicht, er konnte sofort wieder aufstehen, allerdings will er erhebliche Schmerzen gehabt haben. Er arbeitete aber weiter und ging nachher allein nach Hause. Einen Arzt hat er überhaupt nicht in Anspruch genommen. Den Unfall hat er erst nach 1½ Jahren angemeldet.

Die Arbeit setzte er überhaupt nicht aus. Er will allerdings beständig Schmerzen gehabt haben und in den Händen unsicher gewesen sein. Anderen Personen hat er darüber nicht geklagt. Seinen Mitarbeitern fiel er in keiner Weise auf.

Vom 10.—25. XI. 1909 befand er sich wegen unbestimmter nervöser Erscheinungen, die er auf eine Influenza zurückführte, im „Städtischen Krankenhaus in Ha.“. Er klagte über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Schmerzen in den Beinen. Zeitweise wollte er doppelt sehen.

In den Endstellungen bestand ein leichter Nystagmus. Lebhaftes Sehnenreflexe. Romberg deutlich. Gang langsam, ohne typische Störung. Sonst vollkommen normaler Nervenbefund.

Diagnose: Neurasthenie.

Seitdem wurde der Gang immer unsicherer, das Sehen schlechter. Er wurde stumpfer und vergeßlicher und mußte schließlich mit der Arbeit aussetzen.

Am 4. IV. 1910 wurde er in der Nervenkl. in Ki. aufgenommen.

Klagt jetzt über Kopfschmerzen und zeitweises Schwindelgefühl. Sein Gedächtnis wurde schlechter, auch die Sprache lasse immer mehr nach. Gehen nur mit Unterstützung möglich.

Körperlicher Befund: Leichte temporale Abblassung. Linke Pupille > rechte. Rechts/links rechts träge. Deutlicher Nystagmus in den Endstellungen Sehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Fuß- und Patellarklonus. Rechts Babinski. Bauchdeckenreflexe erloschen. Gang spastisch-paretisch, gelegentliches Taumeln. Ataxie des rechten Beines. Beim Zeigefingernasenspitzenversuch starkes Intentionszittern. Sprache schleppend, leicht skandierend. Bauchdeckenreflexe erloschen.

Die Diagnose wurde auf multiple Sklerose gestellt, ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall, der nicht einmal von anderer Seite festgestellt worden sei, verneint. Dieser sei außerordentlich leicht gewesen, so daß er erst sehr spät angemeldet worden sei.

Wenn man die ersten undeutlichen nervösen Erscheinungen der multiplen Sklerose zurechnen wolle, liege immer noch ein Zeitraum von mehr als einem Jahre zwischen beiden und wenn man die deutlich gewordenen Symptome heranziehen wolle, sei dieser Zeitraum noch viel länger. Da auch gar keine Brückenerscheinungen aufgetreten seien, und die Sklerose in der Zeit ihres deutlichen Entwickelns keinen sehr schnellen Verlauf genommen habe, könne nicht einmal angenommen werden, daß der leichte Unfall eine verschlimmernde oder beschleunigende Wirkung ausgeübt habe.

Auch die Ergebnisse dieser Zusammenstellung decken sich durchaus mit dem, was uns die militärischen Fälle gelehrt haben.

In einem Materiale, in dem sich eine überaus große Zahl von in dem dieser Krankheit zukommenden Alter stehenden Personen befinden, die Gewalteinwirkungen aller Art ausgesetzt sind, findet sich nur eine geradezu verschwindend geringe Anzahl von Fällen, die einer der verbreitetsten Nervenkrankheiten zugerechnet werden. Nach einer überwältigend großen Zahl von derartigen Verletzungen stellt sich diese Krankheit überhaupt nicht ein. In den meisten Fällen, in denen dies Krankheitsbild beobachtet wird, fallen die ersten Symptome der Krankheit in die Zeit vor dem Unfall. Auch sonst ist die Frage des Zusammenhanges sehr zweifelhaft und kann höchstens im Sinne einer Beschleunigung und Verschlimmerung des Prozesses gelöst werden.

Alles in allem kann man auch hier die Annahme nicht zurückweisen, daß auch die Fälle, die tatsächlich von dem Unfalle abhängig zu sein scheinen, nur zufällig in der fraglichen Zeit zum Ausbruch gekommen sind.

Soweit man vom statistischen Standpunkte aus der Lösung der Frage der ursächlichen Verbindung zwischen Unfall und Nervenkrankheit nähertreten kann, spricht das Ergebnis durchaus gegen einen solchen Zusammenhang.

Wenn wir diesen überhaupt anerkennen wollen, sind wir verpflichtet, einen sehr kritischen Maßstab anzulegen und zum mindesten die Erfüllung der Forderungen, die in dieser Beziehung von Mendel gestellt sind, zu verlangen.

Auch wenn man in zweifelhaften Fällen und in solchen, in denen man nur eine Verschlimmerung des Zustandes zu prüfen hat, geneigt ist, die Wahrscheinlichkeit zugunsten des Verletzten entscheiden zu lassen, wird man die Tragweite dieser Verschlimmerung nicht zu hoch

einschätzen dürfen, wenn man sich den geringen Grad des Parallellaufens von Verletzungen und multipler Sklerose vor Augen hält, wie er durch dieses Material erhärtet wird.

Literaturverzeichnis,

das nach der Zusammenstellung von Maschmeyer (Arch. f. Psych. 57, 720. 1917) erschienen ist.

- 1) Bence et Dechanel, Etude anatomique d'un cas de sclérose multiloculaire par myélite disséminée syphilitique. L'encéphale 1913, Nr. 4. — 2) Beck, Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — 3) Bolten, Trauma und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1918, Nr. 8, S. 183. — 4) Collins and Bähr, Disseminated sclerosis, its frequency compared with other organic diseases, its etiology and pathogenesis, the differential diagnosis of the disease, its course and treatment. A clinical study of ninety-one cases. Amer. Journ. of the med. sciences 148. 1914. — 5) Curschmann, Über atypische multiple Sklerose undluetische Spinalleiden bei Heeresangehörigen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31. — 6) Engel, Multiple Sklerose durch eine Fußverstauchung nicht verschlimmert. Monatsschr. f. Unfallheilk. 25, 1. 1918. — 7) Henneberg, Über disseminierte Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 15, S. 652. — 8) Lhermitte et a Guccione, De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. L'encéphale 1910, Nr. 3. — 9) Löwenstein, Zur traumatischen Entstehung chronischer Rückenmarksleiden. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 16, S. 545. — 10) Condine-Utershoff, Klinische Beobachtungen an 67 Fällen von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Straßburg 1912. — 11) Maaß, Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18, 532. 1906. — 12) Mayer, Wilhelm, Über multiple Sklerose im Kriege. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 35 (I), 208. — 13) Marburg, Herdgleichseitige Erscheinungen bei Schädelerschüssen. Multiple Sklerose nach solchen. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 2, S. 66. — 14) Procházka, Ein Fall von Sclerosis cerebros spinalis, der auf Unfall bezogen wurde. Revue neuropsychopathol. 13, Nr. 1. 1916. — 15) Schuster, Rückenmarkserkrankungen und Trauma vom Standpunkte der praktischen Begutachtung. Med. Klin. 1909, Nr. 15—29. — 16) Stempel, Multiple Sklerose nach dem Einatmen von Leuchtgas. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 5, H. 1. 1912. — 17) Strümpell, Einige Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 12, S. 401. — 18) Vulpius und Ewald, Der Einfluß des Traumas bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Würzburger Abhandlungen 1907. — 19) Weicksel, Multiple Sklerose nach kompliziertem Schädelbruch. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1918, Nr. 7.

Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie).

Von
Dr. F. Kino.

(Aus dem Neurolog. Institut der Universität Frankfurt a. M.
[Prof. Kurt Goldstein].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1920.)

Obwohl die Literatur über die Zweiteilung des Rückenmarkes (R.) keine geringe ist und besonders nach der kritischen Arbeit von I. van Gieson durch ausführliche Publikationen vermehrt wurde ist die restlose Klärung des Zustandekommens dieser scheinbar so einfachen Mißbildung noch nicht geglückt. Die so häufige Vergesellschaftung einer Diplomyelie mit Spina bifida führte naturgemäß zu gemeinsamen pathogenetischen Lösungen und es war v. Recklinghausen, der am klarsten diese Störung als Entwicklungsanomalie gedeutet hat. Die weiteren Arbeiten haben neben rein descriptivem Material sein Beginnen ausführlicher begründet oder nach der Endursache geforscht. Wie bei den meisten ätiologischen Deutungen von Mißbildungen wurden auch hier wiederum primäre mechanische und primäre entzündliche Momente angenommen, ohne daß man über Hypothesen hinausgekommen ist.

Die Zahl der unkomplizierten Diplomyelien, d. h. solcher, die weder durch Spina bifida oder andere Mißbildungen des Zentralnervensystems kompliziert sind, ist im Verhältnis zu den gesamten Veröffentlichungen recht klein, wahrscheinlich dadurch bedingt, daß das Fehlen äußerer Veränderungen zum Übersehen der einfachen Zweiteilung führen kann. Charakteristisch für diese Gruppe der Verdoppelung, zu denen auch unser Fall gehört, ist klinisch das relativ hohe Alter der Betreffenden (Foa 76 Jahre, v. Recklinghausen 31 Jahre, Miura, 53 Jahre, Bruce, M'Donald, Pirie 31 und 50 Jahre, Zalewska-Ploska 50 Jahre) und naatomisch die relativ vollkommene Trennung beider Rückenmarke.

In unserem Falle, der ebenfalls erst bei der Sektion entdeckt wurde, war es günstig, daß der Kranke infolge eines Leidens des Zentralnervensystems in den letzten Monaten vor seinem Tode gründlichen neuro-

logischen Untersuchungen unterworfen wurde. Auch die Möglichkeit, eine frische Degeneration der Pyramidenbahn bei einer Verdoppelung anatomisch zu verfolgen und die bisherigen Publikationen durch Untersuchungen von Ganglienzellen an Nisslpräparaten zu vervollständigen, ließ uns die Veröffentlichung des Falles von Wert erscheinen.

Aus der Krankengeschichte, die auf verschiedenen Abteilungen des Städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M. geführt und vervollständigt wurde, wollen wir nur das uns Interessierende herausgreifen.

Der 36jährige Arbeiter S. seit 14 Jahren verheiratet, hat 6 gesunde Kinder, und ist nach Angaben der Ehefrau stets gesund gewesen. 1919 erlitt er einen Schlaganfall, dessen Folgen ihn am 19. III. 1920 in das Städtische Krankenhaus führten, wo er bis zu seinem Tode am 12. VI. 1920 ununterbrochen behandelt wurde. Bei den wiederholten neurologischen Untersuchungen sind einzig und allein Symptome festgestellt worden, die ihre Erklärung in dem apoplektischen Insult finden. Es war keine Störung vorhanden, die auf die Mißbildung zurückgeführt werden konnte. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes aufgefallen.

Die Sektion (Senckenbergisches Pathologisches Institut)¹⁾ hat, abgesehen von einer Bronchopneumonie, nur im Zentralnervensystem pathologische Veränderungen ergeben, und zwar: Thrombose der Art. Fossae Sylvii sin., einen großen grauen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre und eine Verdoppelung des Rückenmarks in der lumbo-sakralen Gegend. Das Rückenmark ist in toto gut entwickelt, das untere Dorsal-, das ganze Lumbal- und das obere Sakralmark fällt durch seine Breite und Massenzunahme auf. In der lumbo-sakralen Gegend ist die Dura sowohl dorsal wie ventral mit einer medianen Falte in die Fissuren versenkt. Auf der dorsalen Seite des Sakralmarkes, zu beiden Seiten des Sulc. post. sitzen symmetrisch verteilte kleine Höckerchen auf. Im Lumbalteil sind außer den seitlichen hinteren Wurzeln noch einige fast median austretende Extrawurzeln zu sehen. Die Länge der Verdoppelung beträgt etwa 4 cm.

Aus dem Hals- und Brustmark wurden mikroskopisch nur verschiedene Höhen untersucht. Vom ersten Lumbalmark bis zum Conus medullaris wurde das Rückenmark, soweit es möglich war, in Segmente zerlegt und in Serienschnitten verarbeitet. Es wurde aus jedem Block nach Weigert-Fischer, Marchi und aus einigen Höhen nach Nissl gefärbt.

Das Halsmark zeigt mikroskopisch im Markscheidenbild, abgesehen von Markfaserdegenerationen, die gesondert besprochen werden sollen, nur eine leichte Asymmetrie der Hinterstränge (Hstr.); während der rechte Gollische Strang ein schmales Band bildet, ist die Gestalt des linken eine keilförmige. Die Basis des Keils liegt an der Peripherie und die Spitze reicht bis zur Mitte des Sept. post. Im oberen Dorsalmark ist die Differenz der Gollischen Stränge noch ausgesprochener. Ein Sept. paramed. fehlt gänzlich auf der linken Seite. Mittleres und unteres Dorsalmark haben bei der Herausnahme etwas gelitten, lassen aber keine wesentlichen Abweichungen erkennen. Im ersten Lumbalsegment zeigen sich die ersten gröberen Veränderungen. Das Oval des Querschnittes ist asymmetrisch. Die linke Hälfte ist wesentlich größer, und zwar sind es die lateralen und dorsalen Partien, die die Vergrößerung hervorrufen. Das Auffallendste aber ist die syringomyelische Umbildung des Zentralkanals (Zk.). Von einem breiten scharf umschriebenen Band der Subst. gelatinosa umgeben, mit einem ununter-

¹⁾ Herrn Prof. B. Fischer bin ich für Überlassung des Materials zu Dank verpflichtet.

brochenen Saum kubischer und zylindrischer Ependymzellen ausgekleidet, bildet der Zk. einen schmalen Spalt von gradwinkliger Gestalt. Der eine Schenkel des dorsalwärts geöffneten Winkels verläuft horizontal, der andere senkrecht, und die dorsale Kuppe der Subst. gelatinosa centralis erreicht auf einigen Schnitten fast die Peripherie des Rückenmarkes. Obwohl diese linksseitige Ausbuchtung des Zentralkanals die Symmetrie des Querschnittes stark beeinflußt hat, scheint ihre Lage dem hinteren Spalt zu entsprechen. Zu beiden Seiten dieser Ausbuchtung ziehen innerhalb der Hinterstränge zwei blutgefäßführende paramediane Septen, von denen das rechte in der Verlängerungslinie der normal beschaffenen Fissura ant. zu liegen kommt und ein normal gelagertes Sept. post vortäuschen könnte. Die Konfiguration der weißen sowie der grauen Substanz hat naturgemäß besonders auf der linken Seite unter der Hydromyelia stark gelitten. Der dorsalen Pia ist ein kleines Knochenstückchen aufgelagert. In den Vorderhörnern (Vh.) sind die reichlich vorhandenen großen Ganglienzellen nur schwer in Gruppen einzuordnen. Die Clarkeschen Kerne sind in verzerrten Umrisen nach ihrer Lage und den charakteristischen Zellen zu erkennen. Die Zona gelatinosa der Hinterhörner (Hh.) ist auffallend spärlich.

Im zweiten Lumbalsegment ist das Oval ebenfalls asymmetrisch; hier aber ist die rechte Seite die größere. Der Zentralkanal hat seinen senkrechten Schenkel verloren. Der horizontale ist genau so aufgebaut wie im oberen Segment. Der ganzen dorsalen Seite der Subst. gelatinos. centr. sitzt ein Dreieck grau-glöser Substanz auf, dessen Spitze in eine breite Fissura posterior mündet und dessen basale Winkel unmittelbar in die graue Substanz der Hinterhörner übergehen. Auch die Fissura ant. ist stark verbreitert. Eine ventrale weiße Eommissur ist noch deutlich vorhanden. Das ganze Oval des Rückenmarkes ist in zwei asymmetrische Teile geschieden: einen größeren rechten und kleineren linken. Die Verkleinerung der linken Hälfte geschieht in erster Linie auf Kosten der Hinterstränge, in zweiter — infolge der Verkleinerung der grauen Säule. Die Pia ist leicht verdickt. Was im vorhergegangenen über die Ganglienzellen gesagt wurde, gilt auch für dieses Segment. In dem dorsalen grauen Dreieck sind spärlich kleine Zellen eingestreut. Durch zunehmende Verbreiterung sowohl der Fissura ant. wie des Sept. post. rücken die beiden Hälften des Rückenmarkes immer weiter auseinander und sind im oberen Abschnitt des dritten Lumbalsegmentes nur noch durch eine schmale Brücke ventral-weißer, dorsal-grauer Substanz verbunden. Die Reste des oben erwähnten grau-glösen Dreiecks stehen nur noch mit dem linken Hinterhorn in Verbindung und lösen sich rauchschwadenartig in den bindegewebigen Massen der hinteren Fissur auf. In der Verbindungsbrücke liegen zwei kleine Zentralkanäle; der eine dicht an dem medialen Rand der linken grauen Säule, der andere in einiger Entfernung vom ersten, im seitlichen Teil der Verbindungsbrücke. In der größeren rechten Rückenmarkshälfte ist kein Zentralkanal zu sehen. Die verdickte Pia schickt in den ventralen und dorsalen Spalt gefäßreiche Bindegewebszüge. Etwa 100 Schnitte tiefer ist die Trennung der beiden Rückenmarkshälften vollzogen. Der Rest des grauen Dreiecks beginnt in der linken Rückenmarkshälfte seine Umwandlung zum akzessorischen Hinterhorn. Die rechte Hälfte besitzt einen eigenen Zentralkanal, der ähnlich wie auf der linken Seite dem medialen Rand der grauen Säule anliegt. Die bindegewebigen Massen beider Fissuren gehen ineinander über. An den medialen Rändern beider Rückenmarkshälften ist dicht vor den Zentralkanälen eine sekundäre Fissura ant. angedeutet. Die reichlichen großen Ganglienzellen lassen sich im Vorderhorn in einzelne Gruppen einteilen. Im durchbrechenden akzessorischen Hinterhorn der linken Hälfte schimmert eine Insel spongio-gelatinöser Substanz durch.

Im vierten Lumbalsegment sind die beiden Rückenmarkshälften noch weiter voneinander gerückt und der trennende Spalt mit derben Bindegewebs-

zügen ausgefüllt. Die Querschnitte haben an Oberfläche zugenommen und jeder erreicht fast den Umfang des unteren Brustmarkes. An den medialen Seiten der beiden Hälften entstehen zusehends die ergänzenden Teile, und eine neue Fissura ant. sowie ein sekundäres Sept. post. bilden die deutliche Grenze zwischen der alten lateralen und überzähligen medialen Hälfte. Die mit epithelialen Massen ausgefüllten Zentralkanäle liegen auf der Grenze zwischen beiden Hälften. Die

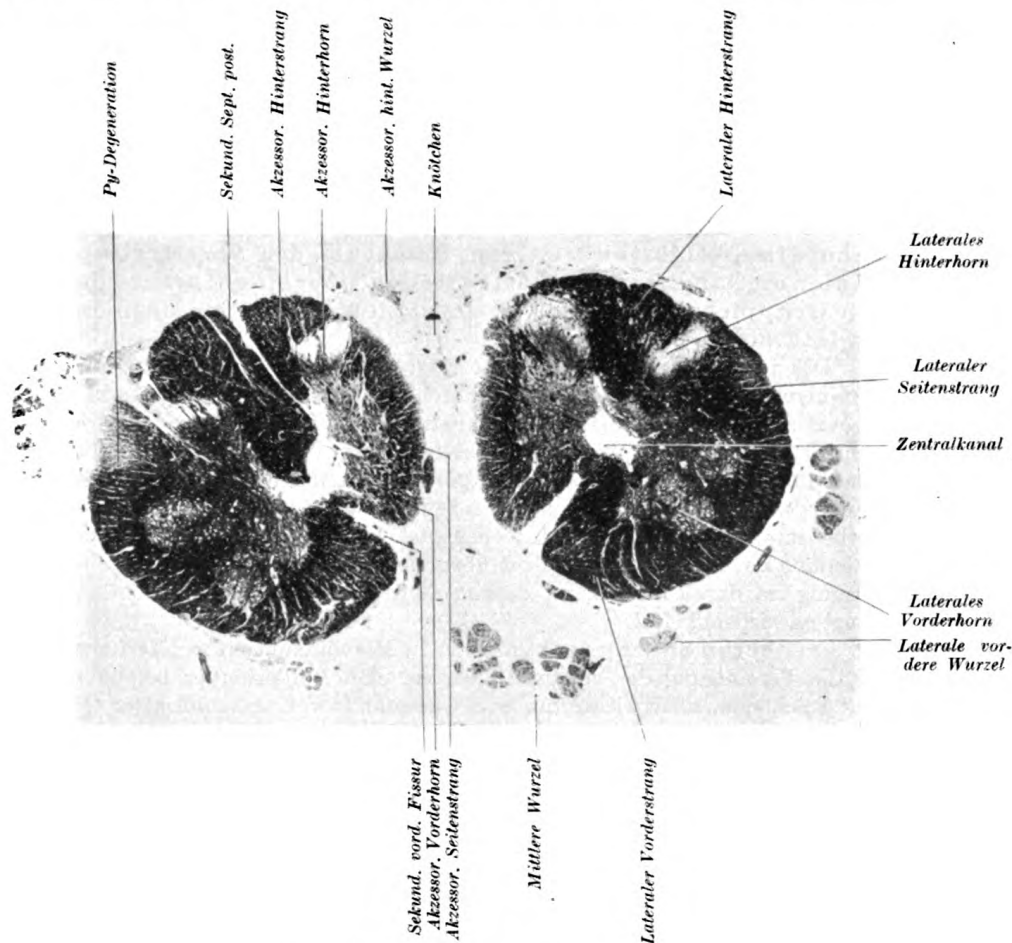


Abb. 1. Viertes Lumbalsegment.

medialen Hinterhörner zeigen architektonisch ganz den Bau des normalen Hinterhorns. An ihren lateralen Rändern sind deutliche Wurzelfasern zu erkennen. Der etwas massivere Kopf wird mehr aus spongiöser als gelatinöser Substanz gebildet und unterscheidet sich von dem normalen auch dadurch, daß ihn keine größeren Wurzelstränge durchqueren. Abgesehen von einigen schwächtigen Nervenbündelquerschnitten in den zentralsten Partien des medianen Bindegewebsseptums sind sonst akzessorische Wurzelstränge nicht festzustellen. In den tiefer gelegenen Schnitten desselben Segmentes hat die Entwicklung der einzelnen Rückenmarke ihren Höhepunkt erreicht. Die Form ist fast kreisrund. Die gegenseitige Lage vollkommen symmetrisch. Der ergänzende mediale Teil ist nur halb oder ein

Drittel so groß wie die laterale Hälfte. Die akzessorische graue Säule, die von einem Vorder-, Seiten- und Hinterstrang umgeben ist, hat ein gut gebildetes Hinterhorn mit kräftigen Wurzelfaserzügen, eine der Norm fast entsprechende Mittelpartie und ein nur rudimentäres, wenn auch gut abgrenzbares, Vorderhorn. Die Zentralkanäle haben ihre Form und Lage nicht verändert. Auffallend ist das Schwinden des Sept. post. im linken Rückenmark. Die pialen Überzüge sind leicht verdickt. In dem medianen Spalt liegt reichlicher lockeres gefäßreiches Bindegewebe, das in seinem dorsalen Teil ein ovales Gebilde aufnimmt, in welchem Fett, Bindegewebe, Gefäße, Nerven, ein hyalines Knorpelplättchen, ein Knochenstückchen und ein Nest von Spinalganglienzellen zu erkennen sind. Zu beiden Seiten dieses Knötchens, dorsal von dem akzessorischen Hinterhorn, sind in das extrapiale Bindegewebe feine Nervenbündel oder lockere Nervenfassersubstanz eingestreut. In der ventralen Mündung des Spaltes liegt eine Gruppe größerer Wurzelfaserquerschnitte, deren nähere Zugehörigkeit nicht zu bestimmen ist. Die lateralen Vorderhörner besitzen natürlich ihre eigenen gut entwickelten Wurzelquerschnitte. Schon im Weigertbild ist ein Reichtum der akzessorisch-grauen Säulen an Ganglienzellen festzustellen, aber sie entbehren der scharfen Gruppierung und der Dimensionen der motorischen Elemente im lateralen Vorderhorn.

Das fünfte Lumbalsegment zeigt die beginnende Tendenz zur Wiedervereinigung beider Rückenmarke, während die akzessorischen Hinterhörner noch ihre normale Konfiguration beibehalten, verlängern sich die Vorderhörner zu ventral zuströmenden streifigen Ausläufern. Der Vorderstrang schwindet bis auf einen in der Tiefe der Fiss. ant. gelegenen Rest, der Seitenstrang wird schmaler und gegen den Spalt abgeflacht. Ein Sept. post. ist nicht mehr vorhanden. Eine derbe durale Falte mit einem Knochenstückchen in der Mitte, ragt in die ventrale Mündung der Spalte hinein. Quer über die dorsale Öffnung zieht in einiger Entfernung ein durales Band, an dessen ventralen Rand ein rudimentäres Spinalganglion sich anheftet.

Im oberen Sakralmark, das nur in Marchischnitten zur Verfügung stand, ist die Vereinigung der einander zuströmenden Vorderhörner bereits vollzogen. Das Rückenmark ist wieder nur ein Querschnitt von nierenförmiger Gestalt mit einer tiefen dorsalen Einbuchtung. Die Verbindung wird vorwiegend durch die akzessorischen Vorderhörner gebildet und nur der ventrale Rand wird von dicht aneinander gelagerten Vordersträngen eingenommen. Zu beiden Seiten wird dieses akzessorische ventro-mediale Vorderstrangfeld durch deutliche Fissuræ anteriores von den lateralen Vordersträngen geschieden. Die medialen Hinterhörner verlieren ihre regelmäßige Gestalt und werden kleiner. Der Zentralkanal ist noch in zwei Exemplaren vertreten. Auf der Höhe des mittleren Sakralmarkes ist der Querschnitt kleiner als im unteren Brustmark. Die dorsale Einbuchtung ist nur als leichte Konkavität zurückgeblieben. Die Hauptmasse bildet die graue Substanz, aus der sich deutlich zwei große laterale Vorderhörner und drei massive Hinterhörner abheben. Der Rest des medianen Vorderhorns verbindet breit die seitlichen Vorderhörner. Dicht ventral vor dieser Verbindungsmasse liegt ein kleiner Zentralkanal, vor ihm eine weiße Commissur und schließlich eine wenig tiefe Fiss. ant. Dorso-lateral von dem kleinen Zentralkanal ungefähr an der Grenze zwischen lateralem und medianem Vorderhorn ist ein zweiter größerer Zentralkanal zu sehen. Auf den folgenden Schnitten kann man das Herabrücken des oberen Zentralkanals und seine Verschmelzung mit dem ventralen verfolgen. Der piale Überzug ist etwas dicker geworden. Zwischen dem unteren Sakral- und Coccygealmark besteht architektonisch kein wesentlicher Unterschied. Das Auffallendste des Bildes ist das Fortbestehen eines schwächtigen medialen Hinterhorns neben gut entwickelten lateralen Hinterhörnern. An der Grenze zwischen

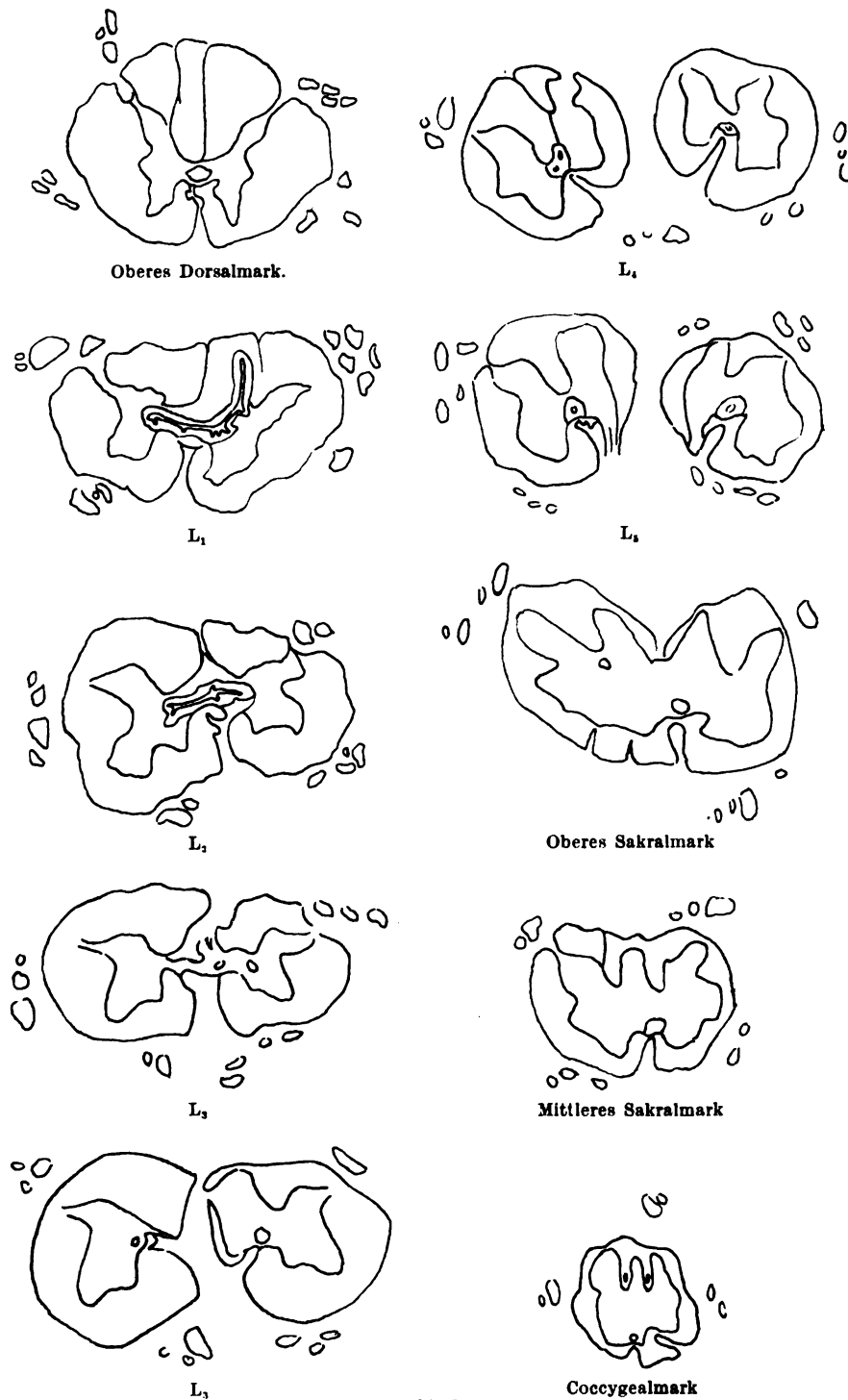


Abb. 2.

dem medialen und den lateralen Hinterhörnern liegen zwei kleine ependymale Kanäle mit deutlichem Lumen, ein dritter größerer Kanal (Zentralkanal) liegt dicht über der vorderen Commissur. Eine Fiss. ant. ist nur angedeutet.

Das Studium der Zellelemente wollen wir auf Nisslpräparaten verfolgen, die auch über die Ependymkanäle bessere Aufklärung geben.

Die Zellbilder des Hals- und Dorsalmarkes fügen zu den Weigertpräparaten nichts wesentlich Neues hinzu. Die Zahl, Verteilung und Art der Ganglienzellen entspricht der Norm und ist auf beiden Seiten vollkommen gleich. Die Schilderung der Zellanordnung im 1. und 2. Lumbalsegment ist bei der Beschreibung der Weigertbilder gegeben worden. Im 3. Lumbalsegment taucht in der linken Hälfte die akzessorische graue Säule auf, und von hier aus wollen wir die Eigenarten der neuen Elemente verfolgen. Das Vorderhorn ist durch mehrere kleine und mittelgroße — im Vergleich zu den motorischen Zellen des lateralen Vorderhorns — vorwiegend spindelförmige, plasma- und chromatinarme Elemente gekennzeichnet. Die kleinen Zellen haben in der Regel keinen Fortsatz, die mittleren sind unipolar und erinnern an Neuroblasten, während die größeren zwei oder mehr kurze Fortsätze aufweisen. Die Tigroidschollen, sofern sie überhaupt wahrnehmbar sind, haben plumpe und grobe Gestalt. Die Umriss der Kerne sind in der Regel unscharf, die Kernkörperchen sind groß und chromatinreich. Die am weitesten fortgeschrittenen Elemente nähern sich in ihrer Größe und ihrem Aufbau den ihnen topographisch entsprechenden ventro-medialen Ganglienzellen des lateralen Vorderhorns. Die Zellen der Pars intermedia sind mittelgroß, vorwiegend bipolar und von eben beschriebenem Charakter. Der Hals des Hinterhorns ist fast zellenfrei. Die Subst. gelat. ist in größerer Ausdehnung, aber nicht so dicht wie in der Norm, mit Gierkeschen Zellen, die etwas dunklere Färbung besitzen, ausgefüllt. Die Begrenzung des akzessorischen Hinterhorns, besonders seines lateralen Randes, bilden zahlreich vertretene sehr multiforme, mittelgroße Marginalzellen. Hin und wieder findet man im Körper des Hinterhorns vereinzelt große, abgerundete, chromatinreiche Zentralzellen. Diese letztgenannten beiden Zelltypen gleichen vollkommen denjenigen des lateralen Hinterhorns.

Die Zahl und die Struktur der Ganglienzellen der lateralen grauen Säule sind vollkommen normal.

Die relativ enge Lichtung des Zentralkanals ist von einer einfachen Schicht zylindrischer Ependymzellen umsäumt. Die Umgebung ist in weiter Ausdehnung von einer locker zusammenhängenden Masse epithelialer Zellen gebildet, deren versprengte Einzelexemplare oder kleine Gruppen nicht nur im benachbarten Grau, sondern auch an der Peripherie zu sehen sind. In der dorso-lateralen Ecke des akzessorischen Hinterhorns liegen drei kleine Nester dieser Zellen zum Teil so angeordnet, daß sie ein Lumen bilden und Zentralkanäle vortäuschen könnten. Wenn man aber an dem charakteristischen zylindrischen Epithel des Zentralkanals festhält, macht die Einordnung dieser Pseudokanäle keine Schwierigkeiten.

Zwischen den primären und akzessorischen Strängen besteht — was Reichtum und Form der Gliazellen betrifft — kein wesentlicher Unterschied; nur an Gefäßen sind die überzähligen Stränge deutlich reicher.

Im fünften Lumbalsegment kurz vor der Vereinigung beider Rückenmarken ist die Entfaltung der akzessorischen grauen Verbände und der Reichtum an Ganglienzellen noch ungemindert. Man kann im rechten akzessorischen Vorderhorn drei Zellgruppen unterscheiden: eine ventro-mediale, ventro-laterale und zentrale. Die erste nähert sich in Zahl und Eigenart ihrer Elemente ungefähr der entsprechenden Gruppe des lateralen Vorderhorns. Es handelt sich um große,

rundlich-ovale, blasse, mit Chromatinstippchen erfüllte Zellen. Die mittlere Gruppe besteht aus wenigen, mittelgroßen, ebenfalls chromatinarmen, aber mehr drei- oder viereckigen Elementen. Die Ganglienzellen der lateralen Gruppe nähern sich am meisten den typischen motorischen Vorderhornzellen mit chromatophilen Schollen, polygonaler Kontur und sich deutlich abhebenden Kernbläschen. Aber die volle Entfaltung einer entsprechenden Ganglienzelle aus dem lateralen Vorderhorn erreichen sie nicht. Sie sind kleiner und es fehlen ihnen die vielen deutlichen Fortsätze, auch Pigmentkörnchen sind nur äußerst selten zu finden. Die Zellarmut im Vergleich zu den primären grauen Säulen ist noch deutlicher im Hinterhorn, obwohl die einzelnen Exemplare eine normale Größe und Struktur erreichen. Die Differenz in der Zellmenge fällt in der Zona gelat. besonders auf, der schon im Weigertpräparat das Helleuchtende des lateralen Hinterhorns mangelte. Das mediane akzessorische Hinterhorn des Coccygealmarkes ähnelt in seinem Aufbau den benachbarten lateralen Hinterhörnern. Auffallend ist der Zellreichtum seiner Basis, die eine größere Anzahl sehr umfangreicher, polymorpher, aber chromatinarmer Elemente beherbergt (Mittelzellen).

Die im Weigertpräparat erwähnten seitlichen Ependymkanäle stellen sich als kleine Ansammlungen epithelialer Zellen dar, während der ganz frontal gelegene Kanal die Zylinderauskleidung besitzt und demnach einzig und allein als Zentralkanal angesprochen werden darf.

Die zum erstenmal bei einer Diplomyelie vorgenommene Untersuchung der Zellcharaktere an Nisslpräparaten ergab Tatsachen von prinzipieller Bedeutung. Die celluläre Entfaltung der lateralen grauen Säulen hat in keiner Weise gelitten, der Reichtum an Ganglienzellen, ihre Gruppierung und ihre Reife entsprechen vollkommen der Norm. Das komplementäre mediale Grau enthält sowohl im Hinter- wie Vorderhorn wesentlich weniger Zellelemente als die lateralen Säulen. Während die akzessorischen Hinterhörner eine normale Gruppierung ihrer Elemente erkennen lassen, ist eine Gruppenbildung im Vorderhorn kaum angedeutet. Die einzelnen Zellen des Hinterhorns erreichen einen fast normalen Differenzierungsgrad und tragen ausschließlich den Charakter von Hinterhornelementen. Vorderhornzelltypen kommen im Hinterhorn nicht vor. Die Ganglienzellen des Vorderhorns dagegen erreichen nie den Differenzierungsgrad von normalen motorischen Zellen und zeigen oft Charaktere, die für eine Vorderhornzelle nichts Typisches haben und ebensogut als Hinterhornzellen angesprochen werden könnten.

Von den frischen pathologischen Veränderungen können wir die Meningitis spin. luetica mäßigen Grades ganz übersehen, weil sie für die Lehre von der Verdoppelung keinen Wert besitzt.

Um so größere Aufmerksamkeit müssen wir aber der Pyramiden-degeneration zuwenden. Wie schon erwähnt, ist bis jetzt noch kein Fall von Zweiteilung beschrieben worden, in dem eine Strangdegene-

ration verfolgt werden konnte. Und es ist naheliegend, daß die Frage nach der Verteilung der Degenerationsfelder in den akzessorischen Strängen von großem prinzipiellen Interesse sein mußte. Würden in unserem Falle die akzessorischen Hälften in Beziehung zu den corticalen motorischen Zentren stehen, so müßten auch im akzessorischen Seitenstrang absteigende Pyramidenfasern nachzuweisen sein. Bei einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn wäre in diesem Falle eine Verteilung der Degenerationsfelder außer im normalen Seitenstrang, noch im akzessorischen Seitenstrang desselben oder des anderen Rückenmarkes zu erwarten. Dies war aber keineswegs der Fall. Trotz eines sehr typischen und deutlichen positiven Ausfalles sowohl im Weigert wie Marchi im primären rechten Pyramidenstrang war in dem akzessorischen Seitenstrang nichts Degeneratives wahrzunehmen. Die Pyramidenvorderstrangdegeneration endete wie üblich schon im oberen Brustmark.

Die Pia, die auf der Höhe des Hals- und Brustmarkes sehr zart ist, wird in der Gegend des 1. Lumbalsegments leicht verdickt und sendet im 3. Lumbalsegment in die sich erweiternden Fissuren lockere Bindegewebszüge, die nach vollkommener Trennung der beiden Rückenmarkshälften sich untereinander verbinden. Während der piale Überzug der äußeren Ränder sich scharf von dem medullären Gewebe, wie üblich, scheidet, ist im oberen Abschnitt des Spaltes ein Übergreifen der erwähnten Bindegewebsmassen auf die Randzone des Rückenmarkes festzustellen. Die trennende Bindegewebsbrücke enthält reichlich Blutgefäße und eine Fülle in Quer- und Längsschnitten getroffenen Nervenbündelchen. Im 4. Lumbalsegment liegt das oben beschriebene Knötchen. Im 5. Lumbalsegment schiebt sich ventral in den Spalt eine zungenförmige Duralfalte ein und ein ähnlicher duraler Streifen liegt dicht oberhalb der dorsalen Öffnung des Spaltes. Im oberen Sakralmark nach ventraler Vereinigung der Rückenmarke wird die dorsale Bucht durch eine breite Falte der Dura ausgefüllt, die allmählich durch das Zusammenrücken der Querschnitte ganz verdrängt wird. Das mittlere Sakralmark hat wiederum nur einen kontinuierlichen pialen Mantel. Die Gefäße, sowohl der Querschnitte wie der Pia, weisen keine Veränderungen auf, abgesehen von den geringen frischen kleinzelligen Infiltrationen luetischen Charakters. Nirgends war die Spur alter Blutungen festzustellen.

Wenn wir jetzt die Weigert-Serie noch einmal überblicken, um die morphologischen Zusammenhänge der Verdoppelung zu verfolgen, so stoßen wir zuerst im 1. Lumbalsegment auf einen syringomyelischen Zentralkanal, dessen breiter gelatinöser Mantel bis an die dorsale Peripherie des Rückenmarks reicht und höchstwahrscheinlich im Septum post. gelagert ist. Ein Segment tiefer ist dieser Ausläufer zurückgegangen, hinterläßt aber ein klaffendes Septum post. in dessen ventraler Erweiterung ein grau-gliöser Keil zurückgeblieben ist. In gleichem Schritt geht die Erweiterung der vorderen Fissur vor sich. Die grauweiße Commissur, die hier 2 leicht ungleiche Hälften vereinigt, wird immer schwächer, um schließlich im 3. Lumbalsegment vollkommen zu schwinden. In den jetzt selbständigen Rückenmarks-

hälften mit eigenen Zentralkanälen tauchen medial die hinteren grauen Formationen auf. Ihre zuerst auftauchenden spongio-gelatinösen Kerne stehen in kontinuierlicher Verbindung mit dem ursprünglichen commissuralen Grau. Durch das weitere Wachstum der komplementären Hälften in medio-ventraler Richtung und Bildung eigener Seiten- und Vorderstränge entsteht in jedem Rückenmark eine sekundäre vordere Commissur und durch das Erscheinen eigener Hinterstränge ein sekundäres Septum post. Im 4. und 5. Lumbalsegment ist die Entwicklung der Tochterrückenmarke bis zu ihrem Höhepunkt angelangt. Die medialen Ränder sind abgerundet, die graue und weiße Substanz in den akzessorischen Hälften am deutlichsten voneinander unterschieden. Durch das Schwinden der Seitenstränge und ventrale Verlängerung des Vorderhorngraues wird die Wiedervereinigung eingeleitet. Im oberen Sakralmark ist die Verschmelzung beider medialen Vorderhörner vollzogen und durch allmähliches Schwinden der Vorderstränge fließen die sekundären vorderen Commissuren wieder zu einer einzigen zusammen. Zuletzt vereinigen sich die dorsalen Reste der medialen Seitenstränge, die Zentralkanäle strömen zusammen und die medialen Hinterhörner bilden ein einziges median gelagertes rudimentäres Hinterhorn, das bis an das Ende des Rückenmarks fortbesteht.

Außerdem läßt sich im allgemeinen sagen, daß das Rückenmark in seiner Dicke mittelstark ist, der Querschnitt jedes Tochterrückenmarkes entspricht ungefähr $\frac{2}{3}$ der Stärke, den er sonst im Verhältnis zu den anderen nicht verdoppelten Höhen haben müßte. Es liegt demnach eine deutliche Mehrbildung vor.

Sowohl die lateralen wie die akzessorischen Stränge haben sich gleichmäßig intensiv gefärbt und in der feineren Struktur ihrer Fasern läßt sich kein Unterschied feststellen.

Die gegenseitige Lage der Tochterrückenmarke ist derart, daß die lateralen grauen Säulen fast wie in der Norm gestellt sind. Durch das dorso-mediale Hinzutreten der komplementären Verbände sind sie höchstens ein wenig auseinandergerollt.

Die schwache Entwicklung des linken Gollischen Stranges im Brust- und Halsmark hängt wohl mit der schwächeren Entwicklung des linken Rückenmarks, besonders dessen Hinterstranges zusammen.

Wie schwierig die Deutung von Mißbildungen ist, ersieht man am besten aus einer scheinbar so einfachen Entwicklungsanomalie wie der Zweiteilung des Rückenmarks. Die primäre Genese ist noch ganz in Dunkel gehüllt. Soviel steht nur fest, daß weder mechanische noch entzündliche Momente die letzte Ursache der Verdoppelung des Medullarrohres bilden. Wir müssen uns vorerst mit der Vorstellung einer primitivsten Keimblattstörung begnügen. Die weitere Verfolgung des streckenweise doppelt gebildeten Medullarrohres ist an der Hand ana-

tomischer Bilder und infolge besserer Kenntnis der späteren embryonalen Phasen eher möglich. Von Recklinghausen, v. Monakow, Nägeli, Ernst, Wieting und ganz besonders Sibelius haben das gesamte anatomische Bild in einzelne morphogenetische Elemente zerlegt und durch allgemeine Leitsätze gedeutet.

Wir wollen nicht die vielfachen Probleme von neuem besprechen, auch nicht die Literatur, die schon mehrmals zusammengestellt wurde, noch einmal hier in Erinnerung bringen. Nur einigen Punkten, die bisher noch nicht genügend berücksichtigt werden konnten, oder deren Deutung wir nicht zustimmen können, wollen wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

Nachdem es feststand, daß die Zweiteilung des Rückenmarkes nur auf eine doppelte Medullarrohrbildung zurückgeführt werden kann, beschäftigte die genauere Morphogenese mehrere Autoren. Aus Nägelis Schilderung und Zeichnungen geht hervor, daß er der Bodenplatte die Hauptrolle bei den abnormen Krümmungsvorgängen zuweist. Auch Sibelius neigt zu der Ansicht, daß wenigstens die akzessorischen Vorderhörner den medialen Teilen der Bodenplatte ihre Entstehung verdanken. Er hält es sogar für möglich, daß die medialen Ränder der getrennten Bodenplatte sich soweit von unten nach oben heben und krümmen, daß die neuen Sept. post. die Schließungslinie der Tochter-rückenmarke darstellen. Er überläßt jedoch die Entscheidung weiteren Untersuchungen, die mehr histologisches Tatsachenmaterial fördern werden.

Die Feststellungen, die wir an Zell- und Degenerationsbildern machen konnten, führen uns zur Diskussion und zur Beantwortung dieses Problems.

Es gehört zu den seltensten Ausnahmen, daß eine komplizierte oder unkomplizierte Diplomyelie nicht in der lumbosakralen Gegend ihren Sitz hat. Es müssen demnach in dieser Höhe besonders günstige Entstehungsbedingungen vorliegen. Wir wissen, daß im hinteren Neuroporus die Medullarwülste am stärksten entwickelt sind und daß offenbar diese Wucherungspotenz zu pathologischen Schließungsformen besonders beiträgt.

Wir wissen außerdem, daß den lateralen Anteilen der Neuralplatte eine wesentlich stärkere Wucherungskraft innewohnt. Auch ist die Krümmungstendenz speziell an diese Teile geknüpft.

In der embryonalen Weiterentwicklung kommt der ventrale Teil der Bodenplatte als erster zum Stillstand, während die dorsolateralen Abschnitte am längsten ihre an und für sich kräftigere Wachstumspotenz beibehalten.

Die lateralen Vorderhörner sind architektonisch vollkommen entwickelt, sie lassen nirgends eine Unterbildung erkennen. Auch ihre histologische Entfaltung ist der Norm entsprechend.

Ganz anders liegen die anatomischen und vor allem histologischen Verhältnisse in den akzessorischen Formationen. Die Hinterhörner erreichen einen fast vollendeten Aufbau, die Vorderhörner dagegen bleiben stets rudimentär. Ausschlaggebend ist aber die Verteilung und der Differenzierungsgrad der Ganglienzellen. Während im akzessorischen Hinterhorn die einzelnen Elemente vollkommen den Charakter und die volle Entfaltung der normalen Zellen besitzen, verharren die Vorderhornzellen in primitiven Formen und haben oft Eigenschaften, die für eine Vorderhornzelle nichts Charakteristisches verraten und ebensogut bei einer Hinterhornzelle vertreten sein könnten.

Diese Tatsachen sind mit der Annahme der Entstehung der akzessorischen Vorderhörner aus medialen Neuralplattenanteilen nicht in Einklang zu bringen. Warum sollten die Vorderhornzellen, wenn sie ihrem natürlichen Mutterboden entsprungen wären, nicht ebenfalls den höheren spezifischen Differenzierungsgrad der Hinterhornzellen erreicht haben? Der natürliche Mutterboden aber für Vorderhornzellen ist die Bodenplatte resp. Grundplatte. Wir müssen demnach annehmen, daß bei der Entstehung des akzessorischen Vorderhorns die Bodenplatte nicht beteiligt war. Es bleibt also nur übrig, es aus der stark gekrümmten Seitenplatte entstehen zu lassen. Damit ist auch sofort das histologische, aber auch architektonische Verhalten des Hinterhorns im Vergleich zu dem Vorderhorn verständlich. Das akzessorische Hinterhorn, das aus seinem natürlichen Mutterboden entsteht, kann naturgemäß einen höheren Entwicklungsgrad erreichen als das Vorderhorn, das aus einem Plattenteil entspringt, der unter normalen Umständen nur hintere Formationen bildet und demnach nicht die Fähigkeit besitzt, ihm fremde Gebilde architektonisch wie histologisch voll entstehen zu lassen.

Bei der Analyse der Pyramidendegeneration haben uns ähnliche Erwägungen zu den gleichen Schlußfolgerungen geführt. Bei der Annahme, daß das akzessorische Vorderhorn aus demselben Mutterboden wie das laterale Vorderhorn, nämlich der Bodenplatte, entstanden ist, müßten wir erwarten, daß auch in seinem Markmantel ein Teil der Pyramidenfasern enthalten ist. Der negative Ausfall der Degeneration zeigt aber, daß Pyramidenfasern im akzessorischen Teil nicht vorhanden sind, daß es demnach unwahrscheinlich ist, daß die Bodenplatte bei der Bildung der komplementären Verbände teilgenommen hat. Nehmen wir aber an, daß die Vorderhörner ähnlich wie die Hinterhörner aus der Seitenplatte entsprungen sind, so ist das Verhalten der

Pyramidenbahn sofort verständlich und in Einklang mit den anderen Befunden besonders histologischer Natur zu bringen.

Mit unserer Annahme ist auch die Bildung der sekundären vorderen Fissuren am einfachsten in Einklang zu bringen mit dem normalen Entstehungsmodus dieser Fissur. Das mediale Ende der Bodenplatte behält seine geringe Wucherungskraft und zu beiden Seiten dieses fixen Punktes entwickeln sich der normalentfaltete laterale und der rudimentäre Vorderstrang.

In der vollentwickelten Diplomyelie ist die gegenseitige Lage der beiden Rückenmark eine derartige, daß die lateralen grauen Säulen fast wie in der Norm gestellt sind. Die Behauptung Nāgelis, daß „die Vorderhörner stets einander zugekehrt sind“, stimmt für die Mehrzahl der Publikationen und Abbildungen nicht. Das geringgradige Zurückweichen der lateralen Hinterhörner und das leichte Nachaußenrollen der Querschnitte läßt sich ungezwungen aus der Entfaltung der medialen akzessorischen Verbände erklären.

Auf Grund dieser Überlegungen, die sich auf embryologische, anatomische, histologische und pathologische Momente stützen, kommen wir zu der Annahme, daß die Verdoppelung des Medullarrohres nur durch eine vermehrte Krümmung der lateralen Plattenanteile zustande gekommen ist, daß die Verbindungsstelle ventral an der ungekrümmten Bodenplatte gelegen ist und daß die gesamten überzähligen Verbände aus den lateralen Anteilen sich entwickelt haben.

Bei dem Vergleich unserer Querschnitte mit den Abbildungen und Schilderungen der meisten Publikationen, sofern sie verwandte Typen darstellen, ist uns die große Regelmäßigkeit in den Übergangsbildern von vollendeter Zweiteilung zum einfachen Rückenmark aufgefallen. Die Ähnlichkeit bezieht sich aber nur auf frontale Übergangsbilder untereinander und caudale mit caudalen verglichen. Bei der Gegenüberstellung aber des frontalen Übergangsmodus mit dem caudalen ist morphologisch eine regelmäßige Differenz festzustellen. Oberhalb der Teilung werden im einfachen Rückenmark syringomyelische bzw. hydromyelische Zentralkanäle geschildert. Oft wird die Asymmetrie des Lumens erwähnt und von dorsalen Ausbuchtungen gesprochen (v. Recklinghausen, Miura, Steffen, Sulzer, Steiner, Sibelius, Brouwer, Henneberg und Westenhöfer). Fast ebenso häufig wird ein die Teilung einleitender gliöser Strang im Sept. post. erwähnt. Er nimmt an Breite allmählich zu und aus seinen lateralen Partien entwickeln sich die komplementären grauen Säulen. Die vordere und hintere Fissur werden immer breiter, das Rückenmark wird in zwei noch normal gebaute Hälften

geteilt, die dorso-medial durch akzessorische Formationen ergänzt werden.

Ganz anders spielt sich die Wiedervereinigung der Tochterrückenmarke unterhalb der Teilung ab. Die medialen Seitenstränge und Vorderhörner fließen zuerst zusammen, es folgen zuletzt die akzessorischen Hinterhörner, die aber nur selten vollkommen verschwinden. Die Rückkehr zur Norm ist in den unteren Partien nur eine Ausnahme. Von gliösem Strang und Erweiterung des Zentralkanal ist nichts zu sehen.

Wie kommt es, daß diese Differenz in den Übergangsbildern nach oben und unten sich mit so großer Regelmäßigkeit wiederholt? Der mechanische Schließungsmodus wird wohl im Prinzip in beiden Richtungen derselbe sein und ein evtl. zeitlicher Unterschied im Schließungstermin der peripheren Übergänge kann unmöglich die Differenz erklären.

Uns scheint die Ursache dieses Verhaltens in primären anatomischen Eigenschaften der Anlagen an beiden Enden der Verdoppelung zu liegen. Vom Höhepunkt der Zweiteilung ausgehend haben frontalwärts die akzessorischen Teile genügend Spielraum um allmählich abzubauen und deshalb ist der ganze Vorgang der Umwandlung hier ein langsamer und übersichtlicher. Anders liegen die Verhältnisse in caudaler Richtung. Das verdoppelte Rückenmark muß auf kürzerer Strecke den Übergang zum einfachen ausführen, es besitzt nicht Länge genug, um langsam abzubauen und deswegen kommt es zudem gedrängten, schnellen Zusammenfließen der noch gut ausgeprägten medialen Verbände.

Aber noch ein zweites, ebenfalls anatomisches Moment ist von Bedeutung.

Die Entwicklung der grauen Masse nimmt frontalwärts von der Lendenanschwellung, in der die Zweiteilung in der Regel ihren Sitz hat, an und für sich ab, während caudalwärts im Sakralteil noch starke graue Formationen persistieren. Dementsprechend wird schon in der Anlage des unteren Übergangsabschnittes eine produktivere Tendenz der grauen Substanz vorhanden sein, die naturgemäß auch auf die akzessorischen Formationen zu übertragen ist.

Auf diese beiden Momente und auf die schon erwähnte stärkere generative Kraft der dorsalen Abschnitte des Medullarrohres glauben wir auch das Auftreten des gliösen Keils und des abnormen Zentralkanal im Frontalgebiet der Verdoppelung zurückzuführen.

Wir wissen, daß das normale Sept. post. ein gliöser Strang ist,

entstanden durch Umwandlung der dorsalen Ependymzellen in gliöses Gewebe. Bei dem stärkeren germinativen Reiz, der, sei es als Ursache oder weniger wahrscheinlich als Folge, sich in der Verdoppelung kundgibt, und bei dem abnormen Schließungsmodus der Medullarränder, der die Übergangspartie begleitet, ist eine Mehrbildung von gliösem Gewebe nur allzu verständlich.

Diese ependymale Mehrleistung wird auch das häufige Vorkommen von abgesprengten ependymalen Kanälen und Zellgruppen erklären.

Bei der Entstehung eines syringomyelischen Zentralkanals spielen wahrscheinlich außerdem noch mechanische Ursachen eine Rolle, indem die getrennten Medullarrohre bei der Vereinigung eine Strecke lang ein weiteres Rohr bilden. Aber vor allem wird durch die den Zellen inwohnende stärkere Wucherungstendenz mehr Material zur Rohrbildung geliefert.

Schlußfolgerungen.

Die Diplomyelie entsteht durch abnorme Schließungsvorgänge der Medullarplatte, deren Ursache höchstwahrscheinlich in einem gestörten Gleichgewicht der Wucherungspotenzen zu suchen ist.

Die Schließungsanomalie vollzieht sich in der Weise, daß die Mehrkrümmung nur durch die Seitenteile der Neuralplatte ausgeführt wird, während die Bodenplatte ihre Lage kaum ändert.

Die akzessorischen Formationen sind embryologischen, anatomischen, histologischen und pathologischen Tatsachen zufolge sämtlich aus lateralen Neuralplattenanteilen entstanden.

Die akzessorischen grauen Verbände sind an Ganglienzellen ärmer als die lateralen grauen Säulen. Die einzelnen Elemente des akzessorischen Hinterhorns erreichen den Typus und den Differenzierungsgrad der normalen Hinterhornzellen, während dies im akzessorischen Vorderhorn nicht der Fall ist.

Die akzessorischen Seitenstränge sind anatomisch und funktionell ohne Beziehung zum Großhirn, was durch das Fehlen jeder Degeneration ihrer Faserbündel bei einer typischen Pyramidendegeneration zum Ausdruck kommt.

Die morphologische Differenz in den Übergangsvorgängen an beiden Enden der Verdoppelung beruht auf verschiedenen primäreren anatomischen Eigenschaften beider Abschnitte.

Literaturverzeichnis.

Bonome, Referat im Neurol. Centralbl. 1888. — Brouwer, Über partielle Anencephalie mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**. 1913. — Bruce, M'Donald, Pirie, A case of localised doubling of the spinal cord. 1905. — Bruce, M'Donald, Pirie, A second case of partial doubling of the spinal cord. 1906. — Budde, Die Bedeutung des Canalis neurentericus für die formale Genese der Rhachischisis ant. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**. 1912. — Ernst, Mißbildungen des Nervensystems. Jena 1909. — Foa, zit. nach von Recklinghausen. — van Gieson, zit. nach Sibelius. — Gudden, Über einen Fall von Knickung der Medulla obl. und Teilung des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. **30**. 1898. — Harrichhausen, Über Dermoiden im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1909. — Henneberg und Westenhöfer, Über asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“ bei Spina bifida. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**. 1913. — Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchows Archiv **117**. 1889. — von Monakow, Über Cyclopie mit Verdoppelung des Rückenmarkes. Wien. med. Wochenschr. 1896. — von Monakow, Ergebnisse der allg. Pathologie. VI. Jahrg. 1901. — Nägeli, Über eine neue mit Cyclopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. 1897. — von Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Archiv **105**. 1886. — Sibelius, Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diastomatomyelie). Arbeiten aus dem Path.-Anatom. Institut der Universität Helsingfors. **1**. 1907. — Steffen, Spina-bifida-Zweiteilung des Rückenmarkes-Hydro-myelie. Jahrb. f. Kinderheilk. **31**. 1890. — Steiner, Über Verdoppelung des Rückenmarkes. I. D. Königsberg 1895. — Streeter, Die Entwicklung des Nervensystems. Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Keibel-Mall. 1911. — Sulzer, Ein Fall von Spina bif. verbunden mit Zweiteilung und Verdoppelung des Rückenmarks. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **12**. 1893. — Theodor, Ein Fall von Spina bif. mit Doppelteilung des Rückenmarkes. Arch. f. Kinderheilk. **24**. 1898. — Westphal, Über eine anscheinend bisher nicht beschriebene Mißbildung des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. **41**. 1906. — Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bif. und Zweiteilung des Rückenmarkes. Bruns' Beiträge **25**. 1899. — Zalewska-Ploska, Über zwei Fälle von Zweiteilung des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **55**, 1913. — Ziehen, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1899. — Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems usw. Arch. f. Entwicklungs-mech. d. Org. **14**. 1902.

Über Schockpsychosen.

Ergebnisse von Untersuchungen an ganz frischen Fällen.

Von
Privatdoz. Dr. A. Wetzel.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

(Eingegangen am 15. Januar 1921.)

Im Jahre 1918 hat Kleist¹⁾ sein Material an Schreckpsychosen — rund 100 Fälle —, das er während einer mehr als zweijährigen Tätigkeit in einem nahe der Front gelegenen Kriegslazarett des Westens gewonnen hatte, unter kritischer Verwertung der bis dahin erwachsenen Literatur über diese Form von Kriegspsychosen veröffentlicht. Mit dieser Arbeit hat sich Bonhoeffer²⁾ auseinandergesetzt; er hat sich dabei in mehreren Punkten gegen die Ausdeutungen, welche Kleist seinen Fällen gegeben hatte, gewandt. Einheitlich kann man beiden Bearbeitungen des Schreckpsychosenproblems zunächst einmal das eine entnehmen, das hier im sehr starken Gegensatz zu den Kriegsneurosen die wissenschaftliche Klarstellung noch lange nicht abgeschlossen ist, weiterhin aber auch, daß bei diesen Psychosen schon allein die Vermehrung des kasuistischen Materials von einigem Wert sein kann. Voraussetzung dafür muß allerdings sein, daß das weiterhin gelieferte Material in irgendeine der schwebenden Fragen tiefer hineinzuführen imstande ist als die schon vorliegenden Publikationen. Auch in den Birnbaumschen Referaten kann man nicht bloß die verhältnismäßige Spärlichkeit des Schreckpsychosenmaterials vermerkt finden, man vermag auch in den gedrängten Übersichten über den Kampf der Meinungen leicht die Ungeklärtheit der ganzen hier sich schneidenden Fragen zu erkennen.

Kleist hat, wie andere Autoren zuvor auch schon, wieder auf das Dilemma abgehoben, daß es gerade bei diesen Psychosen so besonders

¹⁾ Kleist, Schreckpsychosen. Zeitschr. f. Psych. 74. 1918.

²⁾ Bonhoeffer, Zur Frage der Schreckpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 46. 1918. Vgl. dazu auch: Bonhoeffer, Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Zeitschr. f. Psych. 68. 1911.

darauf ankomme, sie so nahe der Front wie möglich zu beobachten, daß aber mit der Annäherung an die Front die Schwierigkeiten der Beobachtung wachsen. Wer Gelegenheit hatte, sich frontwärts vom Bereich der Lazarette psychiatrisch zu betätigen, dem haben sich solche Schwierigkeiten, welche die exakte Erfassung eines wissenschaftlich verwertbaren Materials erschwerten, reichlich in den Weg gestellt. Bei der Truppe und bei der Sanitätskompagnie war an sich das frischeste und reinste Bild dieser akuten Psychosen zu fassen, man bekam Begleitberichte über die Erkrankungen, und man hatte auch noch am ehesten die Möglichkeit, mit objektiven Erhebungen ihrer Entstehung nachzugehen; aber je weiter vorne, desto ungünstiger waren natürlich die äußeren Verhältnisse für die wissenschaftliche Beobachtung. Das sind jedem, der die Organisation des Feldsanitätswesens einigermaßen kennt, bekannte Dinge. Die Art der Tätigkeit des Arztes bei Truppe und Sanitätskompagnie, die Unterbringung der Kranken, der Umfang der Arbeit an Kampftagen, die natürlich auch die meisten Psychosen lieferten, die Notwendigkeit, gerade Psychosen wegen ihres oft störenden Verhaltens rasch nach rückwärts zu leiten, die Räumungsbefehle, welche angefangene Beobachtungen abbrechen, alles das und vieles andere mehr war einer solchen wissenschaftlichen Betätigung oft gründlich im Wege. Demgegenüber waren die psychiatrischen Stationen, die zumeist im Rahmen der Kriegslazarette eingerichtet worden sind, mit der Möglichkeit einer zweckentsprechenden Unterbringung und Beobachtung erheblich im Vorteil. Aber hier war doch bis zur Aufnahme vielfach schon eine für die Beobachtung wertvolle Frist von Tagen verstrichen, und dann war die objektive Klarstellung der Vorgeschichte zum mindesten häufig recht erschwert. Für beide Nachteile kann man den Kleistschen Fällen Belege entnehmen.

Es ist nicht bloß die Quintessenz aus dem Studium der wissenschaftlichen Erörterung über die Schreck- und Schockpsychosen, sondern es entspricht auch eigener psychiatrischer Felderfahrung, daß vor allem frischestes Psychosenmaterial, eine Kasuistik mit ganz früh einsetzender psychiatrischer Beobachtung, geeignet ist, zur Klärung der noch offenen, auch von dem Kleistschen Material nicht beantworteten Fragen beizusteuern. Vielleicht allerdings wird bei einem solchen Material noch wesentlicher als die Klärung die Erkenntnis sein, wie ungemein verwickelt die ganzen Probleme sind, wie gründlich wir im Dunkeln tappen, mit wieviel Unbekanntem wir zu rechnen gezwungen sind, ja daß wir schon Mühe haben, den festen Grund zu gewinnen, auf dem wir das formale Gerüst für unsere Untersuchungen errichten können.

Im folgenden sei aus einem größeren Psychosen- und Neurosenmaterial eine kleine Psychosengruppe veröffentlicht. Die Fälle ver-

mögen vielleicht in den zwischen Kleist und Bonhoeffer diskutierten Fragen unser Wissen zu erweitern, weil sie unter Verhältnissen gewonnen werden konnten, die gerade der Erfassung der Anfangsstadien der Psychosen verhältnismäßig günstig waren. Bonhoeffer kam bei der kritischen Betrachtung der Kleistschen Fälle zu der skeptischen Meinung, daß die Kriegsverhältnisse überhaupt für das Studium der Schreckpsychosen ungünstig liegen. „Die pathogenetischen Verhältnisse sind hinsichtlich des Schreckerlebnisses selbst ausnahmslos nicht eindeutig und stehen in dieser Hinsicht an Wert hinter den Erfahrungen bei Erdbebenkatastrophen und Explosionen in Friedenszeiten zurück. Die Unzulänglichkeit der objektiven Tatbestandsfeststellungen und die Unmöglichkeit eingehenderer Analyse bei den Kriegsverhältnissen hindert die Klärung gerade in den wichtigen Punkten.“ Ich glaube, die folgenden Fälle können diese Ansicht Bonhoeffers wenigstens insoweit etwas einschränken, als von der „Unzulänglichkeit der objektiven Tatbestandsfeststellungen“ und der „Unmöglichkeit eingehender Analyse bei den Kriegsverhältnissen“ die Rede ist. In anderen Punkten wird allerdings später Bonhoeffers Skepsis sehr beizustimmen sein. Zunächst soll als erster allgemeinsten Unterbau für die Fälle selbst die äußere Situation der Materialgewinnung kurz beschrieben sein. Damit werden sich von selbst auch allerlei gemeinsam geltende, für die psychologische und die pathopsychologische Betrachtung vielleicht belangvolle Merkmale ergeben, die dann bei den Einzelfällen vernachlässigt werden können.

Als Arzt bei der Sanitätskompanie einer württembergischen Division, die vom Beginn des Stellungskriegs bis Ende 1915 in den Argonnen lag, hatte ich dank dem besonderen Interesse des Divisionsarztes und ganz in erster Linie des Divisionskommandeurs an kriegspsychiatrischen Fragen sofort mit dem Einsetzen des Grabenkriegs Gelegenheit zu fachärztlicher Betätigung. Zunächst sah ich die Kranken auf dem Hauptverbandplatz. Mit dem Ausbau der Organisation des Stellungskriegs wurde im Divisionsstabsquartier eine mir unterstellte allgemeine Krankensammelstelle eingerichtet, in der mir auch Gelegenheit zu mehrtägiger Beobachtung Psychotischer geschaffen war. Damit war die Möglichkeit gegeben, auch in den Zeiten größerer Kämpfe Geistesranke wenigstens eine Zeitlang zurückzuhalten. Mit den Truppenteilen, Truppenärzten, Vorgesetzten, Kameraden, bestand enge Verbindung. Das kam der fachärztlichen Bearbeitung aller der auffälligen Menschen zugute, bei denen der Psychiater um Rat gefragt wurde, und nicht zum wenigsten den vom Kriegsgericht der Division zugewiesenen Fällen. Es scheint mir aber für die kritische Betrachtung meiner Fälle wichtig, hier ausdrücklich zu vermerken¹⁾, daß sich unter den angezogenen Fällen keiner findet, gegen den ein kriegsgerichtliches Verfahren schwebte. Diese psychologische Komplikation wenigstens wollte ich angesichts der sonstigen Deutungsschwierig-

¹⁾ Z. B. im Hinblick auf Bunse, Die reaktiven Dämmerzustände und verwandte Störungen in ihrer Bedeutung als Kriegspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 41. 1918, wo sich unter den verarbeiteten Fällen sehr viele finden, bei denen ein Gerichtsverfahren anhängig war.

keiten vor allem ausscheiden. Bemerkt sei außerdem, daß hier nur von Psychosen, nicht von Neurosen, die Rede sein soll¹⁾).

Die Fälle wurden zwischen Ende 1914 und Ende 1915 gesammelt, also zu einer Zeit, in der die durchweg aktiven Regimenter der Division ein noch verhältnismäßig sehr gutes, auch noch nicht durch sehr langen Frontdienst zermürbtes Soldatenmaterial hatten²⁾).

Die Division stand in der angegebenen Zeitspanne im Mittelpunkt eines lebhaften, nie zur Ruhe kommenden Waldkrieges mit einer Reihe von großen erfolgreichen deutschen Angriffen und entsprechenden französischen Abwehrkämpfen. Soweit man bei den wenigen Fällen auf Zahlen einen Wert legen will, verteilen sich die zu der hier behandelten Psychosengruppe gerechneten Fälle in ihrem Zugang ziemlich gleichmäßig über das ganze Jahr. Allerdings kamen sie immer aus Situationen, in denen die Schreck- und Schockmomente reichlich gegeben waren. Einzeichnung der Ausbruchsorte der Psychosen in dem Divisionsabschnitt unter Heranziehung der zeitlichen Verteilung ergab, daß eine psychische Infektion von einer Psychose zur andern ausgeschlossen war.

Es ist gesagt worden, daß die äußeren Umstände, unter denen die Fälle beobachtet werden konnten, verhältnismäßig günstig lagen und es zuließen, gerade das Bild der frisch entstandenen Psychosen einigermaßen zu erfassen. Allerdings auch der Beginn der Beobachtung wenige Stunden nach dem Ausbruch der Psychose konnte nichts daran ändern, daß man trotzdem in einzelnen Fällen eine allererste Phase der Psychose nur aus dem Bericht kennenlernte, daß die Psychose sich schon zu einem neuen Bilde weiterentwickelt hatte. Die Möglichkeiten, die sich aus der Erfassung des Bildes der ganz frischen Psychosen ergaben, sollen im folgenden in erster Linie ausgenutzt werden. Darin, daß das verhältnismäßig gut gelang, soll auch das Besondere gesehen werden, das die Wiedergabe der Fälle trotz ihrer — etwa im Vergleiche zu der Kleistschen Publikation — kleinen Zahl rechtfertigt.

In dem, was danach kam, hatte ich natürlich sehr mit den Nachteilen der dicht an der Front vorgenommenen Beobachtung zu kämpfen. Auch bei mir brach oft der Zustand des Kranken oder der plötzliche Räumungsbefehl die Untersuchung ab; die übliche Bearbeitung der Vorgeschichte an der Hand objektiver Erhebungen war natürlich fast unmöglich. Ich habe mich bemüht, mein unmittelbar niedergelegtes Beobachtungsmaterial später zu ergänzen. Das war schon deshalb nötig, weil ohne einen Blick auf den weiteren Verlauf der Psychose und ihren Ausgang in einem Lazarett der Etappe oder der Heimat ihre Rubrizierung vielfach gar nicht möglich war.

¹⁾ Das Neurosenmaterial hat natürlich die Psychosen weit an Zahl übertroffen. Erfahrungen über frische Schreck-Neurosen werden höchstens in einigen Anmerkungen ganz allgemeinen Charakters mit herangezogen werden.

²⁾ Es wird zu zeigen sein, daß auch bei den Psychosen (genau wie bei den Neurosen) unter diesem Material psychopathische Vorgeschichten aller möglichen Variationen nicht fehlen. Immerhin wird man das Ausrücken in diesen Regimentern mit der Mobilmachung dahin deuten dürfen, daß erhebliche Anomalien bei den Leuten nicht vorhanden waren. Alle 7 Patienten, deren Krankengeschichten zunächst behandelt werden, sind mit Kriegsbeginn ins Feld gerückt.

Allerdings war dieser Blick auf das, was andere an den Kranken weiter zu beobachten hatten, in manchen Fällen nicht nötig. Ein Teil meiner Fälle ist nach kurzer Zeit, noch solange er in meiner Beobachtung stand, wieder gesund geworden, oder es ist zum mindesten die akute Psychose verschwunden. Damit scheint ein Umstand berührt, welcher die Bedeutung der Fälle über die bisher allein in Betracht gezogene Möglichkeit der rasch einsetzenden Beobachtung, m. a. W. über den Gesichtspunkt der von Anfang an möglichst vollständigen Krankengeschichten, vielleicht hinausführt. Bei diesem Teil der Psychosen fiel nicht bloß der Beginn, sondern auch das Ende in die Beobachtung. Nach dem Verschwinden der Psychose hatte man die Möglichkeit, entweder überhaupt den Menschen wie er zuvor war kennenzulernen, oder man konnte wenigstens durch das übliche Erfragen diesen früheren Menschen viel leichter erfassen, als das während der Psychose möglich war. Auf diesen allerdings nur wenigen Fällen, bei denen sehr rasch der Beginn der Beobachtung einsetzte, und die unter den Augen des Beobachters aus der Psychose erwachten, ruht das Hauptgewicht der Bearbeitung. Bei ihnen konnten auch ganz unmittelbar nach dem Erwachen, noch ehe die Einstellung auf Kranksein und Lazarett oder die Einflüsse der Umgebung (ungeschickte, suggestiv gehaltene Ausfrageversuche mit eingeschlossen!) wirksam geworden waren, noch ehe sich der Kranke selbst etwas zurechtgemacht haben konnte, die letzten Eindrücke und Erlebnisse vor der Psychose genau erfragt werden. Ebenso auch die psychische Verfassung im allgemeinen, Umfang und Art der regelmäßig vorhandenen Erinnerungstrübung, dabei, was so besonders wichtig erscheint, die Erinnerunginseln und endlich die subjektiven Eindrücke beim Erwachen. Man hatte so insbesondere auch die Möglichkeit, das Bild der akuten Psychose und ihre Inhalte auf etwaige Zusammenhänge mit den vorangegangenen Erlebnissen zu prüfen. In dem, wie mir scheint, wichtigsten Falle, dem Falle Gutherz, war es gerade die durch die Frontnähe bedingte genaue Feststellbarkeit der tatsächlichen, den Ausbruch der Psychose begleitenden Ereignisse, welche die besonders merkwürdigen Resultate zeitigte. Die Kranken dieser Gruppe hätten wahrscheinlich gar nicht mehr im Ausnahmezustand eine psychiatrische Beobachtungsstation in der Zone der Kriegslazarette erreicht. Einerlei, ob der alte Mensch, wie er vor dem Ausbruch der Psychose war, nach ihrem Ablauf vor uns stand, oder ob sich unmittelbar eine Neurose anschloß, als Psychosen kamen diese kurzdauernden Fälle zum Teile wenigstens weiter rückwärts nicht mehr zur Aufnahme. Und vielleicht darf man in diesem Ausfall in gewissem Maße einen qualitativen Unterschied meines Materials gegenüber dem der Kriegs- und vollends der Heimatlazarette sehen. Es wird darauf

bei dem gelegentlichen Streifen des Problems der Hysterisierung psychogener Psychosen zurückzukommen sein. Jedenfalls rechtfertigt es auch diese Zumischung eines weiter rückwärts nicht mehr in derselben Weise wie vorn faßbaren Bestandteils dieser Psychosengruppe, wenn über die Fälle trotz Kleinheit und Lückenhaftigkeit des Materials berichtet wird. Man wird in diesen hier in ihrem ganzen, wenn auch kurzen Verlauf gefaßten Psychosen Vorgänge sehen dürfen, die vielfach wenigstens dem entsprechen, was späterhin und weiter rückwärts als der bekannte Anamnesenbestandteil Granateinschlag und nachfolgende „Bewußtlosigkeit“ von mehreren Tagen auftrat, und man wird wohl weiter demnach schließen dürfen, daß dieser „Bewußtlosigkeit“ oft ein ziemlich kompliziertes psychotisches Zustandsbild entsprach¹⁾.

Es soll nun nicht meine Aufgabe sein, den andern Bearbeitungen, insbesondere Kleist, in der Aufteilung und klinischen Gliederung der Erscheinungsformen dieser Psychosen zu folgen. Kleist hat seine Fälle in die verschiedenen Zustandsbilder der Schreckpsychosen, in einfache Dämmerzustände, dämmerige Erregungszustände, ängstliche Delirien, das Zustandsbild der Halluzinose, in heitere, läppische und expansive Dämmerzustände aufgeteilt. Ohne Gewaltsamkeiten geht eine solche Aufteilung — worauf übrigens Kleist selbst hingewiesen hat — nicht ab²⁾, so notwendig es auch selbstverständlich ist, an ein solches Material, in dem kein Fall dem andern gleicht, jeder nach Mensch und Psychose ein Individuum für sich ist und seine individuellen Nuancen hat, ordnende Gesichtspunkte heranzutragen. Dementsprechend bei meinem Material zu verfahren, verbietet die kleine Zahl.

So soll ein wesentlicher Teil der Arbeit nicht die Bildung von Gruppen sein, bei denen das absolut Individuelle des einzelnen Falles zugunsten des relativ Individuellen zurücktreten muß, sondern es werden zunächst einige wenige Einzelfälle herausgestellt, deren jeder mit der Gesamtheit der beim Ablauf des Geschehens wirksam gewordenen Faktoren innerer und äußerer Art gewissermaßen als Repräsentant einer Unterform der bearbeiteten Psychosengruppe gelten soll. Mit diesen wenigen ausführlich wiedergegebenen Fällen wird in erster Linie bezweckt, Material zum Werden solcher Psychosen beizutragen. Andere kürzer gefaßte oder nur in Ausschnitten wiedergegebene Fälle sollen erwähnenswerte

¹⁾ Diese Annahme erweitert noch etwas die Auffassung, mit welcher Gaupp der Tendenz, in der angegebenen „Bewußtlosigkeit“ den Ausdruck einer organischen Hirnschädigung zu sehen, entgegentrat. Es heißt in dem Referat über Kriegsneurosen (erstattet auf der gemeinsamen Kriegstagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte und des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München am 22.IX. 1916 und veröffentlicht in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 34. 1916): „Es ist also voreilig, die meist behauptete Bewußtlosigkeit von Stunden, Tagen oder gar Wochen als sicheren Beweis einer Hirnerschütterung anzusehen. Es handelt sich in der Regel um eine psychogene Ohnmacht und nachfolgenden Stupor, um seelischen Schock . . .“

²⁾ Ein anderes Beispiel dafür sind die sechs Untergruppen, in die Bunse (s. oben Anm. S. 290) die Gruppe der „psychogenen und reaktiven Seelenstörungen von der Form hysterischer Dämmerzustände“ zerfallen läßt.

Einzelheiten zu den Zustandsbildern solcher Psychosen liefern und hier allerdings die früheren Versuche zu Gruppenbildungen ergänzen¹⁾).

Die Auswahl der Schreckpsychosen geschieht bei Kleist durch den Befund des nichtorganischen, aber psychogenen Zustandsbildes der akuten Psychose und durch den Nachweis, daß die Situation, in der die Psychose entstand, die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Schreckwirkung in sich trug; wo es anging, unter Verwertung der eigenen Angaben des Erkrankten²⁾. Hier sind aber tatsächlich, wie Bonhoeffer meint, die „pathogenetischen Verhältnisse“ hinsichtlich des Schreckerlebnisses nicht eindeutig. Bonhoeffer legt Wert darauf, daß es sich bei den Kleistschen Fällen fast stets „um Summation vorausgegangener Gemüterschütterung und um angestaute erwartungs- bzw. angstvolle Spannung“ handelt. „Der Hergang ist also viel komplizierter, als bei der einfachen Schreckwirkung eines plötzlichen oder mehrerer schnell aufeinander folgender unerwarteter Erlebnisse.“ Für Bonhoeffer ist das der Ausgangspunkt der Annahme, daß die fortgesetzte Spannung „wohl fast stets mit mehr oder weniger lebhaften Wunscherregungen einhergehen wird, den Schreck verursachenden Erlebnissen ferne zu sein“. Aber noch von einer anderen Seite her wird die Eindeutigkeit sehr zweifelhaft. Man sehe bei Kleist, daß „die Schreckerlebnisse, an die sich in 34 Fällen Schreckpsychosen anschlossen“, 27 mal nahe einschlagende Granaten, Minen, Fliegerbomben, Trommelfeuer, Verschüttungen, Minensprengungen waren. Also durchweg bestand die Möglichkeit der mechanischen Schädi-

¹⁾ Es ist ganz selbstverständlich, daß mit der Menge des Materials die Möglichkeit, bestimmte Anschauungen über Entstehung, Verlauf, Zustandsbilder usw. herauszuarbeiten und zu erweisen, wächst; aber es scheint doch gerade hier berechtigt, die Frage der Beweiskraftigkeit des kleinen Materials prinzipiell zu streifen, weil die Beschränktheit des Materials eigentlich unlösbar mit den Vorzügen seiner Gewinnung zusammenfällt. Das Kriegslazarett mit seiner psychiatrischen Station hatte den größeren Sektor der Front zur Verfügung und damit die größere Menge von Einzelfällen, aber dem Sektor entsprach der längere Zwischenraum zwischen Psychosenausbruch und Beobachtungsbeginn. Die Beobachtung in der Krankensammelstelle des Divisionsstabsquartiers war dicht an die Front gerückt, verkürzte jenen Abstand beträchtlich, konnte damit ihrem Material einen speziellen Wert verschaffen, aber dementsprechend war der so psychiatrisch versorgte Frontabschnitt und mit ihm der Zugang von einschlägigen Fällen klein. Sinn hat die Beschäftigung mit dem hier verwendeten Material nur, wenn anerkannt wird, daß herausgearbeitete Symptomverkopplungen, Zustandsbilder und namentlich Zusammenhänge und Abläufe der allerverschiedensten Art jeweils als Paradigmata für Massen angesehen werden können und nicht lediglich für den Einzelfall gelten, an dem sie gewonnen sind.

²⁾ Bei Bonhoeffer heißt es: „Fast allen mitgeteilten Fällen Kleists haftet der Mangel an, daß objektive Angaben über den Emotionshergang und seine nächsten Folgen fehlen. Fast ausnahmslos liegen bloß die Angaben der Pat. selbst vor. Wie unsicher diese oft bei den aus der Erregung des Gefechts Gekommenen sind, und mit welcher Vorsicht sie aufzunehmen sind, ist bekannt.“

gung. Und auch in meinen hier angezogenen, teils ausführlich wiedergegebenen, teils summarisch verwerteten Fällen widersprach in keinem Fall die Situation des Psychosenausbruchs der Möglichkeit mechanischer Alteration. So ist für Kleist auch das Verhältnis der Schreckwirkung zu einer gleichzeitigen mechanischen Schädigung „eine schwierige Frage“. Wenn sich bei seinen Fällen auch nie Schädelverletzungen oder Herdsymptome von seiten des Gehirns fanden, so war doch 6 mal eine Trommelfellzerreißung oder eine andere Ohrschädigung durch Luftdruck oder Knall vorhanden gewesen. Wesentlich ist Kleists Feststellung: „Das gesamte Zustandsbild kann jedoch angesichts der symptomatologischen Eigenheiten — elektive Störungen der Vorstellungstätigkeit und Beweglichkeit, einförmige, durch ein Erlebnis bestimmte Sinnestäuschungen, hysterische Zeichen — nicht Folge mechanischer oder toxischer Gehirnschädigung sein. Wenn die Symptomatologie das auch nicht für jeden einzelnen Fall zu beweisen vermag, so wiegt um so schwerer, daß bei den über tausend frischen Gehirnverletzungen, die ich im Felde gesehen habe, auch nicht einmal eine Psychose mit den erwähnten Merkmalen vorgekommen ist.“ Also das Zustandsbild ist ausschlaggebend.

Von neuem hakt hier Bonhoeffers Kritik ein. Sechs von Kleists ausführlich geschilderten Fällen scheinen ihm „echte Dämmerzustände organischen Charakters“ zu sein, keine Schreckpsychosen in seinem Sinne. Aber wiederum sind es für Bonhoeffer nicht organische Psychosen auf dem Boden einer mechanischen Schädigung, sondern diese echten organischen Dämmerzustände entstehen nach ihm durch eine der Schreckemotion eigene Neigung zu Bewußtseinsabspaltungen epileptoiden Charakters, wobei offen gelassen wird, ob dazu eine psychopathische Unterlage, vielleicht im speziellen eine vasomotorische Konstitution, erforderlich ist. Diese organischen Dämmerzustände sind für Bonhoeffer neben der bekannten Erscheinung von seiten der Psychomotilität und des Vasomotoriums und neben dem Bälz-schen Schreckstupor die nach Schreckemotion sicher beobachteten Schreckfolgen. Diese Dämmerzustände sind an sich — nimmt B. weiter an — von kurzer, wenige Tage nicht übersteigender Dauer, aber sie können hysterisiert werden. Was von Kleists Fällen nicht unter diese organischen Dämmerzustände und die Emotionsstuporen fällt, sind für B. hysterische Psychosen, bei deren Entstehung suggestive Vorstellungen, am wahrscheinlichsten Wünsche¹⁾,

¹⁾ „Der Wunsch, sich den Kriegsschrecken zu entziehen. Mitunter mag auch bloß der Wunsch, die stark empfundene körperliche oder geistige Einwirkung des schreckhaften Erlebnisses sensationell zum Ausdruck zu bringen, Beachtung zu erzwingen, das Mitempfinden zu wecken, der Wunsch, sich dem durch den Schreck ausgelösten Lähmungsgefühl hingeben zu können usw., wirksam sein.“

als krankheitsfixierende Vorstellungen wirksam gewesen sind. Diese Auffassung wendet sich ganz ausgesprochen gegen die Kleistsche Einstellung, welche der Wunschtheorie skeptisch gegenübersteht und die zwar die Bedeutung der Wünsche für Entstehung und Verlauf der nervösen und psychischen Schreckfolgen nicht unterschätzen will, aber betont, daß „vielen Kranken mit der Annahme von Wünschen als Krankheitsursache unrecht getan wird“¹⁾.

Es ist nun wichtig: sieht man sich die von Bonhoeffer ausgelesenen Fälle von Kleist an, so sind es solche, in deren Zustandsbildern in der Tat gewisse Züge, Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, Verworrenheit und dergl., nahelegen, an etwas „Organisches“ zu denken. Also wiederum Entscheidung in erster Linie nach dem Zustandsbilde. Aber wenn schon bei einem Teil der Fälle diesem organischen Charakter des psychischen Zustandsbildes in der Deutung Rechnung getragen wird, kann dann die mechanisch bedingte Kommutationspsychose völlig ausgeschlossen werden? Von den körperlichen Kommutations-symptomen ist nichts vermerkt, aber die Fälle kamen offenbar nicht frisch in Kleists Beobachtung; einer der von Bonhoeffer ausgewählten Fälle war sicher 8 Tage, andere mehrere Tage zuvor psychotisch geworden. Es will scheinen, als ob auch hier wieder in Bonhoeffers eigenem Versuch einer Auswertung der Kleistschen Fälle, die mangelnde „Eindeutigkeit der pathogenetischen Verhältnisse“ eingriffe, und so ist die Fragestellung, mit der man an neue Fälle herantritt, reichlich kompliziert. Sie kann noch weiter kompliziert werden, ja sie muß das, wenn man in den Problemen dieser Psychosen Boden unter die Füße bekommen soll. Kleist heißt seine Fälle „Schreckpsychosen“, er sieht als auslösende Ursache das akute Erschrecken, die Schreckalteration an, wenn auch „in allen diesen Fällen das auslösende Erlebnis das letzte Glied in einer Kette schreckenerregender Einflüsse ist“. In einem Teil der Fälle, bei dem eine Erinnerung an ein einzelnes Schreckerlebnis fehlte, nimmt K. an, daß entweder das auslösende Erlebnis in einen Erinnerungsverlust mit einbezogen wurde, oder aber daß lange fortgesetzte Beschießung ohne besonderes vereinzelt Schreckerlebnis die

¹⁾ Nach Aufzählung von Faktoren, die gegen die Wunschbeteiligung bei Entstehung der Psychosen sprechen (gute Frontleistungen vor der Psychose, Rückkehr ins Feld nach ihrem Ablauf, kurze Dauer der Psychosen) sagt Kleist ausdrücklich: „Meiner Ansicht nach sind Wunschfaktoren nicht nur in vielen Fällen nicht erweislich, sondern auch zur Erklärung unnötig. Das Schreckerlebnis hat wie jedes stark gemütsbewegende Erlebnis selbst eine suggestive Kraft, die zur Fixierung bzw. Verdrängung bestimmter mit dem Schreckerlebnis zusammenhängender Bewußtseinsinhalte zu führen vermag. Wenn es gelingt, durch hypnotische Suggestion Vorstellungen, Gefühle und andere Bewußtseinsinhalte zu fixieren, so wird man einem so tiefgreifenden Erlebnis wie dem Schreck eines Granateneinschlages, der Todesangst einer Verschüttung diese Kraft nicht absprechen können.“

Psychose verursacht hat. Nun kann unter dem „Schreck“ sich psychologisch recht Verschiedenartiges zusammenfinden. Dem wenigstens mit ein paar Worten nachzugehen, scheint deshalb nötig, weil hier jenes ebenfalls in der Kleist-Bonhoefferschen Auseinandersetzung auftauchende, oben schon gestreifte Problem: psychogen oder im engeren Sinne hysterisch, einhakt. Im Gegensatz zu Kleist, der ja ausdrücklich die Wunschtheorie sehr einschränkt, sieht Bonhoeffer, wie schon gesagt wurde, in der Mehrzahl der Kleistschen Fälle — das heißt in den „nicht organischen“ — hysterische Psychosen. Außer den eben referierten Wunschfaktoren schließt er die im gleichen Sinne gehende Wirkung von Befürchtungen nicht völlig aus; wenigstens meint er, daß „die Behauptung, daß Befürchtungen eine ähnliche Bedeutung haben, nicht ohne Kenntnis des Einzelfalles zu widerlegen sei“¹⁾. Nun haben diese Alterationen, das Erschrecken über etwas, das dem Betroffenen selbst zustößt, denn so ist ja doch der Schreck in diesem allgemeinen Sinne gemeint, und die Befürchtung einen ausgesprochen egozentrischen Charakter. Wenn weiter bei 7 von Kleists 34 Fällen, die nach den Schreckerlebnissen statistisch gegliedert wurden, „feindlicher Sturmangriff mit Einbruch des Feindes in die Stellung“ und „Überfall auf Horchposten“ genannt sind, so kann man sich fragen, ob hier der Schreck nicht recht stark die besondere Nuance der Angst an sich gehabt hat. Dem gegenüber gibt es aber auch noch ein Erschrecken, das die Alteration über ein Mißgeschick, das einem andern zustößt, zum Hauptinhalt hat. Hier sei mit Rücksicht auf die folgenden Fälle der Kameradentod genannt. Es soll im Hinblick auf die weiteren Ausführungen Wert auf die Möglichkeit eines, wenn man so will, altruistischen, von eigenen Sicherheitswünschen weit ab liegenden plötzlichen und intensiven Erschreckens gelegt werden²⁾.

Damit sind die Unterlagen für die ersten der als Beispiele zu gebenden Fälle geschaffen. Auf Grund der gefundenen psychologischen Uneinheitlichkeit des „Schrecks“ ist es wohl zweckmäßig, die hier behandelten Psychosen mit einer allgemeineren Bezeichnung Schockpsychosen zu nennen, wobei Schock als psychischer Schock gemeint ist³⁾.

¹⁾ Den von Kleist dafür aus der Selbstbeobachtung eines Kollegen gebrachten Beweis für die Wirkung der Befürchtungen lehnt Bonhoeffer allerdings ab.

²⁾ Selbstverständlich kann nicht geleugnet werden, daß auch der Weg vom Kameradentod zum Wunsch der eigenen Sicherheit konstruiert werden kann. Aber einmal ist wichtig, daß es sich im folgenden nur um Fälle mit einem recht raschen Umsetzen des affekterfüllten Eindrucks in die Psychose handelt. Außerdem kann in solchen Fällen sehr wohl auch ein die eigene Sicherheit hintanzetzender Wunsch, Hilfeleistung, Leichenbergung und dgl., die erste Reaktion sein.

³⁾ Es wird an einzelnen Stellen noch besonders darauf hingewiesen werden, soll aber hier schon generell vermerkt sein, daß bei sämtlichen folgenden — ausführlich oder nur bruchstückweise wiedergegebenen — Fällen, die, es sei wieder-

Musk. Gutherz¹⁾, 21 Jahre alt.

Als „akute Psychose“ eingeliefert. Der Truppenarzt vermerkt dazu: Wird aus vorderer Stellung mit einem Erregungszustand zurückgebracht (Schreckpsychose, sein Unteroffizier soll durch eine Granate neben ihm verwundet sein). Fragen werden nicht beantwortet, über Ort und Zeit ist G. nicht orientiert; mäßige motorische Unruhe.

Bei der Aufnahme: Nimmt von nichts Notiz, irrt im Zimmer umher, erhobener Zeigefinger. Keine Angst. „Also hier ist's nicht ganz recht, jetzt muß ich aufpassen. Der Unteroffizier Hildenwein, ich hab gesagt, der Baum steht nicht gut, da hast du nicht geglaubt, jetzt hast du was abgekriegt, den Baum mach ich heut noch weg, das Gewehr ist kaputt geschlagen, alles ist Schaden, jedenfalls fang ich an mit zu arbeiten, die Sappe, die ist auch zugeschossen, die muß ich auch aufarbeiten, bloß fehlt mir alles. Es wackelt alles, der Baum, alles kaput, wo fang ich nur an. Mein Gewehr, der Franzmann kommt heute, schwer geschossen hat er, jetzt muß ich bloß aufpassen, jetzt ist er ruhig, jetzt wo kommt er, alles fehlt, ich kann bloß nichts machen, Gewehr ist kaputt und Feldflasche, mit dem blödsinnigen Geschoß, so viele sind gekommen, also ist es jedenfalls nicht recht hier, da muß doch meine Blende kommen, alle sind weg, alle zugeschüttet, arbeiten kann ich noch, aber ich muß doch beobachten — ich lade eine schwere Mine ab, das ist egal, was kann ich arbeiten, nichts ist da . . .“ Er spricht so in Absätzen, daß ein lückenloses Nachschreiben möglich ist. Wiederholungen von da ab. Ton des halbgemurmelten Selbstgesprächs. Immer auf der Stelle hin und her; tastet und sondiert herum, nimmt einmal einen Fetzen Papier, sonst nichts. Nimmt nicht bloß spontan nicht Notiz von der Umgebung, reagiert auch nicht auf Anrede.

Der „Hildenwein“ kehrt immer wieder und sein Verschwundensein. — In seinen Reden kommt: er will an den Hildenwein schreiben. Man gibt ihm Bleistift und Block. Nimmt alles richtig zur Hand, schreibt, ziemlich konzentriert dabei, holt sich vom Boden Papier als Unterlage für die Hand. Diese Unterlage ist zufällig eine leere Postkarte, auf die er die Adresse „Unteroffizier Hildenwein, 8. Komp.“ schreibt. Auf den Zettel schreibt er: „Hildenwein, ich kann Dich nicht finden, ich trage jetzt schwere Minen“. — Man kann sich auch weiterhin gar nicht mit ihm in Beziehung setzen. Nachdem er den Satz geschrieben hat, legt er plötzlich Block und Bleistift weg und fährt in dem früheren Gebaren und Reden fort²⁾.

holt, zu allermeist wenige Stunden nach Ausbruch der Psychose in die Beobachtung kamen, die körperlichen Symptome der Kommotion fehlten. Wenigstens fehlte alles, was herkömmlicherweise zu diesen Kommotionssymptomen gerechnet wird. Über Fehlen und Vorhandensein besonders feiner organisch-neurologischer Anomalien, wie sie von Aschaffenburg und anderen geschildert wurden, kann nichts ausgesagt werden. Selbstverständlich fehlten auch Kopfverletzungen, Kontusionen und dgl. Von den psychischen Erscheinungen schlossen schwere Benommenheit, Andeutungen des Korsakoffschen Symptomenkomplexes, überhaupt Symptome, die von vornherein den Verdacht einer organischen Schädigung nahelegten, die Aufnahme der Fälle in diese Kasuistik aus. — Den Krankengeschichtsnotizen merkt man natürlich vielfach die äußeren Schwierigkeiten, unter denen sie gewonnen sind, an. Anfangs konnte ich nur unter ganz primitiven Verhältnissen meine Notizen sammeln. Später beanspruchten an und nach den Kampftagen auch eine Reihe anderer Aufgaben Zeit und Arbeitskraft.

¹⁾ Alle Namen sind Decknamen.

²⁾ In den Notizen findet sich noch eine unmittelbar nach der ersten Untersuchung niedergelegte Bemerkung darüber, daß in diesem Falle das „Theatralische“, das sonst bei diesen Psychosen in der Form der übertriebenen, affektierten

Totale Analgesie an Extremitäten und Gesicht. Nadel tief in Nase, Wangen, Fingerspitzen ohne Reaktion einsteckbar. Aber Cornealreflex vorhanden.

Am andern Morgen meldet er sich als „aufgewacht“. Es gehe ihm wieder gut, nur ganz schlapp, im rechten Ohr verspüre er Schmerzen, 6 Tage war er vorn in Stellung. Am letzten Tag Angriff der Franzosen mit schwerer Artillerie. Eine Granate schlug ein in den Baum, neben dem er stand, es warf ihn vom Podest in den Graben. Dann war alles so verwirrt im Kopfe. Er lief durch den Graben, kam an den Unterstand, dort wartete er, wie lange, weiß er nicht, die Offiziere schickten ihn weg; dann war „Schluß“. Im Kopf war es, wie wenn „das Gehirn wackelte“. Von da ab weiß er nichts mehr bis zum Erwachen am Morgen. Er schätzt die Zeit vom Granateinschlag bis Eintritt der Bewußtlosigkeit auf „eine Stunde“. Verwirrt war er schon vorher. Er weiß noch, daß er auf das Bein fiel, mit dem Kopf schlug er nicht an, er streifte nur die Grabenwand. Nach seiner Darstellung ist ein Kopftrauma auszuschließen. Beim Erwachen merkte er, daß er nicht mehr in Stellung ist, fragte, ob er wieder in Stellung könnte, meinte, er sei in Ch.¹⁾ oder so wo. Dann erst erfuhr er, wo er ist. — Es fiel auf, daß er spontan kein Wort von dem Unteroffizier Hildenwein sagte. Auf Fragen wußte er, daß der andere links von ihm stand, aber er hatte keine Ahnung davon, daß dem etwas passiert sein sollte. Er meinte, sich zu erinnern, daß der andere von ihm weggegangen war, ehe die Granate in den Baum schlug.

Nach dem, was er nun hörte, erkundigte er sich andern Tages selbst bei der Truppe und erfuhr, daß der Unteroffizier Hildenwein tatsächlich verwundet worden war. Eine Erinnerung an dieses Ereignis war bei ihm nicht wieder herauszuholen. — Er erweist sich als ein stiller, ordentlicher Mensch, an dem höchstens etwas Verdöstes und Gleichgültiges auffällt. Jedenfalls fehlen alle neurasthenischen und alle hysterischen Züge. Er bleibt so, wie er am Tage des Erwachens ist. Seine Klagen waren in den ersten Tagen lediglich, daß er sich etwas „schlapp in den Knochen“ fühle. Nach 14 Tagen Erholung geht er wieder zu seiner Kompagnie in den Wald. — Auch seine Angaben zur Lebensgeschichte ergeben gar nichts von irgendwelchen nervösen Zügen; nichts weist auf eine hysterische Veranlagung hin; er ist Holzhauer, Rekrut von 1914, wurde im Januar 1915 am rechten Bein verwundet und war am 1. Mai wieder zur Kompagnie gekommen. An das Artillerief Feuer habe er sich „nie gekehrt“. Er war fast ständig in der vorderen Stellung, bis er Ende Juli mit der Schreckpsychose zur Beobachtung kam.

Da ich mich mit dem Truppenarzt über G. besprochen hatte, so wäre ich davon in Kenntnis gesetzt worden, wenn er weiterhin versagt hätte. 2¹/₂ Jahre später hatte der Ersatztruppenteil nur die Krankenblätter über die erwähnte Beinverwundung vom Jan. 1915.

Der Fall Gutherz ist an die Spitze gestellt, weil bei ihm der ganze Ablauf der Psychose mit allen Einzelheiten bis zum Erwachen genau beobachtet werden konnte, und weil er mit seinen eigentümlichen Beziehungen zwischen dem Hauptinhalt der Psychose und einem objektiv

Ausdrucksgeste sich zeigt, in einem andern Sinne sehr sinnfällig hervortritt: G. erzählte, was er tat, als Selbstgespräch („ich habe kein Handwerkszeug, also werde ich eine Mine ausladen — ich kann jetzt nur die andere Sappe ausgraben“ usw.), gewissermaßen an Stelle der tatsächlich fehlenden Handlungen; es sind nicht bloß Begleitgespräche, was er sagt, sondern Erklärungen seiner symbolischen Handlungen.

¹⁾ Ein Ruhequartier seines Regimentes.

festgestellten Erlebnis unmittelbar vor ihrem Einsetzen besonders dringlich zum Versuche einer Analyse auffordert.

Die akute Psychose trifft einen 21 Jahre alten Menschen, bei dem alle psychopathischen Züge in der Vorgeschichte offenbar fehlen. Er war mit Kriegsausbruch eingerückt, wegen Verwundung vom Januar bis Mai 15 in der Heimat behandelt worden¹⁾, und hatte beim Ausbruch der Psychose wieder zwei Monate in der Front gestanden. Ihm selbst waren alle subjektiven Erschöpfungserscheinungen fremd gewesen. „An das Artilleriefeuer hatte er sich nie gekehrt.“ Während eines Angriffs des Gegners bediente er ein eingebautes M.G. Die Granate schlägt in einen Baum zunächst seinem M.G. Er wird in den Graben geworfen. Eine Verletzung, insbesondere ein Kopftrauma, kann nach seiner Beschreibung ausgeschlossen werden. Er weiß noch, wie er zurücklief und weggeschickt wurde. Dann erst war „Schluß“ mit der Erinnerung. Man weiß aus der Notiz des Truppenarztes, daß er da schon nicht orientiert und in einer motorischen Unruhe war.

Beim Beginn der Beobachtung, wenige Stunden nach dem Ausbruch der Psychose, lebt er in einer völlig verschobenen Situation ohne jede Angst, ohne eine Beeinflussungsmöglichkeit; nach außen spielt er das wohl bekannte und oft beschriebene Schützengrabenspiel²⁾. Es ist allerdings nicht unmittelbar einer der sonst zumeist in allerlei Abwandlungen sich präsentierenden Kämpfe mit Gewe rhantierungen, Handgranatenschwenken und Schlachtrufen aller Art; was G. vorführt, ist vielmehr die den Kampf begleitende Grabenarbeit. Ist so das „Theatralische“ im Ganzen unverkennbar, so hat sich schon unmittelbar bei der Beobachtung eine auch sonst beobachtete Besonderheit des „Theaters“ sehr aufgedrängt. Wohl war G. ganz losgelöst von der realen Umgebung, aber was er sagte, war doch ganz deutlich auf diese Umgebung berechnet. Da die Handlungen nur unvollkommen kundtaten, was sie bedeuteten, so mußte das gesprochene Wort hier ergänzend und ausmalend eingreifen. Das Ende des Ausnahmezustandes ist nicht ganz exakt erfaßt. Die Nacht ist dazwischen. Am Morgen meldet sich G. als aufgewacht. Dieses Erwachen aus dem Ausnahmezustand wird im folgenden in verschiedenen Typen vorgeführt werden können. Hier war das Herumhantieren in den Schlaf übergegangen, und offenbar aus diesem heraus erfolgte das Erwachen; ziemlich rasch, einige orientierende Fragen, nachdem er erst meinte, im Ruhequartier seines Truppenteils zu sein, und G. war im Bilde.

¹⁾ Die eigenen Angaben stimmen mit den später vom Ersatztruppenteil überlassenen Krankenblättern überein.

²⁾ „Spiel“, „Berechnung“ u. a. natürlich immer im Sinne des psychologischen Mechanismus des Ausnahmezustands gemeint, nicht als Spiel und Berechnung des Simulanten.

Im allgemeinen etwas still und indifferent, ohne alle neurasthenische, psychopatische oder hysterische Züge, dabei aber willig und an der Klarlegung seines Zustandes interessiert war G. ein Mensch, dessen Angaben man durchaus Glauben schenken konnte, und an diesen Angaben fiel eines auf: in dem Ausnahmezustand spielte der Unteroffizier Hildenwein eine ganz besondere Rolle. Über den Hildenwein ging ja auch der einzige kurze Konnex mit der Umgebung, als er Schreibzeug annahm, um dem H. zu schreiben. Zwar war von einem besonderen Schicksale Hildenweins nichts den Reden zu entnehmen; aber die wiederholten Einflechtungen, daß H. verschwunden¹⁾ sei, die kurze Notiz auf dem Zettel: „Hildenwein ich kann Dich nicht finden“ deuteten eine bestimmte Richtung an. Als man mit dem erwachten G. sprach, da war von Hildenwein keine Rede mehr. Spontan wurde er von G. nicht genannt, und auf die nebenbei gestellte Frage, ob er wohl wisse, wo sein Gruppenführer Hildenwein sei, da kam die Antwort, der sei weggegangen gewesen, ehe die Granate in den Baum schlug, in so sachlichem, gleichgültigem Tone, daß man nicht an der völligen Aufrichtigkeit dieser Meinung zweifeln konnte. Nicht weniger ehrlich war das Erstaunen, als G. nun bei Erkundigungen die Verwundung H.s erfuhr. Auch dadurch wurde die Erinnerung an die Vorgänge beim Granateinschlag nicht im geringsten erweitert²⁾.

Vor der weiteren Zergliederung sei der zweite Fall eingeschaltet.

Res. Hochstätter, 24 Jahre alt.

Mit akuter Schreckpsychose nach Mineneinschlag aus dem Walde eingeliefert.

Schwerer Verwirrheitszustand. Motorische Unruhe, wenn auch verhalten; zielloses Umherdrängen, aber lenkbar. Drängt namentlich zu Tür und Fenster. Etwas verstörter Ausdruck, aber keine Angst, Murmeln, nur wenige Worte; von einem Ulanen — daß er in den Wald müsse —, von einer Mine. Schwer ansprechbar. Er ist abgelenkt; das zeigt sein eigentümlich suchender Blick, der immer wieder zum Himmel gerichtet ist. Nach dem Inhalt seiner spontanen Bemerkungen spielt hier ganz offenbar eine daherfliegende Mine mit. Wenn man ihn zu einer Antwort oder einer sprachlichen Reaktion überhaupt fixieren kann, dann sind es immer abgehackte Laute, er spricht nie ein Wort auf einmal ganz aus (Hoch . . . Hochstätter, drei . . . dreißig); eigentlich nur die paar Worte vom Ulanen, dem Walde, der Mine werden korrekt ausgesprochen. Seinen Namen nennt er, auch seinen Vornamen. Die Orientierung ist gestört. Zeitlich kommt auf die Monatsfrage „der dritte“ (tats. Mai), auf die Jahresfrage: „vierz . . .“ (tats. 1915, nicht

¹⁾ Es ist vielleicht für die Analyse ganz wichtig, daß in den allerersten Bemerkungen H. „was abgekriegt“ hatte und danach erst lediglich „verschwunden“ war.

²⁾ Es ist absichtlich neben der durchsichtigen Unkompliziertheit des Mannes seine Glaubwürdigkeit betont worden. Man kommt bei der Analyse solcher Fälle nicht um dieses heikle Problem herum, und man ist leicht geneigt, die Unglaubwürdigkeit da einzuschalten, wo das Bild verwickelt wird, ohne daß dem anders als wiederum mit subjektiv orientierten Meinungen entgegenzutreten wäre. Gutherz gegenüber entwickelte sich unmittelbar unter der Beobachtung die Überzeugung, daß man ihm glauben kann.

1914), auf die anderen Zeitorientierungsfragen keine Antwort. Örtlich: „Hütte“; bei wiederholter Frage mit einem erstaunten Blicke „aber nicht meine Hütte“. Mehr ist nicht herauszuholen. Er ist nicht ganz im unklaren, was vorgekommen ist. So kommt auf die Frage, ob zu Fuß gekommen „Auto, Auto“. Er gibt auch einmal an „gestern in der Sappe“. Was passiert ist, dazu sind nur Bruchstücke zusammenzusuchen; eine Mine sei in die Sappe, er müsse hinaus, müsse einen Ulanen holen, der sei neben ihm draußen gewesen, er sei neben ihm gestanden und sei „dann umgefallen“. — Die Exploration ist immer wieder durch ein erregtes Nach-dem-Himmel-deuten „da“ unterbrochen; „Mine“, kommt einmal auf die Frage, was denn da sei.

Bei der Frage, was Ref. sei, fällt auf, daß dem „Arzt“ ein langes, scheinbar verständnisloses Anstarren voranging. Die weitere Prüfung ergibt auch tatsächlich Andeutungen von Ganservorbeireden. Ein paar Gegenstände werden richtig bezeichnet; dann kommt bei einem Messer erst das anscheinend verständnislose Starren, dann etwas theatralisch ausgeführte Schneidebewegungen, dann „schneid . . . schneid . . . , Mess . . . Mess . . . Messer“. Ähnlich bei kleinen Zahlenaufgaben; einige werden nicht gelöst, einige richtig, einige falsch beantwortet. Z. B. (6×6 ?) „Dreiß . . . Dreiß . . .“.

Seinen Namen schreibt er mit abgesetzten Buchstaben unter Besinnen. Auch bei der Rote-Kreuzfahne bringt man erst nach langem Bemühen heraus, daß das ein Kreuz ist und daß seine Farbe rot ist. Andererseits ist besonders auffällig, wie er ganz plötzlich einen sehr unbedeutenden und flüchtigen Eindruck erfaßt. Sein Gehaben und Murmeln von der Mine ist mit einemmal unterbrochen, „da fährt ein Auto“. Man hat Mühe festzustellen, daß ganz in der Ferne auf einer Landstraße, kaum bemerkbar, ein Auto vorbeigesaust ist. Im selben Moment fast hat er aber auch schon wieder sein Herumhantieren und das Minensuchen aufgenommen.

Im akuten Zustande abbefördert.

Im aufnehmenden Kriegslazarett fiel er durch Unruhe, unartikulierte Laute und ruckartig kreisende Kopfbewegungen auf. Es heißt im Krankenblatt: „sinnlose Antworten. Beim Vorzeigen einer Fünfehnpfennigmarke keine Antwort. Beim Vorzeigen einer Zehnpfennigmarke Antwort blau. Zuruf: Blut; Antwort rot: Gras; Antwort: blau. Zuruf: Himmel; Antwort: weiß“. Es ist dann gesagt, daß er „vom nächsten Tage ab besonnen und orientiert war. Er erzählte, es sei ein großer Angriff gewesen, der Nachbar fiel; von da ab weiß er nichts mehr“.

Nach dem Erwachen machte H. noch einen scheuen, ängstlichen Eindruck und zeigte Lidflattern. Er wurde heimatwärts abbefördert. Mehrere Monate war er in Behandlung. Er war depressiv, ängstlich, und hatte einen starken Tremor des rechten Armes. Auch ein leichter Schütteltremor des Kopfes bildete sich aus, und ständig war eine beträchtliche Körperunruhe zu beobachten. Er wurde als weich und im Affekt haltlos bezeichnet. Allmählich besserte er sich, kam aber von einem Heimaturlaub verschlimmert zurück und wurde nach einiger Zeit zu leichtem Arbeitsdienst an die Truppe abgegeben. Dort bewährte er sich nicht und wurde Anfang 1916 ausgemustert.

Bei Hochstätter besitzt man zur Frage der persönlichen Artung nur die Auskunft der Heimatbehörde, daß nichts von früheren Nervenkrankheiten bekannt ist. Das besagt natürlich nicht viel; es läßt höchstens grobe, sinnfällige Störungen ausschließen. In welchem Umfang der Mineneinschlag mechanisch wirken konnte, weiß man nicht. Jedenfalls fehlten bei der sehr bald nach dem Ausbruch der Psychose erfolgten Untersuchung auch hier die Kommotionerscheinungen. In dem Aus-

nahmezustand war wieder das Verdrängen der tatsächlichen Situation, ein Sichsperrn gegen die von dieser herkommenden Einwirkungen und das Weiterhantieren in der Grabensituation — wenigstens in Andeutungen — das Kennzeichnendste. Allerdings war es weder das sachliche Hantieren, das bei Gutherz so eindrucksvoll war, noch die Aufregung des Kampfes, was Hochstätter vorführte. Ohne eigentlich Angst zu zeigen, hatte der Mann etwas Verstörtes in seiner Art, und die Grabenbeschäftigung vergegenwärtigte denn auch einen Moment ganz besonderer und aufregender Spannung, nämlich das Beobachten der daherfliegenden Mine, eine Beobachtung, die deswegen einen so ganz besonders spannenden Charakter hatte, weil sie mit dem Abschätzen der Einschlagstelle und den entsprechenden Maßnahmen zur eigenen Sicherheit einherging¹⁾. Die unruhige Verstörtheit war in dem Bilde Hochstätters nicht bloß auf die Minenbeobachtung zurückzuführen, wieder war es ein Kamerad, von dem er immerzu redete und den er holen wollte²⁾. Nach dem ganzen Gebaren, zusammen mit den paar abgerissenen Redebrocken, konnte man schließen, daß Mine und Ulan einen affektbetonten Zusammenhang hatten, und daß der Ulan „umgefallen“ war.

Es waren weiter bei den Reaktionen auf Fragen Andeutungen von Vorbeireden im Sinne eines Ganserzustandes zu beobachten. Das war offenbar auch nach den kurzen Krankenblattnotizen noch in dem erst-aufnehmenden Kriegslazarett der Fall. Wichtiger in dem hier behandelten Zusammenhange ist, daß H. in diesem Lazarett zu sich kam. Das war am 3. oder 4. Tage nach Ausbruch der Psychose, da H. damals aus äußeren Gründen von der Krankensammelstelle rasch hatte weitergeleitet werden müssen. Mit einem Male wurde er klar, mindestens aber über Nacht. Und nach diesem Erwachen gab er an: Es war ein

¹⁾ Bei den nervösen Erschöpfungszuständen in der Front spielte die Einstellung zu den verschiedenen Beschießungsformen immer eine große Rolle, ohne daß auch hier Einheitliches zu beobachten gewesen wäre. Über die Unerträglichkeit der Spannung, welche die lange Pause zwischen Abschluß und Einschlag bei der Beschießung durch schwere Artillerie mit sich brachte, wurde häufig geklagt. Als dann aber der „Bumratsch“ auftrat, ein kleinkalibriges Geschütz, das auf nahe Entfernung schoß, und bei dem sich Abschluß und Einschlag unmittelbar folgten (daher die Bezeichnung: Bum = Abschluß, Ratsch = Einschlag), da wurde von manchen gerade das Fehlen jener Pause als besonders zermürend bezeichnet. Als die Minen aufkamen (sie spielten in den Kämpfen des Argonnerwaldes eine besondere Rolle), da trat zu dem passiven Erwarten oder Indeckunggehen die Beobachtung der fliegenden Mine, die Berechnung der Einschlagstelle und die Möglichkeit, sich dem Wirkungsbereich der Mine zu entziehen, und wieder wurde von nervös Erschöpften gerade dieses Beobachten und Abschätzen als etwas bezeichnet, „das nicht mehr auszuhalten war“.

²⁾ Daß es sich um einen Ulanen handelte, hing damit zusammen, daß damals das Kavallerieregiment der Division am Grabenkampfe teilnahm. Die Kavalleristen waren unter die Infanterietruppen verteilt worden.

Angriff, der Nachbar fiel, von da ab wisse er nichts mehr. Also auch hier wieder das Einsetzen der Amnesie mit dem Anblick des fallenden Kameraden. Ob die Amnesie vollkommen war, ob hier ganz die vereinzelten reproduzierbaren Eindrücke eines Augenblicks vermißt wurden, darüber gibt das summarisch gehaltene Krankenblatt keine Auskunft.

Den beiden Fällen Gutherz und Hochstätter ist gemeinsam, daß das Zustandsbild doch durchaus dem entspricht, was wir als psychogen¹⁾ anzusehen gewohnt sind. Hier soll ohne Zergliederung im einzelnen nur der nichtorganische Charakter herausgehoben werden. Dem entsprach, daß auch körperlich wenige Stunden nach Ausbruch der Psychosen alle Kommotionssymptome fehlten. Das ist wichtig; denn beide Psychosen brachen unter Verhältnissen aus, die recht wohl an eine mechanische Schädigung denken lassen könnten. G. war sogar von der Granate weggeschleudert worden, wenn er ja auch nicht sofort bewußtlos war. „Schluß“ war ja erst, als man ihn wegschickte.

Der Charakter des Zustandsbildes der akuten Psychosen legt es nahe, nach einem stark affektbetonten, schreck- oder alterationserfüllten Faktor als auslösender Ursache zu fahnden. Sieht man sich den Fall Gutherz darauf an, so drängt doch alles darauf hin, in der Verwundung des Gruppenführers ein solches wesentliches Moment zu sehen. Daß dieser Gruppenführer seinem Untergebenen nahestand, daß Gutherz an dem Unteroffizier hing, das kann man sicher sagen. Die Auffassung von der Verwundung des Freundes als psychischem Schockmoment wird dadurch gestützt, daß schon in dem Überweisungsschein aus der vorderen Linie steht: „Schockpsychose (sein Unteroffizier soll durch eine Granate neben ihm verwundet worden sein).“ Daß der Unteroffizier tatsächlich verwundet worden war, wurde festgestellt, und aus dem Überweisungsschreiben kann man schließen, daß G. schon in dem Stadium, als seine Gedanken sich verwirrten, als der „Schluß“ sich nahte, als er auf seine Umgebung schon einen psychotischen Eindruck machte, vor allem von dem Unteroffizier sprach.

Ist die Auffassung von dieser besonderen Wirkung der Verwundung des Freundes richtig, so ist in der Symptomatologie des Ausnahmezustandes und in dem Verhalten nach dem Erwachen Verschiedenes

¹⁾ Vgl. dazu u. a. auch die Arbeit von Birnbaum, Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 41. 1917. Die Probleme dieser kritischen Arbeit berühren sich an manchen Stellen mit den hier aufgeworfenen Fragen. Wenn Birnbaum erst einmal die Schaffung der einwandfreien, allgemeinen klinischen Grundlagen verlangt und danach erst auf brauchbare Ergebnisse bei der Durcharbeitung der psychogenen Störungen rechnet, so mag auch das als ein Beleg für die Berechtigung einer kasuistischen Mitteilung der Kriegsschockpsychosen angesehen werden.

bemerkenswert. In den Hantierungen des Dämmerzustandes ist der Unteroffizier nicht mehr bei Gutherz. Aber er ist nicht etwa verwundet, er ist bloß „verschwunden“. H. ist also in einer Art nicht mehr vorhanden, die nur die Spannung, wo er wohl ist, nicht aber die Erkenntnis, daß er verwundet ist, in sich schließt. In der Situation des Dämmerzustandes kann der Unteroffizier auch unversehrt wieder auftauchen. Wenn man also als richtig gelten läßt, daß die Verwundung des Unteroffiziers den Zustand ausgelöst hat, und daß im Dämmerzustand diese Verwundung in das die Hoffnung auf unversehrtes Wiedererscheinen offenlassende Verschwundensein verwandelt ist, so bliebe immer noch eine kritische Frage: ob man dann das Recht hat, in einer Verwundung des anderen ein so schwerwiegendes und -wirkendes Moment zu erblicken. Man darf aber dabei wohl nicht übersehen, daß es doch sehr zweifelhaft ist, ob G. das nur Verwundetsein erfaßt hat, ob bei ihm nicht die Verwundung den Eindruck, den Freund fallen zu sehen, ausgelöst hat. Man hat also vielleicht das Recht, zu sagen, daß im Dämmerzustand das Wissen um das Gefallensein sich in die Spannung des Verschwundenseins umgewandelt hat. Die ganzen Grabenhantierungen, in welche die Selbstgespräche über den Unteroffizier eingekleidet wurden, waren ganz deutlich nicht einer beliebigen Grabenarbeit, sondern der letztverlassenen Situation während des großen Angriffs entnommen. Dabei war ein erwähnenswerter Einzelzug, daß G. sozusagen völlig einsam „arbeitete“. Während sonst gerade die Gesten und Rufe der kampferfüllten Ausnahmezustände ein Zusammenarbeiten mit anderen vorspielten, Kameraden ermunterten oder um Hilfe riefen, war von dem bei G. keine Rede. Dieses Aufsichselbstangewiesensein trat bei der Beobachtung besonders eindrucksvoll hervor.

Es ist nun weiter sehr überraschend, daß nach dem Erwachen jede Erinnerung an Verwundung oder vermeintliches Fallen des Unteroffiziers verschwunden war. Die Gleichmütigkeit, mit der G. erzählte, der Gruppenführer sei schon von ihm weggegangen gewesen, ehe die Granate kam, die ihn umwarf, war ebenso echt wie die Verblüffung, als er hörte, der andere sei tatsächlich neben ihm verwundet worden.

Der Anblick der gefallenen Kameraden als letzte Erinnerung ist auch in der Literatur verschiedentlich erwähnt. Gegenüber dem hier gemachten Versuche, darin besondere ätiologische Beziehungen zu suchen, kann man immer den Einwand machen, daß schon ganz äußerlich, aus der Situation heraus gegeben, gerade dieser Anblick oft der letzte vor einer irgendwie ausgelösten Bewußtseinstrübung sein mußte. Aber der Fall Gutherz weist doch recht eindringlich darauf hin, daß hier unter Umständen ein tieferer, psychologischer Zusammenhang bestehen kann.

Der Fall Hochstätter ist viel weniger differenziert, ganz abgesehen davon, daß das Erwachen nicht selbst beobachtet werden konnte. Aber beim Vergleichen mit dem ersten Fall wird man sich hier doch auch entschließen können, in dem gefallenem Ulanen die wesentliche auslösende Ursache zu sehen. Auch hier haben wir ja die Einfügung des Kameraden in das Spiel des Ausnahmezustands, und mit aller Vorsicht kann man fragen, ob nicht die Umwandlung des Fallens des Kameraden in ein „Umfallen“ in der Richtung jener Verwandlung des vermeintlich gefallenem Gruppenführers in den bloß verschwundenen geht. Den exakten Beweis können solche psychologischen Zergliederungen natürlich nie bringen. Über Wahrscheinlichkeit und Plausibilität kommt man nicht hinaus, und völlig evident erscheinende psychologische Zusammenhänge brauchen nicht einmal für jenen Einzelfall tatsächlich zuzutreffen, aus dessen Betrachtung sie gewonnen sind. Man kann diesen Fällen gegenüber auch darauf abheben, daß die Psychosen in ihrem akuten Bilde lediglich die besondere Färbung, die besondere Inhaltsetzung von jenem letzten Eindruck her bekamen. Wenn man trotzdem an der anderen wesentlichen Rolle des Kameradentodes festhält, so besteht zum mindesten das Bedürfnis nach Klarheit darüber, was Besonderes denn jenen Eindruck noch ausgezeichnet hat, um ihm zu einer solchen Wirkung zu verhelfen.

Der Anblick des fallenden Kameraden an sich war doch, wenn einmal der Schock der ersten derartigen Erlebnisse überwunden war¹⁾, etwas so Häufiges, daß man damit allein bei der Erklärung der Psychose nicht durchkommt. Man wird davon auszugehen haben, daß entweder das Erlebnis selbst noch eine besondere Nuance der Affektbetonung an sich hatte, oder aber, daß die Verfassung des Mannes selbst in dem Augenblick des Ausbruches der Krankheit besonders psychosenbereit war, oder endlich, daß sich beides vereinigte²⁾.

Zu der besonderen Affektbetonung sei auf die vorhin herausgehobene Freundschaft zwischen Guthertz und seinem Gruppenführer ver-

¹⁾ Beide Fälle, ebenso die folgenden, waren zu lange an der Front, als daß eine solche Wirkung des ersten Erlebnisses eine Rolle hätte spielen können.

²⁾ Gaupp hat, zum Teil unter Bezugnahme auf ähnliche Erörterungen anderer Autoren, in dem Referate über Kriegsneurosen (vgl. S. 293) scharf die entsprechenden Fragestellungen herausgearbeitet. Er wollte für die Entscheidung darüber, ob es die besonderen äußeren Umstände sind, die es verschuldet haben, daß nur ein kleiner Prozentsatz tatsächlich erkrankt, während die gleichen Schädlichkeiten auf Tausende und Hunderttausende wirken, oder ob die seelische Struktur der Erkrankten die Erklärung dafür abgibt, „nicht außer acht lassen, daß ein äußerer Tatbestand nur scheinbar für viele der gleiche ist, weil das Moment der Konstellation für den einzelnen immer noch hinzukommt“. Aber, heißt es im Anschluß daran, man kann „mit Fug und Recht sagen, daß es sich bei weitaus den meisten Kriegsneurosen um psychopathische Reaktionen auf eine relativ zu starke Belastung der seelischen Gesundheit handelte“.

wiesen; der fallende Kamerad war der fallende Freund. Aber auch bei dem „Ulanen“ Hochstätters kann man psychologisch ein über das selbstverständliche Zusammengehörigkeitsgefühl hinausgehendes Interessiertsein an dem Gefallenen herausarbeiten. Es wurzelt das in dem besonderen Verhältnis der Infanteristen zu den neu in den Grabenkampf eingerückten und auf die Infanterietruppen verteilten Kavalleristen¹⁾).

Diese besondere Note in dem als letzte Erinnerung herausholbaren Kameradentod ergibt sich auch nun bei den nächsten beiden Beispielfällen. Dem Bilde der Psychosen nach stellen die beiden folgenden Fälle neue Variationen dar. Hier sind sie unter dem Gesichtspunkte der Auslösung der akuten Psychose eingereiht. Es wird noch Gelegenheit sein, die Zustandsbilder im Zusammenhang mit andern kritisch zu betrachten.

Unteroffizier Gebwein, 22 Jahre alt.

Eingeliefert mit „akutem Verwirrheitszustand infolge einer in der Nähe geplatzten Granate“. Erst Erregungszustand, verwirrt, nicht ansprechbar. Verkennt die Personen. Murmelt Schützengrabengebiete. Schreit laut „Herr Leutnant, ich muß an die Sappe“. „Herr Leutnant, ich habe so Kopfschmerzen.“ Dann (nach etwa einer Stunde) ganz apathisch, stumm, versteinert. Seine Personalien vermag er nun anzugeben. Auf die Frage, was passiert sei, unter Seufzen und hilflosem Umherblicken in abgerissenen Sätzen: „So riesig Kopfschmerzen — von der Schießerei in den letzten Tagen immer — es sind verschiedene Granaten gekommen — drei tot — ein paar verwundet — ich bin gerade noch weggekommen.“ Mühseliges Besinnen, Schmerzausdruck. Versinkt rasch wieder in sein versteinertes Brüten. Über die letzten Vorgänge weiß er nichts. Nur, daß er von einem Sanitätsmann gebracht wurde. Der habe ihm gesagt, er sei in S.; wie lange schon, wisse er nicht. Er wisse noch, daß die Granate in den Graben kam, und „wie alle dagelegen sind, bis auf mich“. Da höre die Erinnerung auf. — Sehr schwer explorierbar wegen der Schwerbesinnlichkeit, Abgelenktheit und Alteration. Wo die Erinnerung wieder anfängt, ist deshalb nicht ganz genau herauszuholen. Schwer fixierbar; es strengt ihn an, zu folgen. In die Lücke ist aber der anfängliche Zustand verworrener Erregung einbezogen. Er erinnert sich nicht, daß ihm während dieses Zustandes andere Wäsche angezogen wurde. Mitten in dem Brüten und Starren, als keine Frage ihn richtig festzuhalten vermag, fällt er mit einem Male spontan ein: „Mir fehlt etwas“, (was?) „meine Unterhose“. Er klagt über ein „banges Gefühl“, und daß „in dem Kopf noch so viel drin sei“. Er will allein sein, leidet unter dem Ausfragen, fühlt sich müde. „Der Krach“ ist die einzige Reaktion auf die Frage, warum er so niedergeschlagen sei. Nur eine kleine Weile möchte er allein sein; er glaube, daß es schon wieder besser mit ihm werde.

In der Nacht unruhig, rastlos, schlaflos. Am andern Morgen nicht viel anders als tags zuvor, tief deprimiert, abgelenkt, wenig ansprechbar. Kopfwehklagen.

¹⁾ Die Kavalleristen hatten in ihren ersten Grabenkämpfen im Argonnerwald viel Tapferkeit und Schneid entwickelt. Das verschaffte ihnen rasch die Zuneigung der Infanteristen, und man konnte auch außerhalb des psychiatrischen Tätigkeitsbereichs — etwa bei Verwundungen — oft merkwürdige Belege für die in dieser Anerkennung wurzelnde umsorgende Betreuung erleben, welche die Korporalschaften „ihrem Ulanen“ zuteil werden ließen.

Krankheits- und Veränderungsgefühl. Die Amnesie läßt sich jetzt ziemlich sicher abgrenzen: sie begann beim Anblick der Toten und Verwundeten, nachdem er beim Platzen der Granaten „wie einen Schlag“ bekommen hatte, zur Seite geflogen war und gleich nach der Explosion hatte „Musik spielen hören“. „Wir haben schon den ganzen Mittag auf den Volltreffer gepaßt, weil immer die eine Ecke beschossen wurde.“ — Die Erinnerung beginnt wieder bei der ersten, oben wiedergegebenen Unterredung. Die zuerst beobachtete verwirrte Erregung ist in die Amnesie mit einbegriffen. — Die körperliche Untersuchung ergibt keinerlei organische Symptome, insbesondere weder am ersten noch am zweiten Tag irgendwelche Kommotionssymptome.

In einem Feldlazarett konnte G. zur Vorgeschichte noch angeben, daß er in der Schulzeit und in der Lehre an „Anfällen von Angstgefühlen und Gesichtstäuschungen“ litt. Später und in der Zeit von der Mobilmachung bis zum 6. V. 1915, dem Tag des Granatschocks, sei er gesund gewesen. Die Amnesie blieb auch später bestehen. Schon im ersten Lazarett war die ganze Erkrankung zu einem Beiseitegeschleudertwerden nach Granatexplosion mit nachfolgender Bewußtlosigkeit zusammengezogen worden.

G. klagte noch längere Zeit über Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Man beobachtete an ihm schlechten Schlaf und kalte, cyanotische Hände. Nachts fuhr er gelegentlich auf.

Er kam dann zu seinem Ersatztruppenteil und ging später wieder zu einem Rekrutendepot ins Feld. Was weiter aus ihm wurde, ist nicht bekannt¹⁾.

Man weiß von Gebweins Lebensgeschichte wenig, immerhin so viel, daß er offenbar nicht ganz durchschnittlich veranlagt war. Er hat während der Schule und in der Lehrzeit an Angstzuständen mit Sinnesstäuschungen gelitten. Das ist alles, was eine Notiz einer späteren Krankengeschichte besagt. Während der Beobachtung war zur Persönlichkeitsgeschichte nichts Näheres zu erfahren, weil G. weggeschickt werden mußte. Wieder war es nach Mitteilung der Truppe „eine in der Nähe geplatze Granate“, die den Mann zur Seite geschleudert hatte. Er hatte „wie einen Schlag“ bekommen und „Musik spielen“ gehört. Aber die Bewußtlosigkeit hatte nicht unmittelbar damit eingesetzt, und als er sehr bald nach dem Trauma in die Beobachtung kam, fehlten alle körperlichen Kommotionerscheinungen. Bei der Aufnahme war noch eine kurze verworrene Erregung mit dem bekannten Kampfspiel zu beobachten. Er hielt den Arzt für den Leutnant, und neben der Meldung, an die Sappe zu müssen, kam schon die Mitteilung an „den Herrn Leutnant“, daß er Kopfschmerzen habe. Dann folgte ein Zustand versteinerten Brütens mit hilflosem, tief schmerzlichem Ausdruck, aus dem er sehr schwer zur Fragebeantwortung herauszureißen war. Aber unter dem wenigen, was er sagte, kamen in den abgerissenen Satzbruchstücken neben Schießerei und Kopfschmerzen auch die Worte: „drei tot — ein paar verwundet — ich bin gerade noch weggekommen“, und es ließ sich feststellen, daß nach dem Anblick

¹⁾ In diesem und den andern Fällen litten die katamnästischen Erhebungen durch den Umsturz und die Heeresauflösung.

der Toten eine Erinnerungslücke einsetzte, welche die Abbeförderung und den Verwirrheitszustand mit den Meldungen einbegriff.

Während Guthertz sich an das Artillerief Feuer „nie gekehrt“ hatte, und bei Hochstätter die Frage der vorbereitenden Spannungsfaktoren nicht geklärt ist, findet sich bei G. in dem wenigen, was in seiner versteinerten Depression überhaupt herauszuholen war, der Satz: „Wir haben schon den ganzen Vormittag auf den Volltreffer gepaßt, weil immer nur die eine Ecke beschossen wurde.“ Was aber den Hauptinhalt dieser schmerzvollen Phase bildete, worauf fast allein noch das Denken und Sinnen des Mannes eingestellt schien, das war wieder der Kameradentod. Unterschiede gegenüber den beiden ersten Fällen sind deutlich. Der rasche Beobachtungsbeginn hat eben noch — eine Stunde lang! — die allererste, nachher von der Amnesie umgriffene Phase feststellen lassen, und in dieser war nicht von den Kameraden die Rede. Um so deutlicher war nachher die schwere Alteration über den Tod der Kameraden, ohne daß aber das Erlebnis eine jener eigentümlichen Umwandlungen durchgemacht hätte, die wir bei Guthertz und in Andeutung vielleicht auch bei Hochstätter fanden. Das Erlebnis war in voller Ausprägung und Wucht gegenwärtig, und es ist das, im bestimmten Gegensatz zu Guthertz, zunächst auch einmal geblieben. Aber vor allem: es waren wieder nicht irgendwelche zufällig in seinem Gesichtskreis fallende Kameraden, sondern es war die eigene Korporalschaft, die da von dem Volltreffer so hart mitgenommen wurde; gerade die tiefe Erschütterung über den Tod der ihm nahestehenden Untergebenen gab dem ganzen Bilde des Mannes die charakteristische eindrucksvolle Note.

Unteroffizier Bendix, 25 Jahre alt.

Eingeliefert mit „akuter Psychose nach Minenexplosion“. Liegt in einem unruhigen Halbschlummer im Bett. Angerufen fährt er auf, ohne auf den Untersucher zu sehen oder zu hören, unter den Gebärden der tiefsten Alteration wirft er sich umher; es kommen abgerissene Sätze: „Es ist fürchterlich“ — „meine ganze Korporalschaft“ — „alle die Leute“ — „drei tot“ — „Fleischfetzen sind nur so rumgelegen“. Steigert sich in fassungslose Erregung hinein, ist aber doch für Augenblicke zu ruhigerem Auskunftgeben zu fixieren. Kommt dann wieder in einen Zustand verhaltener Erregung, reißt die Augen weit auf, starrt vor sich hin, das Gesicht rötet sich, die Atmung wird immer rascher, schließlich förmlich schnaubend. Auch aus diesem Zustande ist er rasch herauszuholen. Es ist von ihm zu erfahren: Eine Mine fuhr um 9 Uhr in die Sappe. Fast seine ganze Korporalschaft sei vernichtet. Es sei schrecklich; es seien alle so tüchtige Menschen gewesen; wenn's nur ihn selbst gepackt hätte. Drei wurden zerrissen. Ein anderer Teil, dabei auch er, wurde verschüttet. Er wisse noch, daß man ihn herauszog, er sah seine zerrissenen Kameraden. Von da ab wird die Erinnerung unklar; aber keine vollkommene Aufhebung. Er meine, er kam erst in eine Hütte, sein Gefreiter sei bei ihm gewesen, dann sei es ihm so, wie wenn er im Auto fuhr, dann war er in irgendeinem kahlen Raum; erst seit er im Bette sei, sei die Erinnerung wieder klar. — Er erweist sich bei dieser ersten Untersuchung als orientiert, nur wieder-

holen sich die Anfälle exaltierter Erregung immer von neuem. — Dieser Zustand geht unter Behandlung mit Valerianatinktur und möglichster Nichtbeachtung seiner Exaltationen im Laufe der folgenden Tage allmählich zurück. Eine Untersuchung fünf Tage nach der ersten ergibt: Er ist ganz ruhig und unauffällig, gibt sachliche, gute Auskunft. Der Unterschied im ganzen Gehaben ist gegenüber der ersten Untersuchung sehr auffällig. Das theatrale, affektierte Wesen ist vollkommen verschwunden. Das einzige, was noch zu bemerken ist, ist eine natürliche und verständliche Labilität bei Erwähnung der gefallenen Kameraden.

Sehr eigenartig sind die jetzigen Ergebnisse der Erinnerungsprüfung. Die Lücke fängt akut an und hört allmählich auf. Er weiß noch den Einschlag, sieht noch die Getöteten und Zerrissenen vor sich, weiß auch noch, daß er von dem, der ihm am nächsten stand, ein Gebetbuch oder Notizbuch aufnahm, dann hört die Erinnerung auf. Es fehlen jetzt die vagen Erinnerungsandeutungen, Hütte, Auto, kahler Raum. Ganz ungefähr weiß er zwar wieder einigermaßen Bescheid seit der Aufnahme in den Krankenraum, aber nun ist für die Periode von da ab die Erinnerung auch deutlich getrübt. Er erinnert sich an die erste Untersuchung nicht, er weiß auch nicht, wie ein Kamerad im Bette nebenan feststellte, daß er gleich im Anfang der Aufnahme erzählt hatte, daß er noch in eine Hütte getragen worden war. Dabei ist zu betonen, daß seiner ganzen Art nach seine Angaben sicher zuverlässig sind. Er fügt bei, daß er eigentlich erst seit dem Tage zuvor ganz klar sei. In der Übergangszeit habe er z. B. Briefe gelesen, ohne überhaupt zu begreifen, was drin stand. Daß in der Zeit seit der Aufnahme etwa Erinnerung und ihre Lücken mit Ruhe und Exaltation zusammenfielen, hat sich nicht feststellen lassen. Einmal fällt die Bemerkung, es sei ihm jetzt so, wie wenn er Kopfweh „gehabt“ hätte.

Er drängt energisch zur Truppe, wird aber zunächst in eine Leichtkrankenabteilung im Operationsgebiet verlegt.

Von dort kam er im Zusammenhang mit Räumungsbefehlen in die Heimat, machte im Heimatlazarett einen frischen Eindruck und klagte nur über zeitweise auftretende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, deren Nahen er schon einige Tage zuvor bemerke. Er spüre eine zunehmende Unruhe; kurz vor dem Anfall drehten sich die Gegenstände von links nach rechts, dann folge eine kurze Bewußtlosigkeit, aus der er mit Kopfschmerzen erwache. Man hat offenbar nie einen solchen Anfall beobachtet und fand nur einige Übererregbarkeitssymptome.

Nachdem B. einige Zeit beim Ersatztruppenteil Rekruten ausgebildet und sich in dieser Zeit nie krank gemeldet hatte, ging er wieder zum aktiven Regiment ins Feld.

Bei Bendix fehlt die bei den beiden ersten Fällen im Vordergrund stehende, bei Gebwein nur eine kurze Episode bildende akute Phase mit Orientierungsstörung und Situationsverschiebung. Im Gegensatz zu der versteinerten Schmerzerstarrtheit Gebweins finden wir bei Bendix tiefste Alteration — mit theatralem Übertreiben —, leicht ins Hemmungslose ausartende, aber rasch abbremsbare Gestikulationen. Dem entsprach der Inhalt der paar abgerissenen Sätze: „Es ist fürchterlich — meine ganze Korporalschaft — alle die Leute — 3 tot — Fleischfetzen sind nur so herumgelegt.“ Auch bei Bendix hatte die Mine, wie die Geschosse bei den anderen, mechanisch eingewirkt. Aber auch bei ihm fehlten alle Kommotionerscheinungen, und die auch hier nachträglich herauszuarbeitende Erinnerungslücke hat nicht mit

dieser mechanischen Einwirkung, sondern mit dem Anblick der zerrissenen Kameraden eingesetzt. Ja er konnte noch von einem der Getöteten ein Gebetbuch oder ein Notizbuch aufnehmen.

Von der besonderen Form der Erinnerungstrübung wird später noch die Rede sein. Im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen war bei Bendix die Aufhellung allmählich erfolgt.

Die Erweiterung und Vervollständigung des Erinnerungsausfalles hat nach rückwärts an dem schockbringenden Erlebnis haltgemacht. Dieses selbst ist, anders als bei Gutherz, aber genau wie bei Gebwein, nicht in die Amnesie mit einbezogen, es hat aber auch nichts von jenen die alterierende Wucht der Vorgänge abmildernden Metamorphosen erfahren. Wieder hat der Kameradentod hier seine besondere affektive Betonung. Wie bei Gebwein ist es auch bei Bendix die eigene Korporalschaft, die vom Volltreffer verwundet und zerrissen vor ihm liegt, und es ist eine besondere psychologische Nuance, daß zwischen Anblick und Einsetzen der Bewußtseinstrübung der Versuch zu einem letzten Liebesdienst, zum Sammeln der paar Habseligkeiten der Zerrissenen, eingeschaltet ist. Das war eine Betätigung, welche geeignet war, diese Alterationsspannung, die schließlich den Ausweg in die Bewußtseinstrübung sich bahnte, nur noch zu erhöhen.

Mit den dargestellten Fällen sollten verschiedene Typen aus dem Gebiete der Schockpsychosen aufgezeigt werden, bei denen sich unter dem Gesichtspunkte der auslösenden Ursache gleichartig die Beteiligung des besonders gefühlsbetonten Kameradentodes ergab, die aber unter sich in psychologisch bemerkenswerten Einzelheiten bei aller Ähnlichkeit des psychologischen Mechanismus variierten. Läßt man auch die inneren Beziehungen dieses besonderen Kameradentodes zum Werden der Psychose gelten, so wird sich die skeptische Kritik doch nicht damit abfinden, daß die krankmachenden Faktoren ganz bei der auslösenden Ursache liegen sollen; denn schließlich handelt es sich doch auch, trotz aller Herausarbeitung des Besonderen, um ein Ereignis, das bei aller Tragik und Schwere etwas recht häufig zu Erlebendes war. Das führt zu dem zweiten Teile der oben gegebenen Formulierung, zum Problem der Psychosenbereitschaft. Man kann, was die Unterlagen der Psychosenbereitschaft des krankwerdenden Individuums angeht, viererlei unterscheiden: die von Haus aus bestehende Konstitution, die irgendwie im Laufe der vorangegangenen Zeit erworbene Labilität, die etwaige Dauerzermürbung in der augenblicklichen Situation (Trommelfeuer) und endlich die akut durch den Granaten- oder Mineneinschlag geschaffene Verfassung. Natürlich schließt nicht eines das andere aus. Allerlei Kombinationen sind möglich; sie brauchen nicht dargestellt zu werden, man kann sie ja geradezu errechnen¹⁾.

Nur auf eines sei hingewiesen: Wenn man die als Beispiele angeführten Fälle sich ansieht — in andern ist es ebenso —, so kommt man um das mechanische Trauma kurz vor dem Beginn der Psychose nicht herum. Vorsicht ist bei dem kleinen Material natürlich immer wieder am Platze. Daran muß festgehalten werden, daß körperliche oder charakteristische psychische Kommotionssymptome bei

¹⁾ Sie sind auch in der Literatur sehr eingehend erörtert.

allen hier irgendwie ausführlich oder später nur mit Einzelheiten herangezogenen Fällen nicht beobachtet wurden, und zwar, worauf wiederholt schon hingewiesen wurde, ganz kurz, wenige Stunden nach dem Erkranken. Aber von den vier bisher verwendeten Fällen ist einer beiseite geworfen worden; der andere spürte es „wie einen Schlag“; bei Hochstätter wissen wir nichts; Bendix, der einen Zustand hatte, den man noch von allen am sichersten als nicht organisch bezeichnen kann, hatte hinterher wahrscheinlich Anfälle mit Drehschwindel von rechts nach links, kurzer Bewußtlosigkeit und starken Kopfschmerzen. Und so vermag die Vermutung angedeutet werden, ob nicht doch das mechanische Trauma überhaupt, die Erschütterung, auch dann, wenn sie nicht — oder gerade deshalb, weil sie nicht? — zu Kommotionerscheinungen der üblichen Art geführt hat, ein Dispositionsfaktor ist, mit dem zusammen jene Alterationswirkung erst sich geltend machen kann. Kritische Einwände liegen zur Hand. Man wird immer wieder auf Bonhoeffers Meinung von der Ungeeignetheit des Materials hingewiesen. Eine der Komplikationen ist z. B., daß bei solchen Frontpsychosen der Granateinschlag sehr oft gleichzeitig den psychologischen Faktor des Kameradentodes und den biologischen Faktor der mechanischen Erschütterung verursachen wird. Gerade das, was hier so wichtig wäre, die Sonderung der beiden Wirkungen, ist also in den entscheidenden Fällen nicht möglich¹⁾.

Geht man andersartigen dispositionellen Faktoren nach, so kann man bei Gebwein wohl von einer von jeher bestehenden psychischen Labilität (Anfälle von Angstzuständen mit Gesichtstäuschungen in der Lehre) zu der versteinerten Depression nach der mit Bewußtseinstäubung einhergehenden akuten Phase und schließlich zu der verlangsamten Genesung eine Linie ziehen. Für die akute Phase steht als Unterlage noch dazu die durch Stunden gehende Spannung und Erwartung des Volltreffers zur Verfügung. Aber in dem geschlossensten Falle, bei Guthertz, fehlt die labile Konstitution ebenso wie die Spannung vor der Psychose ganz. Also schon beim Vergleich der zwei Fälle nichts von Einheitlichkeit — bei den andern versagt das Material —, das stützt den Versuch, in dem gefühlsbetonten Kameradentod und — vorläufig mit einem großen Fragezeichen — vielleicht noch in einer besonderen Wirkung des Einschlags selbst die wesentlichen Faktoren für das Werden der Psychose zu sehen.

Das Problem, das am schwierigsten ist, weil es ohne subjektive Einstellungen und Wertungen gar nicht angepackt werden kann, das Wunschproblem im Sinne Bonhoeffers, bleibt noch übrig. Allerdings sollte die ganze bisherige Darstellung sich gewissermaßen von selbst immer mehr zu der Schlußfolgerung einengen, daß ein solcher Wunsch als auslösender Faktor auch in den Ergänzungen und Einschränkungen,

¹⁾ Ich habe keinen Fall in meinem Material, bei dem diese Art von Kameradentod sicher ohne eine solche komplizierende Geschoßwirkung zur Psychose geführt hätte. Es kämen in Betracht Fälle von der Art jenes von Gaupp (a. a. O. S. 331) kurz erwähnten Soldaten, der beim Ausgraben eines verschütteten Kameraden seinen Hauptmann mit abgerissenem Kopf fand und darnach in einen entsetzenerfüllten Dämmerzustand verfiel. — Einen analogen Fall erwähnt Stierlin (Über psycho-neuropathische Folgezustände bei den Überlebenden der Katastrophe von Courrières am 10. März 1906. Inaug.-Diss. Basel 1909). Es handelt sich dabei um eine Dame, die nach dem Erdbeben von Messina sich am Ausgraben der Leiche ihres Vaters beteiligte. Die Psychose, die ausbrach, ist allerdings nach der Beschreibung nicht recht zu fassen.

die Bonhoeffer dem Wunsch „nach Hause“ gab¹⁾, keinen Platz zu haben scheint.

Am ehesten noch ist der Zustand von Bendix gefärbt von einer in das Gebiet jener Bonhoefferschen Umschreibungen gehörenden Hemmungslosigkeit. Seine Exaltation hat etwas Übertriebenes, etwas von jenen Zügen, denen man das Bestreben des Eindruckmachenwollens unterlegen kann, an sich. Aber es war wohl auch bei ihm eben nur eine Färbung des auf andere Weise ausgelösten Zustandes. Bonhoeffer hat den Einwand Kleists von der späteren Rückkehr so Erkrankter in die Front nicht gelten lassen; er sagt: „So einfach liegt der Mechanismus allerdings keinesfalls, daß gewissermaßen von vornherein Feige, um es grob auszudrücken, die Anwarter der Schreckpsychosen im Kriege sind.“ Immerhin kann diese Rückkehr zur Front die von anderer Seite her gewonnene Meinung von der Nichtbeteiligung des Fluchtzwanges doch wohl stützen. Die ungemein leicht in der Zeitspanne des Wegseins von der Front eintretende Hysterisierung dieser psychogenen Zustände wird an den Fällen am wenigsten vorbeigehen, bei denen schon die akute Phase einen wenn auch modifizierten und eingeschränkten Fluchtwunsch als Anlaß hatte. Der zuletzt beschriebene Bendix ging auf dem Umweg über die Heimat wieder ins Feld, ebenso wie Gebwein²⁾. Gutherz war unmittelbar wieder an die Front gegangen. Selbst wenn sie es nicht getan hätten, wie Hochstätter, der eine depressiv gefärbte Zitterneurose ausbildete, so hätte doch die Möglichkeit jener sekundär erfolgenden Hysterisierung nicht zwingend das Wunschmoment bei der akuten Psychose bewiesen.

Eines ist allerdings wohl zu beachten: Wenn das Ergebnis der kritischen Zergliederungen dahin zusammengefaßt werden kann, daß für einen Teil der psychogenen Schockpsychosen, die nicht lediglich Emotionsstuporen sind, der „Wunschkomplex“ keine maßgebende auslösende Rolle spielt, so richtet sich das gegen jene Form der Wunschartheorie, die jetzt in der Neurosenlehre allgemein anerkannt ist³⁾, und die Bonhoeffer meint, wenn er den Wunsch „Nach Hause“ durch den Wunsch, den Eindruck des Erlebnisses sensationell auszudrücken, Mitleid und Beachtung auf sich zu lenken, sich dem durch den

¹⁾ Siehe oben S. 302.

²⁾ Dessen Spuren bei einem Feldrekrutendepot aufhörten. — Bendix hatte ernsthaft darauf gedrängt, sofort wieder zur Truppe zu kommen. Nur zur Vorsicht war er noch eine kurze Zeit einer Leichtkrankenabteilung überwiesen worden. Ein Räumungsbefehl (es war noch 1915) brachte ihn in die Heimat. Aber auch da weitete er die beschriebenen Schwindelanfälle nicht etwa mit Hilfe neurotischer Zutaten zu einem frontersparenden Zustand aus.

³⁾ Sie wird hier jetzt manchmal zu sehr verallgemeinert. Was im Rahmen dieser Arbeit für bestimmte Schockpsychosen dargelegt wird, das gilt sicher auch für einen wenn auch vielleicht recht kleinen Teil der Neurosen.

Schreck ausgelösten Lähmungsgefühl hingeben zu können u. dgl., ergänzt.

Man muß das deshalb hervorheben, weil man bei einem auf diese negative Feststellung folgenden Versuche — dessen Durchführung nicht im Plane dieser Arbeit liegt —, dem Mechanismus des Hineingeschleudertwerdens der Psyche in den Ausnahmezustand auf die Spur zu kommen, vielleicht doch wieder auf die Wunschfrage, wenn auch, psychologisch gesehen, in einem ganz anderen Sinne stößt. Auch wenn man etwa einen mit dem Erschrecken unmittelbar zusammenhängenden vasomotorischen Insult als wesentlich beteiligt annimmt oder sonstwie die wesentlichen Ursachen vom Biologischen her erfassen will, so ist man doch immer wieder versucht, einen psychischen Faktor zum mindesten als formbestimmend und inhaltsetzend bei der Psychose anzunehmen. Man kann hier auch auf einen „Fluchtwunsch“ kommen. Aber er ist doch offenbar etwas ganz anderes, als der bisher ins Auge gefaßte. Es ist die unmittelbar aus dem gewaltigen Erschrecken, aus der Wucht der Unertragbarkeit der Situation erfolgende Umsetzung in die kategorische Verneinung; in jenes eigenartige „Es ist nicht wahr“, mit dem da und dort auf eine in ihrer Schwere unfaßliche Nachricht reagiert wird¹⁾. Aber diese „Flucht“ hat mit jener anderen, egoistisch-egozentrisch orientierten psychologisch so wenig gemein²⁾, daß es

¹⁾ Es ist mir selbst bei zwei schizophrenen Frauen, die in akuten Phasen schwerer ängstlich-ratloser, halluzinatorischer Verwirrtheit ihre Kinder getötet haben, gelungen, später diese zeitweilige eigentümliche Verdrängung des Unfaßlichen nachzuweisen (vgl. Wetzel, Über Massenmörder. Ein Beitrag zu den persönlichen Verbrechensursachen und zu den Methoden ihrer Erforschung. Berlin 1920 bei Springer).

²⁾ Man darf dabei auch nicht übersehen, wie völlig ausgefüllt die Psyche dieser Leute wohl im Augenblick des Schocks von jenen aufs tiefste alterierenden, ihrer ganzen Art nach doch gerade von egozentrischen Einstellungen wegführenden Erlebnissen war. Gerade darauf ist für diese Fälle auch gegenüber den neuerdings wiederholt gemachten Hinweisen auf die überraschend große Bereitschaft des Fluchtwunsches auch bei akuten psychischen Traumen zu verweisen. Z. B. hat Landauer (Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 48. 1919) mit der Analyse einer Schockneurose sich gegen die Annahme gewandt, daß Unfälle sich so rasch abspielen, daß eine psychische Vorbereitung auf die dem Unfall folgende Erkrankung unmöglich ist. Man muß bei dem speziellen Falle (durchgehende Pferde, Sturz) die von Landauer einleuchtend gegebene Deutung durchaus gelten lassen. Aber gerade die Klarlegung aller inneren und äußeren Faktoren zeigt, daß der Fall mit den hier abgehandelten Fällen nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen ist. Wenn Landauer weiterhin von der in der Luft liegenden Krankheitsbereitschaft redet und die Einstellung auf den „Heimatschuß“, die Spannung zwischen Einschlag und Abschuß der Granate u. a. m. erwähnt, so kann selbstverständlich die Möglichkeit solcher Bereitschaften nicht bestritten werden. Daß sie maßgebend wirksam geworden waren, wird für unsere Fälle nicht angenommen, weil offenbar andersgerichtete Faktoren die ausschlaggebende Rolle spielten. Im Rahmen solcher psychologischer Analysen wird die eine

berechtigt erscheint, sofern die Schlüsse aus den Fällen anerkannt werden, bei der Auffassung zu bleiben, daß es außerhalb des „organischen Schreckdämmerzustandes“ im Sinne Bonhoeffers und des Bälzschen Emotionsstupors schreckbedingte Schockpsychosen gibt, die trotz mannigfaltiger Einschlüsse in der Psychose im Sinne des Ganserschen Dämmerzustandes nicht auf die von Bonhoeffer zusammengefaßten Wunschwirkungen zurückgehen. Im Gegensatz zu diesen Wünschen haben „Flucht“ und „Wunsch“, wenn man auch bei der Analyse unserer Fälle damit arbeiten will, doch einen ausgesprochen altruistischen Charakter. Einen Hinweis darauf geben wohl auch die beiden merkwürdigen, bei Gutherz und Hochstätter gefundenen Inversionen, der „verschwundene“ Gruppenführer und der „umgefallene“ Ulan.

Um das Problem der Schreck- und Schockpsychosen von weiteren Seiten her betrachten zu können, seien den ersten 4 Fällen 3 weitere an die Seite gestellt.

Ulan Angler, 23 Jahre alt.

Als „akute Geistesstörung nach Mineneinschlag“ zugewiesen. Beginn der Beobachtung einige Stunden nach Ausbruch. Über sein Verhalten unmittelbar nach dem Einschlag wurde nichts bekannt. Bei der Aufnahme sitzt er starr, bewegungslos, mit leerem Blick da, ist aber nicht bewußtlos. Der Lidschlag ist auffallend selten. Der Cornealreflex ist nicht aufgehoben. Er redet nichts, aber er versteht. Auf die Frage, was passiert sei, erfolgen ein paar exaltiert-theatralische Kopf- und Armbewegungen. Aufforderungen wie Zungezeigen u. dgl. werden befolgt.

oder die andere Deutung immer nur einigermaßen einleuchtend gemacht, aber nicht im strengen Sinne bewiesen werden können. — Gaupp faßt in dem zitierten Kriegsneurosenreferat den Begriff des Hysterischen weiter als Bonhoeffer. Der „Wille zur Krankheit“ ist auch für ihn nicht ausschlaggebend. Er sieht, wie Kleist, im Schreck selbst einen hysterisierenden Faktor, d. h. er „bedarf nicht der Abgrenzung einer Schreckneurose, sondern kann die psychogene Symptomatologie der Granatkontusion wie anderer akut-affektiver Schädlichkeiten unter die hysterischen Reaktionsformen rechnen“. Dem entspricht auch die Gauppsche Auffassung, wie sie in der Arbeit: Über den Begriff der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 5. 1911, niedergelegt ist. — Auch Kraepelin (Psychiatrie, 8. Aufl. 1915) hat in der Umschreibung des Wesens der Hysterie mit der Betonung des Gesichtspunktes der „Schutzvorrichtungen“ diesen weiteren Begriff des Hysterischen. Im übrigen soll auf die ganze Hysterielehre hier nicht eingegangen werden. — Ich habe mich absichtlich hier an die Bonhoeffersche Umschreibung in erster Linie gehalten, weil es sich ja gerade um die Bedeutung jenes Willens zur Krankheit, des Fluchtwillens grober und differenzierter, Art handelt. Dabei sei ohne weiteres zugegeben, daß die Vermeidung des Ausdrucks „hysterischer“ Psychosen, namentlich da, wo der Gansertypus im Vordergrund steht, im Vergleich mit den landläufigen Bezeichnungen unnatürlich und gekünstelt ist. Aber wenn schon das Hysterische hier ganz unter dem Gesichtspunkte der wesentlichen auslösenden Faktoren behandelt ist, kann das Wort nicht auch zur Zustandsbezeichnung dienen; auch deshalb nicht, weil dann die Gefahr des Rückschlusses von der Bezeichnung des Zustandsbildes auf die Auffassung der Entstehung sehr groß wäre.

Dieser Zustand hält einen halben Tag an. Danach ist er ganz anders; er benimmt sich natürlich, frei, ganz lebhaft, und ist imstande, gute Angaben zu machen. Er klagt noch über etwas Reißen im Kopf; manchmal sei es noch wie ein schwarzer Schleier vor den Augen. Er weiß anzugeben, daß er Posten stand. Minen kamen; er hörte verschiedene Einschläge, dann einen Knall in seiner Nähe, und das Bewußtsein war weg. Er weiß vom Folgenden gar nichts. Als einzige Erinnerunginsel taucht auf, daß er aus einem Auto ausgeladen wurde. Danach setzt wieder der Erinnerungsausfall ein. Er weiß auch nicht, daß der Ref. wiederholt bei ihm war. Ganz klar sei er, seitdem er im Laufe des Nachmittags den Drang zum Urinieren gespürt hatte und ausgetreten war. — Drei Tage später: Der Kranke ist ganz in Ordnung. Auch der Schlaf ist gut. Die angegebene Abgrenzung des Erinnerungsausfalles bleibt bestehen. Nur fügt er noch an, daß dem Mineneinschlag rasch und plötzlich ein Gefühl des Leichtseins, des Gehobenwerdens (das er selbst spontan als etwas anderes als die einfache Luftdruckwirkung bezeichnet) folgte, ein kurzer Schmerz an der Schläfe, dann war er bewußtlos. Er hat erst wieder Erinnerung von der zweiten Unterredung mit dem Arzte ab. Nach dem Erwachen habe er sich da erst besinnen müssen, wie er eigentlich in eine Stube kam, er sei doch sonst in einem Unterstande gewesen. — Gar nichts Auffälliges in der Vorgesichte. A. geht wieder zu seiner Truppe.

Der Fall Angler ist ganz besonders gut zu übersehen. Ein seiner Persönlichkeit nach ganz unkomplizierter Kavallerist im 4. Dienstjahr, seit kurzer Zeit im Grabenkampf, also noch nicht im geringsten erschöpft und zermürbt; eine akute Psychose nach Mineneinschlag mit aufgehobener Erinnerung und schlagartigem Erwachen; keine Spur von neurotischen Resten darnach. Das Bild der akuten Psychose selbst im ganzen ein Emotionsstupor, in dem ein paar theatralische Gesten, welche ab und zu die versteinerte Starre durchbrechen, recht eindrucksvoll unterstreichen, daß ein Festgebanntsein in einer irgendwie gearteten Alteration die Grundnote des ganzen Zustandes bildet. Auch hier vermag der Kranke recht genaue Angaben über das Einsetzen der Bewußtseinstrübung zu machen. Von irgendeinem Moment, das auf eine Gemeinsamkeit mit der ersten Gruppe hinwies, von einem erschütternden Eindruck, wie man ihn dort fand, ist keine Rede. Um so mehr legen die Empfindungen des Leichtseins und Gehobenwerdens und der kurze Schmerz an der Schläfe den Gedanken an die mechanische Bedingtheit der Bewußtseinsaufhebung nahe. Aber: alle körperlichen Kommotionssymptome fehlten; die akute Psychose, deren Beobachtung wieder ganz kurz nach deren Ausbruch begann, hatte gar nichts von Kommotionszeichen aufzuweisen; die versteinerte Starre war recht gut von organischer Benommenheit zu unterscheiden. Die Versunkenheit konnte ja auch ganz prompt mit der Frage, was passiert sei, durchbrochen werden, so einförmig auch die darauffolgende Reaktion war. Dazu kommt das schlagartige Erwachen ohne nachfolgende Verwirrtheit, motorische Unruhe, unklare Orientierung, Benommenheit, Merkschwäche u. dgl., kurz ohne alle jene der akuten Kommotionspsychose der Literatur zukommenden Symptome, aber auch ohne

alle neurotischen Folgeerscheinungen¹⁾. Alles das will die Auffassung als eine organisch-kommotionell bedingte Psychose nicht aufkommen lassen. Aber auch zu den organischen Dämmerzuständen, deren Abspaltung durch Schreckwirkung Bonhoeffer annimmt, gehört die Psychose nach ihrem Zustandsbilde offenbar nicht. Von dieser Seite her betrachtet gehört Angler am ehesten zum Typus des Bälzschens Stupors. Wenn ein besonderer Einschlag dabei ist, so ginge er im Sinne Bonhoeffers nach der Seite des Hysterischen und nicht nach der Seite des Organischen.

In den nach dem Gesundwerden reproduzierten Erinnerungselementen unmittelbar vor Einsetzen der Lücke ist nichts von seelischen Schockmomenten enthalten. Das „Leichtsein“, „Gehobensein“ war zwar nicht eigentlich bildlich gemeint, aber es war, wie A. spontan hervorhob, etwas anderes als ein einfaches Beiseitegeworfenwerden. An affektiven Komponenten war also — soweit die Erinnerung ausreicht — eher das Gegenteil von einer Alteration darin enthalten. Trotzdem stand die akute Psychose durchaus unter dem Zeichen einer solchen schweren Alteration.

Vergleicht man den Fall Angler mit den Fällen der ersten Gruppe, insbesondere dem Fall Guthertz, so zeigt letzterer, daß der sicher vorhanden gewesene erschreckende und erschütternde Eindruck nach Ablauf der akuten Psychose spurlos aus der Erinnerung verschwunden sein kann. Die Übertragung auf den Typus der Psychose Angler wird nur dadurch erschwert, daß man nicht bloß in den als Beispiel angeführten Fällen, sondern auch in anderen regelmäßig dieses auslösende Ereignis in der Psychose angedeutet fand. Allerdings, Angler sagte überhaupt nichts, er gestikulierte nur, und deshalb kann man nicht ausschließen, daß auch bei ihm in der Psychose die Erinnerung an das Ereignis fixiert war und ihn beherrschte. Das ist eine Möglichkeit; eine andere liegt natürlich darin, daß im Gegensatz zu der ersten Gruppe hier doch lediglich das Erschrecken an sich, die alterierende Wirkung der Geschoßexplosion selbst wirksam geworden ist. Immerhin, die erste Möglichkeit besteht, und aus dem Vergleich mit dem Mechanismus des Falles Guthertz darf man vermuten, daß auch bei so einfach aussehenden Fällen, bei denen später in der in den Lazaretten aufgenommenen Anamnese sich anscheinend sehr eindeutig die Bewußtlosigkeit an den Geschoßeinschlag angeschlossen hat, die Zwischenschaltung

¹⁾ Von dem schlagartigen Erwachen wird später noch einmal kurz die Rede sein. Angler gehört zu den Menschen, bei denen diese Rückkehr aus der theatralischen Geste zum strammen Soldaten ungemein eindrucksvoll war, damit auch zu den Fällen, die nachdrücklich jene recht leicht und immer wieder sich aufdrängende Anschauung widerlegten, daß dieses theatralische, „hysterische“ Gebaren doch recht erheblich in der ganzen Persönlichkeit überhaupt verwurzelt sein müßte.

eines affekt- und alterationserfüllten Eindrucks sich nicht ausschließen läßt.

Eine neue Variation, die sich auf den Ausgang dieses Typs von Psychose bezieht, soll der nächste Fall demonstrieren. Nachdruck wird dabei darauf zu legen sein, daß dieser besondere Ausgang, der Übergang in eine Neurose, da war, ehe die unübersehbaren hysterisierenden Einflüsse des Wissens um das Wegsein von der Front und der Lazarettbehandlung in Tätigkeit treten konnten.

Musketier Holz, 23 Jahre alt.

Wird als frische akute Minenexplosionspsychose geschickt. Nach Mitteilung des Truppenarztes zunächst ein akuter Erregungszustand, in dem er mit dem Bajonett auf die Kameraden losging. Sitzt regungslos, zusammengesunken da. Ganz leerer Ausdruck; nichts regt sich, aber nicht starr und gespannt. Gar keine Reaktionen auf Aufforderung usw. Cornealreflex herabgesetzt, wird geringer bei wiederholter Untersuchung. Ab und zu eine müde, theatralische Geste zum Kopf. Stützt den Kopf. — Abends zunehmende Unruhe. Tastet am Boden herum, markiert Schießen. Ausdruck wie bisher. Unansprechbar. Gar keine Schmerzempfindung. In der Nacht auf Mittel Schlaf, aber auch weiterhin verdöst, wenn auch motorisch ruhiger. Erst am übernächsten Tag förmlich mit einem Schlag klar und in Ordnung. — Eine Exploration einige Tage danach ergibt: Er habe sich erkundigt, am 19. sei er gekommen. Er wisse nichts davon. Am 21. morgens sei er aufgewacht und wußte erst gar nicht, wo er war. Am Ortskommandoschild habe er gelesen, daß er in S. ist. Erkundigt sich dann, wie er hereinkam. Von dem Morgen ab sei er ganz klar. Noch etwas schwindlig, Schlaf schlecht, wacht viel auf, keine Ruh in ihm, abscheuliche Träume von Verwundungen. Ohrensurren. Wache nachts ganz plötzlich auf und könne nicht mehr einschlafen. Gegen Morgen kommt erst richtiger Schlaf. So schwach nach dem Erwachen. Wenn er schreiben will, bringt er nichts fertig; hat Briefe zerrissen, weil er nichts zurecht bringt. Ganz „verstreut“. Wollte an Eltern schreiben, konnte „keinen Sinn fassen“. Auch bei anderen Sachen sei er so. Erzählte nicht viel, könne Gedanken nicht zusammenbringen beim Unterhalten. Es fällt ihm immer erst später ein, wenn er sich auf etwas besinnen will. Noch so müde in den Gliedern, Gehen strengt ihn an. Kopfweh, als so Reißen vom Ohr aus. — Über die letzten Ereignisse wußte er noch, daß er an der Schießscharte stand. Minen flogen. Ein Blindgänger schlug vor der Scharte ein. Kameraden warnten, sie kommen näher. Dann ein Abschuß, er hörte ihn, sah die Mine fliegen, und suchte Deckung. Was weiter passierte, daran hatte er gar keine Erinnerung bis zum Erwachen hier. Auch keine kleinsten Einzelheiten waren herauszuholen.

Die Lebensgeschichte ergab nicht viel Nennenswertes. Er war kein guter Schüler, blieb auch einmal sitzen. Er wurde Kaufmann und war zuletzt Buchhalter. Auch bei genauestem Fragen ließen sich gar keine psychopathischen oder hysterischen Züge in der Vorgeschichte feststellen. Er hatte bei Kriegsausbruch ein Jahr seiner aktiven Dienstzeit hinter sich und war bis zur Erkrankung (Juni 1915), von einem mehrmonatigen Arbeitskommando abgesehen, immer bei der fechtenden Truppe, längere Zeit auch als Gefechtsordonnanz (Eisernes Kreuz). Objektiv war er etwas blaß, elend, zitterig, konzentrierte sich schwer und hatte immer mit einer deutlichen Anregbarkeit zu kämpfen. Sonst war er im ganzen unauffällig, und auch objektiv fand sich gar nichts Hysterisches in seinem ganzen Wesen.

Wegen Temperatursteigerungen mußte er in ein Feldlazarett eingewiesen werden und kam bald in die Heimat. In einem Reservelazarett war er einsilbig

und nachts unruhig. Er fiel dem Arzte offenbar durch sein psychisches Verhalten auf, denn es ist einmal ausdrücklich gesagt: die Kameraden erwähnen, daß ihnen H. in der Nacht ganz vernünftig vom Argonnerwald erzählt habe. Offenbar gab er dem Arzte keine Antwort. Er kam in das Reservelazarett einer Irrenanstalt, war schwer besinnlich, klagte über Kopfweh, machte einen mürrischen Eindruck und ließ neurasthenische Symptome erkennen. Die Bewußtlosigkeit grenzte er wieder vom Deckungsuchen (nun aber mit der Ergänzung des Zugeschüttetwerdens und Kopfhaltens) bis zum Erwachen in der Ortskrankenstube ab.

Nach Verlegung in ein anderes Reservelazarett bekam er Erregungszustände mit Angst. Als die Mannschaften geimpft werden sollten, versteckte er sich, warf sich auf die Erde, wühlte sich ins Bettzeug, verweigerte zweieinhalb Tage die Nahrung und soll Vergiftungsideen geäußert haben. Er beruhigte sich rasch wieder, erholte sich gut und kam als g. v. zum Ersatztruppenteil.

Auch bei Holz haben wir zwar eine mäßige intellektuelle Unterdurchschnittlichkeit, aber gar nichts Psychopathisches oder Hysterisches in der Vorgeschichte. Das Zustandsbild der Psychose beherrscht wieder die Versteinigung, die erstarrte Leere, die durch ein paar müde thaetralische Gesten, Armbewegungen zum Kopf und gelegentlich durch einige matte Andeutungen des Grabenkampfspiels unterbrochen wird. Das Erwachen erfolgt mit einem Schlag. Aber der Mann ist nicht gesund wie Angler. Es entwickelt sich eine Neurose, oder besser gesagt, sie ist da. Schließlich machen leichte Temperatursteigerungen die Einweisung in ein Feldlazarett nötig, womit der Weg nach rückwärts einsetzt. Sehr bald ist dann offenbar — vielleicht unter psychologischer Beteiligung der Debität? — die Hysterisierung der Neurose vollendet. Dieser Schluß erscheint berechtigt, wenn man hört, daß er sich heulend versteckt, als er geimpft werden soll.

Als ein letztes Beispiel mag der nächste Fall in die Deutungsschwierigkeiten hineinführen, die sehr rasch durch zunächst sehr unbedeutend erscheinende Abweichungen von dem in den letzten beiden Fällen herausgestellten Typus herbeigeführt werden können.

Musketier Widmaier, 22 Jahre alt.

Unmittelbar vom Angriff als „akute Psychose“ eingeliefert. Liegt auf der Matratze; allerlei theatralisch aussehende, streichende, zupfende Bewegungen; Suchen, Gewehr anlegen. Langsame, müde Art. Keine Angst erkennbar. Im ganzen macht er einen dösen, benommenen, ermüdeten Eindruck. Gibt seinen Namen richtig an; sagt etwas davon, daß gestürmt wurde. Sonst wisse er nichts mehr. Er ist auch weiterhin nicht mehr ansprechbar. Schließt die Augen und reagiert nicht mehr. Nur einmal kommt noch eine Klage über Kopfweh. Keine Verletzung, keine Kommotionssymptome.

An den nächsten beiden Tagen schläft er sehr viel, ist noch ganz verdöst und deutet nur mit theatralischen Gebärden sein Kopfweh an.

Am 3. Tage nach der Aufnahme, abends 8 Uhr, „Erwachen“. Er muß einen sehr überraschenden Eindruck gemacht haben. Alle Kameraden schildern es. Der überwachende Sanitätsunteroffizier sagte: „Es hat ausgesehen wie das Erwachen aus einer Narkose.“ Er erwachte aus seinem Dösen, schien sehr erstaunt, erkundigte sich, wo er sei und was mit ihm war. Am andern Morgen in seinem Wesen gänzlich anders als vorher. Die Kameraden hatten beschrieben, daß er

schon vom Augenblick des Erwachens ab ein ganz anderer Mensch gewesen sei. Tatsächlich ist dieser Umschwung auch bei der Exploration sehr auffällig. Ein ruhiger, bestimmter, klarer, sachlich und gut Auskunft gebender Mensch. Nicht die Spur von hysterischen Wesenszügen. Intelligent.

In der nächsten Zeit machte er einen ganz frischen und natürlichen Eindruck. Vier Tage nach dem Erwachen wurde er zu einer schwierigen Zahnextraktion in ein Kriegslazarett geschickt und kam danach wieder zurück. Er war narkotisiert worden. Er reagierte mit einer schweren Erregung in der Narkose; danach ging es ihm wieder ganz gut. Ab und zu klagte er über Kopfweh. Die völlige Wiederherstellung trat aber nicht ein, trotz zweifellos sehr guten Willens des Kranken. Die Klagen über Kopfschmerzen mehrten sich. Sie kamen tageweise. Man merkte dem Mann ohne weiteres den Kopfwehtag an; er hatte an solchen Tagen gerötete, schwimmende Augen, etwas vortretende Augäpfel und leichte Temperatursteigerungen, der Puls war beschleunigt (in der Ruhe bis 120). Mit den Klagen über Kopfschmerzen gingen solche über erhebliche Müdigkeit beim Gehen einher¹⁾. Eine Besserung trat nicht ein, so daß der Mann nach rückwärts geschickt werden mußte.

Die Vorgeschichte ergab folgendes: 22 Jahre alter Werkzeugschleifer und landwirtschaftlicher Knecht. Von Anfang an, also bis zur Psychose 11 Monate, im Felde. Unterbrechung durch eine vier Wochen dauernde Lazarettbehandlung (Kriegslazarett). Seiner Beschreibung der Krankheit nach scheint es äußerst wahrscheinlich, daß es sich um eine Neurose mit einem hysterischen Anfall gehandelt hat. 3 Monate war er wieder bis zur Psychose in der Front. Es ist ihm gut gegangen, nur ist er „gleich böse geworden“ und bekam Zittern bei „unverhofften Granaten“; der Schlaf wurde auch „unterschiedlich“. Den Dienst in der Front konnte er verrichten; dieser wurde auch nicht durch eine kleine Granatsplitterverwundung an der Stirn einige Tage vor der Einlieferung unterbrochen.

Zur Auslösung der Psychose war zu erfahren: Sein Zug lag beim Angriff in Reserve und mußte dann vor. Die Verbindung riß ab, und man suchte Anschluß. Große Minen kamen; Granaten schlugen rechts und links ein. Er wußte noch, daß eine Granate 4—5 m von ihm entfernt einschlug, und daß er mit Erde überschüttet wurde. Dann hörte die Erinnerung auf und begann erst wieder mit dem oben objektiv geschilderten Erwachen. Es sei ihm gewesen „wie frisch vom Schlaf erwacht“. Er habe gar nicht gewußt, wo er sich befindet, und wer um ihn ist. Er mußte fragen. Erst sei es ihm „ein bißle dumm“ nach dem Erwachen gewesen, dann war er rasch klar und konnte in der Nacht gut und ruhig schlafen. Alle Fragen ergaben, daß die Erinnerung für den Zeitabschnitt des Dämmerzustandes vollkommen aufgehoben war; auch keine Einzelheiten und Bruchstücke ohne Zusammenhang sind herauszuholen.

In der Lebensgeschichte ergab sich keine Spur von hysterischen oder psychopathischen Zügen. Er ist in ländlichen Verhältnissen aufgewachsen und war auch körperlich immer gesund, abgesehen von einem Unfall im 18. Lebensjahr, bei dem er sich mit einer Spitzhacke gegen die Stirne schlug (sehr erhebliche Knochenwucherung), und der offenbar ohne jede nervöse Reaktion vorüberging. Seine Angabe von gutem Lernen in der Schule stimmte mit dem Eindruck, den man von seiner Intelligenz gewann, überein.

Es wurde dann späterhin der Beleg für die von ihm berichtete erste Lazarettbehandlung beigebracht. Er war damals wegen einer Erkrankung mit Heiserkeit,

¹⁾ Über die Beschaffenheit der Schilddrüse finde ich bei diesem Falle keine Notiz. Ich weiß, daß ich damals im allgemeinen darauf achtete, weil mir wiederholt nervöse Erschöpfungszustände mit basedowartigen Symptomen durch die Hände gingen.

Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Husten und blutig-schleimigen Durchfällen ins Lazarett gekommen. Später sah man in einer Leichtkrankenabteilung Schmerzen beim Bewegen der Hüftgelenke als hysterisch an und faradisierte ihn. Als er damals bei der Frühvisite übergangen wurde, bekam er einen „hysterischen Dämmerzustand“, machte einförmige Bewegungen mit den Armen, hielt die Augen fest geschlossen und streckte die Beine steif aus. Nach dem Erwachen hatte er einen „irren, verträumten“ Blick. Die Bemerkung, er habe nach dem Erwachen gesagt: „Herr Doktor, Sie wollten mich doch heute entlassen“, und eine andere nicht ganz klare Stelle des Krankenblatts lassen daran denken, daß das Übergangenwerden bei der Frühvisite die Reaktion ausgelöst hatte, weil er tatsächlich entlassen sein wollte. In einer psychiatrischen Station bot er nichts und kam dann auf dem Wege über den Ersatztruppenteil wieder zu seinem Regiment ins Feld.

Nach der neuen, hier wesentlichen Psychose mußte er wegen der Temperatursteigerungen in ein Lazarett abgegeben werden. Erst bestand Typhusverdacht, dann brachte man das Fieber in Zusammenhang mit einer leichten Affektion der Lungenspitze. In einem Heimatlazarett rettete er durch mutiges Zugreifen ein in Brand geratenes Kind des Hausmeisters und verbrannte sich dabei die Hand. In einem Militärgenesungsheim klagte er noch über Kopfweh und zeitweise auftretendes Gefühl von Schläppheit und Müdigkeit und wurde dann zu seinem Ersatztruppenteil entlassen.

Der Fall Widmaier schließt sich dem Fall Angler darin an, daß in der Vorgeschichte des Mannes keinerlei psychopathische oder hysterische Anomalien zu finden und nach den guten, einleuchtenden Angaben sicher auch, wenigstens in greifbaren Manifestationen, vor dem Kriege nicht vorhanden waren. Ein Schlag mit der Spitzhacke hat vor dem Kriege wohl zu einer erheblichen Knochenwucherung an der Stirne, aber nicht zur geringsten nervösen Reaktion geführt. Immerhin war doch schon nach einem Frontdienst vom August 14 bis Februar 15 in eine 14tägige Lazarettbehandlung eine pathologische Reaktion psychogenen Gepräges eingeschaltet, deren Wurzel offenbar war, daß er sich gekränkt gefühlt hatte, und W. selbst berichtete für die Zeit danach vom „Gleich-Böswerden“, vom Zittern bei „unverhofften“ Granaten und von dem „unterschiedlichen“ Schläfe. Trotzdem hat der Mann seinen Dienst im Graben weiter verrichtet und hat ihn auch nicht im Zusammenhang mit einer kleinen Granatsplitterverletzung unterbrochen¹⁾. Wie bei Angler ist bei Widmaier die letzte Erinnerung ein Mineneinschlag, der ihn mit Erde überschüttete. Dann kam der Ausnahmezustand, in dem die paar primitiven Grabenbetätigungen in merkwürdig müden, langsamen Bewegungen und fast benommener Art ausgeführt wurden. Wie bei Angler war die Ansprechbarkeit fast aufgehoben, aber jene Angst- und Alterationspantomimik fehlte

¹⁾ Was für den im Frontbereich tätigen Arzt nichts so sehr Ungewöhnliches war. Ich konnte auch z. B. einem schweren Neurotiker eine Auszeichnung verschaffen, weil er auf die durchsickernde Nachricht hin, daß am andern Tage gestürmt werde, aus der Ortskrankenstube nach vorne zu seiner Truppe durchgebrannt war.

ganz; nur Kopfschmerzen wurden angedeutet. Man wird hier vielleicht mehr als bei den anderen Fällen an einen organisch bedingten Ausnahmezustand denken, trotz des Fehlens der üblichen Komotionssymptome. Wenn man einer gelegentlich gemachten Unterscheidung folgen will, so würde in diesem Sinne auch die komplette Amnesie zu verwerfen sein, während bei Angler ja eine Erinnerunginsel gefunden werden konnte. Für den organischen Charakter ist auch zu verwerfen, daß sich nach dem Erwachen sehr charakteristische migräneartige Zustände einstellten, wenn allerdings auch die Art dieses Erwachens selbst nicht recht zur organischen Psychose passen will. Wenn man sich aber doch hier für den wesentlich organischen Charakter der Psychose entscheidet, so wird einmal offen bleiben müssen, ob ein organisch-komotioneller Zustand oder der Bonhoeffer'sche organische Schreck-Dämmerzustand vorliegt. Wenn man in Rechnung zieht, daß Bonhoeffer für die Auslösung dieser letztgenannten Zustände durch den Schreck den Weg über das Vasomotorium für möglich hält, dann wird man vielleicht auch wegen der folgenden migräneartigen Zustände besonders geneigt sein, den Fall Widmaier seinen Schreck-Dämmerzuständen zuzuteilen. Aber auch bei einer vorwiegenden Betonung des Organischen in der Psychose Widmaier kann nicht die weitgehende Annäherung an das Bild der anderen beschriebenen Psychosen übersehen werden, und auf alle Fälle wären dann bei Widmaier der Psychose jene bei organischen Psychosen aller Art immer wieder gesehenen psychogenen Einschüsse reichlich zugemischt.

Alles in allem: ob die Schlüsse, die aus den sieben Beispielen gezogen worden sind, richtig waren, steht dahin. Als Material zum mindesten werden die Fälle wohl in manchen Punkten dem ungeklärten Schockpsychosenproblem dienen können, auch wenn bei umfassenderer Bearbeitung andere als die hier besonders beachteten Gesichtspunkte sich als wesentlich erweisen sollten. Man ist oft genug im Laufe der Bearbeitung auf die von Bonhoeffer betonte mangelnde Eindeutigkeit der pathogenetischen Verhältnisse gestoßen. B. erwartet Besseres vom Studium der Erdbebenkatastrophen und Explosionen, und ihm selbst ist es auch gelungen, gerade im Zusammenhang mit einer industriellen Katastrophe (Explosion in einer Munitionsfabrik) einen Fall zur Untersuchung zu bekommen, mit dem er besonders gut den oft angeführten „organischen Dämmerzustand durch Schreckwirkung“ belegen konnte. Aber betrachtet man etwa die Arbeiten Zangers¹⁾ und seines Schülers Stierlin, die teils von einer schweren Fabrikkatastrophe durch Celluloidbrand, teils von der Grubenkatastrophe

¹⁾ Zanger, Erfahrungen bei einer Celluloidkatastrophe. Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und psychologischen Gesichtspunkte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 40. 1916.

in Courrières, dem Erdbeben von Valparaiso und dem Erdbeben in Süditalien ausgingen, so möchte man bezweifeln, ob gerade für die hier in den Vordergrund geschobenen Fragen von solchen Untersuchungen besonders viel zu erwarten ist. Einmal zeigt Courrières die auch bei andersartigen Katastrophen mögliche Komplikation der Vergiftung¹⁾, und dann gewinnt man — ohne daß im einzelnen auf die Arbeiten eingegangen werden soll — ganz allgemein den Eindruck, daß es schon ein besonders glücklicher Zufall sein muß, wenn, zumal bei den Erdbeben und bei Grubenkatastrophen, eine ruhige, fachwissenschaftliche Untersuchung so unmittelbar nach dem Schock einsetzen kann, wie bei unseren Fällen. Gerade bei Stierlin ist ganz charakteristisch, daß den exakten Einzeluntersuchungen der Kohlenoxydpsychosen nur allgemeine Bemerkungen über die reinen Emotionswirkungen gegenüberstehen²⁾. So wertvoll diese allgemeinen psychologischen Bemerkungen Stierlins und Zanggers sind³⁾, unmittelbar einsetzende fachärztliche Einzelbeobachtungen ersetzen sie nicht⁴⁾.

Unsere Fälle wurden unter Verhältnissen gesammelt, denen gegenüber man vielleicht versucht ist, einzuwenden, das eigentliche „Schreckliche“ sei ja erst später, in den Sommeschlachten usw., gekommen. Aber dem Einzelfall gegenüber ist das wohl kein Einwand, der die Bedeutung des Materials zweifelhaft machen könnte⁵⁾. Jeder von den Fällen hat — ganz allgemein gesagt — jenen Höhepunkt von Alteration erlebt, der die Psyche über den Rahmen des klaren Bewußtseins hinaus in den Ausnahmezustand hineintrieb. In jenen ganz großen und schweren Schlachten war wohl die Zahl solcher Psychosen größer, Art und Verhältnis der exogenen und endogenen Faktoren, hier insbesondere der Zermürbungsmomente, war wohl anders, aber im patho-psychologischen Mechanismus des Einzelfalles hat doch wohl die Größe und

¹⁾ In C. war es das Kohlenoxydgas.

²⁾ Stierlin macht selbst im Anschluß an Kraepelin und Zangger auf die Unmöglichkeit, bei der allgemeinen Erregung und Gefahr ruhig zu beobachten, zumal bei der meist kurzen Dauer der Schreckpsychosen, aufmerksam.

³⁾ Ähnlich wie etwa Hoches Beobachtungen über die Wirkungen eines Fliegerangriffs in Freiburg. „Beobachtungen bei Fliegerangriffen“. Vortrag auf der 42. Wandervers. d. südd. Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. 57, 884. 1917.

⁴⁾ So wenig selbstverständlich umgekehrt die Einzeluntersuchungen jene allgemeinen Beobachtungen überflüssig machen.

⁵⁾ Auf die Berechtigung des Einwands selbst soll nicht eingegangen werden. Die großen Argonnenkämpfe haben damals schon das ganze Aufgebot von schwerer Artillerie und namentlich der Minen mit sich gebracht. Was der einzelne später anders erlebte als damals, lag wohl vor allem in der Dauer der Artillerie- und Minenkämpfe.

Schwere der Schlacht im ganzen nichts prinzipiell anderes gebracht¹⁾. Auf der anderen Seite war 1915 ein grundsätzlicher Unterschied im Vergleich mit späteren Zeiten darin gelegen, daß das rückwärtige Gebiet noch lange nicht in dem Maße beschossen wurde, wie das in den folgenden Jahren geschah, und das ermöglichte die dicht auf die Front aufgerückte Beobachtungsstelle und das rasche Einsetzen der Untersuchung. Eine kritisch rückschauende Betrachtung schränkt also offenbar nicht ein, was zu Anfang über die besonders günstigen Beobachtungsverhältnisse gesagt war. Mit mangelnder Eindeutigkeit der pathogenetischen Verhältnisse hat man offenbar überall zu rechnen, wo solche Psychosen in der Mehrzahl erwartet werden können. Es kann nur darauf ankommen, die Fehlerquellen und Deutungserschwerungen so klein wie möglich zu gestalten.

Der Darstellung und Zergliederung der Einzelfälle in ihrem Verlaufe sollen nun in gedrängter Kürze einige Mitteilungen über bemerkenswerte Einzelzüge aus den Zustandsbildern solcher Schockpsychosen folgen. Auf die ausführliche Schilderung der Fälle wird dabei verzichtet²⁾. Auch soll vernachlässigt werden, was schon aus der Kleistschen Arbeit und anderen Hinweisen in der Literatur genügend klar gestellt ist. Zu dem objektiven Bilde der unmittelbar ausbrechenden Psychose sei angeführt, daß in einzelnen Fällen dem Zustand, der mit Einsetzen der Beobachtung vorhanden war, eine ganz kurze Erregung vorgeschaltet war, in der die Leute die Kameraden bedrohten, um sich schossen oder mit dem Bajonett um sich stießen.

Daß der Ausnahmezustand ausgefüllt ist von einem Leben und Hantieren in einer Situation, deren Inhalt dem Kampfe in irgendeiner Form entlehnt ist, das ist so bekannt, daß dafür keine besonderen Belege gebracht zu werden brauchen³⁾. Es sei aber noch einmal auf die bei Guthertz ausführlich geschilderte besondere Nuance hinge-

¹⁾ Dabei wird natürlich nicht im entferntesten daran gedacht, es könnten mit den als Beispielen gebrachten Repräsentanten der Schockpsychosen die pathologischen Mechanismen innerhalb dieser Psychose ausgeschöpft sein. Aber was gebracht wurde, das hat auch für das Material der besonders schweren Schlachten repräsentative Bedeutung.

²⁾ In erster Linie im Interesse einer Kürzung der Arbeit.

³⁾ Das Durchleben des Graben- und Sappenkampfes war bei den Erschöpften und Neurotikern sehr vielfältig in Gestalt der Schlafwandel- und Traumerlebnisse zu beobachten. In der Ortskrankenstube, mit welcher die Krankensammelstelle verbunden war, spielten sich oft die lebhaftesten nächtlichen Szenen ab. Dabei waren deutlich verschiedene Typen zu unterscheiden, wobei etwa zwei Gruppen charakterisiert wurden, hier durch die Ausrufe: „Die Franzosen sind im Graben, Handgranaten her, nichts wie drauf“; dort: „Die Franzosen sind im Graben, rette sich, wer kann“. Man war oft lebhaft versucht, charakterologische Schlüsse daraus zu ziehen. Ob es berechtigt gewesen wäre, steht dahin.

wiesen, daß einerseits so gut wie kein Konnex mit der Außenwelt bestand, daß aber doch das ganze „Spiel“ mit der Wortbegleitung der Hantierungen für diese Außenwelt gemeint war. Guthertz zeigt auch, daß die entlehnte Kampfsituation keineswegs immer noch aufregendes Kampfgetümmel sein muß. Andere Fälle markierten Laden und Schießen. Hochstätter beobachtete krampfhaft die daherfliegenden großen Minen.

Die Art des Kampfspiels stand natürlich im engsten inneren Zusammenhang mit der Affektlage. War Guthertz ziemlich gleichmütig in seiner Art und Stimmung, so hatte Hochstätter etwas ausgesprochen Verstörtes. Auch bei anderen Fällen war das Kampfspiel teils von ängstlicher Unruhe¹⁾ und Spannung, teils von gereizter Nörgeeligkeit, teils auch von ziemlicher Ausgeglichenheit, manchmal von einer schläfrigen Verdöstheit begleitet.

Die Inhalte der Ausnahmezustände waren aber keineswegs immer solche Kampfspiele. Bei Bendix fiel in die später abzugrenzende Amnesie die schwere Alteration über den Kameradentod. Es traten auch bei anderen Fällen solche Äußerungen mit realen Erlebnisbruchstücken auf, manchmal unter einer fast stereotypen, zum mechanischen Ableiern gewordenen Wiederholung. Zwei Fälle mit einer eigenartigen Inhaltsverschiebung möchte ich kurz nur erwähnen, ohne mich auf eine Deutung einzulassen. Die Unterlagen würden dazu auch nicht ausreichen.

Erster Fall: Fast kataleptische Starre bei der Zulieferung zum Hauptverbandplatz. Ohne Cornealreflex und ohne Schmerzreaktion; sehr seltener Lidschlag. Die Augen blicken starr in die Weite. Auf Anrede und Befehl erfolgt zunächst gar keine Reaktion. Regungslos wie eine Statue verharret der Mann, dann stößt er mit einem Male, wie explodierend, die Worte hervor: „Ruhe — Friede.“ Das wiederholt er, ohne seine Haltung zu ändern, im Predigerton immer wieder. Anderen Tags folgt dann eine Periode mit ausgesprochenem Gansereinschlag; eine Mark wurde als Taler bezeichnet; 2×2 wurde mühsam an den Fingern, und zwar falsch errechnet; ein vorgehaltenes Streichholz erweckte ratlos ängstliches Staunen; der Name wurde in kindlicher Manier mit Fehlern und überflüssigen Strichen gemalt.

Bei dem anderen Manne war unmittelbar auf den Granateinschlag, der ihm keine Verletzung gebracht hatte, eine völlige Verstörtheit gefolgt. Schon in der Stellung sprach er davon, daß soeben seine Frau erschossen worden sei. Der tatsächlichen Situation stand er sofort

¹⁾ Kleist war durch ein ungenaues Referat in einer medizinischen Zeitschrift, das sich auf einen von mir gehaltenen Vortrag bezog und nicht von mir abgefaßt war, abgesehen von andern Mißverständnissen auch zu der Annahme geführt worden, daß in meinem Material die Angst ganz fehlte. Das ist natürlich nicht richtig.

ganz hilflos gegenüber und wußte mit dem Hinweis auf die Vorgesetzten, die Uniform usw., gar nichts anzufangen. Am Tage darauf war die Verstörtheit unverändert; der eigenartige Inhalt war insofern noch etwas ausgebaut, als er ergänzte, sein bester Freund habe die Frau erschossen, und heute werde sie beerdigt. Mehr war nicht herauszubringen¹⁾).

Manchmal wurden überhaupt keine Inhalte produziert. Das war so namentlich bei den Fällen, die sich kennzeichneten durch eine eigenartig versteinerte Starre, die bei manchen durch vereinzelte Alterationsgesten durchbrochen wurde. Bei diesen apathisch-versteinerten, aber auch bei den agitierten Formen wurden verhältnismäßig häufig (unter 17 hier angezogenen Fällen 6 mal) Erscheinungen im Sinne des Ganserschen Symptomenkomplexes gesehen²⁾. Auch wenn dabei der den Fällen ziemlich allgemein zu eigene etwas theatralische Einschlag nicht beachtet werden soll, so hat sich doch in einigen Fällen ein ausgesprochener Puerilismus in der Art, sich zu geben und zu reden, entwickelt. In einem Falle zeigte sich die besondere Variation, daß der Versuch, den Mann aus seinem apathischen Starren aufzurütteln, mit Beißbewegungen beantwortet wurde. Mehrmals konnte man typisches Vorbeireden finden, das sich rasch unter der Einwirkung der entsprechenden primitiven Fragestellung herausarbeitete³⁾.

An zwei Fällen, einem mit versteinerter Starrheit (Gebwein) und einem anderen (Hochstätter), der in etwas verstörter Stimmungslage, kaum ansprechbar für Anregungen von außen, in einem wenig inhaltreichen Grabenspiel hantierte und bei stärkerem Bedrängen Andeutungen von Vorbeireden hatte, war ein eigenartig blitzartiges und ganz isoliert, ausgestanzt bleibendes Auffassen und Reproduzieren eines Eindrucks von außen zu beobachten. Beide Male war das Objekt,

¹⁾ Äußere Umstände machten bei beiden Fällen die rasche Verlegung nach rückwärts nötig. Ich habe das Erwachen nicht mehr beobachten und die beiden Leute später überhaupt nicht mehr auffindig machen können.

²⁾ Abgesehen von dem Hantieren in einer der Wirklichkeit gegenüber verschobenen Situation, das ja schon besprochen ist.

³⁾ Das besondere Hervortreten des Gansereinschlages in den Psychosen ruft Vergleiche mit den Haftpsychosen wach, die zu interessanten Fragestellungen führen können, wenn man sich vergegenwärtigt, welchen Einfluß man nicht bloß bei der Entstehung der Haftpsychosen überhaupt, sondern gerade auch bei dem besonderen Gansereinschlag, dem Sichflüchtenwollen aus der realen — peinlichen — Situation und namentlich auch dem Simulierenwollen, zuschreibt. Ein näheres Eingehen auf diese Probleme an dieser Stelle ist nicht beabsichtigt. Es erscheint mit nicht berechtigt, nun etwa diesen Gansereinschlag zum Beweis gegen die Ausführungen bei den vier ersten Beispielfällen zu benutzen, dazu sind die Wege, die pathopsychologisch zum Bild des Ganserzustandes führen können, doch nicht durchsichtig genug — erinnert sei an den „Gansereinschlag“, den man gelegentlich bei echten Melancholien auf der Höhe ängstlicher Erregungen sieht —.

das zur Durchbrechung des Bildes völliger Abgelenktheit und Abgeschlossenheit Anlaß gab, ohne nennenswerte Bedeutsamkeit für den Kranken; man kann sicher sagen, daß die Sonderstellung nicht von besonderer Affektbetontheit her bestimmt war. Bei Gebwein ist die Episode gemeint, wie er durch nichts aus seinem starren Brüten richtig herauszureißen ist, mit einem Male in die Fragen einfällt: „mir fehlt etwas“, die Frage, was ihm denn fehle, mit: „meine Unterhose“¹⁾ beantwortet und dann wieder versinkt. Hochstätter schaltete in sein Minensuchen und Murmeln, das dem äußeren Eindruck nach sich völlig gegen die tatsächliche Umwelt abspernte, einmal die vier Worte ein: „da fährt ein Auto“, und man hatte die größte Mühe, auf einer fernen Landstraße dieses Auto zu entdecken²⁾.

Siebenmal konnte das Erwachen aus dem Ausnahmezustand unmittelbar beobachtet werden. Durchweg war verblüffend — worauf bei den Beispielfällen oben schon hingewiesen wurde³⁾ — in welchem Kontrast das immer etwas theatrale, in einzelnen Fällen ja bis zum Puerilismus und zum Vorbeireden gehende Gehaben im Dämmerzustand zu dem Bilde des aufgewachten Mannes stand. Wenn auch in einzelnen Fällen allerlei Neurotisches sich rasch entwickelte oder schon da war⁴⁾, regelmäßig hatte man Mühe, sich klarzumachen, daß dieser stramme, in sich geschlossene, unauffällige oder zum mindesten das Zusammenreißen versuchende Soldat der Theaterspieler von zuvor sein sollte. Das Erwachen erfolgte wiederholt wie mit einem Schlag. Dementsprechend waren auch die eigenen Bezeichnungen; so redete einer von dem „weggezogenen Vorhang“. In ein paar Fällen kam der Umschlag über Nacht; das Sichzurechtfinden in der neuen Situation, das immer sehr bezeichnend beschrieben wurde, vollzog sich also im Rahmen des Erwachens aus einem Schlaf.

Die Amnesie reichte nur in einem Fall der in der Beobachtung und daher genau explorierbar erwachten Kranken über das auslösende Ereignis hinaus; dieser Kranke konnte nur allgemein angeben, daß er — was richtig war — zuletzt in der während eines großen Angriffs sehr stark von Artillerie beschossenen Reservestellung lag. Soweit nicht der Kameradentod in irgendeiner Abwandlung⁵⁾ die letzte Wahr-

¹⁾ Die ihm in der ganz akuten Phase ausgezogen worden war.

²⁾ Bei der ganzen Art des Erfassens des Autos und des Fehlens der Unterhose drängen sich Parallelen aus der Symptomatologie von Zuständen starker psychischer Übermüdung und von Erschöpfungspsychosen vom Typus der Amentia auf.

³⁾ Vgl. Gutherz und Angler.

⁴⁾ Außerdem ist darauf zu verweisen, daß bei Gebwein die versteinerte Starre nicht der Ausnahmezustand selbst war, sondern sie folgte der kurzen, von der Amnesie umgriffenen verworrenen Erregung.

⁵⁾ Er spielte gelegentlich eine Rolle auch bei solchen Fällen, bei denen eine akute Phase mit Erinnerungsausfall bei Beginn meiner Beobachtung schon erledigt war. Diese Fälle sind nicht berücksichtigt worden. Um einiger berichtens-

nehmung vor dem Einsetzen der Amnesie bildete, sondern statt dessen nur ein besonderer Granaten- oder Mineneinschlag reproduziert werden konnte, fand man Abstufungen etwa derart, daß da die daherfliegende Mine mit dem Beginn der eigenen Sicherungsmaßnahmen, dort der Gehörseindruck der Detonation, dort das Überschüttetwerden mit Erde, dort das Beiseitegeworfenwerden das letzte Erinnernte war.

Innerhalb des von der Amnesie umgriffenen Gebietes ergaben sich wiederholt kleine „Inseln“, unklare Erinnerungen an irgendwelche ganz isolierte, unzusammenhängende Eindrücke¹⁾.

Schließlich sei noch einer eigentümlichen Beobachtung bei Bendix gedacht. Bei ihm konnte erst auf der Höhe der Phase starker Alteration, aber bei genügender Konzentrationsfähigkeit und gutem Konzentrationswillen, das Aussetzen der klaren Erinnerung mit dem Mineneinschlag und dem Anblick der Toten und damit der Beginn einer erheblichen Erinnerungstrübung mit einzelnen Inseln festgestellt werden. Später fand sich ein vollständiger Erinnerungsausfall ohne Inseln, der wieder mit dem Anblick der Toten, genauer mit dem Aufnehmen des Gebetbuches, begann und die erste Untersuchung mit einbezog.

Zum Schluß mögen noch einige statistische Mitteilungen folgen. Es darf zuvor noch einmal an die eingangs erwähnten Schwierigkeiten erinnert werden: je weiter vorne die Beobachtung durchgeführt wurde, desto günstiger war sie der Erfassung der ganz frischen Psychose, desto ungünstiger machten sich aber Einwirkungen auf die Beobachtungsdauer, die vom Willen des Arztes unabhängig waren, geltend, desto schwieriger war die objektive Klarstellung von Lebens- und Persönlichkeitsgeschichte und nicht weniger die Verfolgung der Patienten nach Entlassung aus der eigenen Beobachtung. Es kann also nur Stückwerk sein,

werter Erscheinungen willen seien wenigstens zwei dieser Fälle in dieser Anmerkung erwähnt. — Der eine bekam die akute Schockpsychose, als dem Kameraden neben ihm der Kopf zerschmettert wurde. Er hatte zunächst eine der oben erwähnten akuten Erregungen, in der er um sich zu schießen versuchte. Er machte den Ausnahmezustand im Sanitätsunterstand der Truppe ab. In die Ortskrankenstube — Krankensammelstelle — kam er wegen neurotischer Erscheinungen. Auch er hatte die genaueste Erinnerung an das Erlebnis; „ich guckte starr den Mann an und sah noch ganz genau, daß er ganz langsam hintenüber sank“. Dann schwand die Erinnerung. Das Erwähnenswerte an dem Manne war, daß er während der Beobachtung eines Nachts in großer Erregung aufstand, weil er „den unteren Teil des Körpers nicht mehr fühlte“; es war ihm, „als ob der Kopf allein auf dem Kissen läge“. — Der andere Patient hatte vor dem Schwinden der Erinnerung und dem Beginn einer kurzen Schockpsychose noch gesehen, wie einem Kameraden der rechte Arm abgeschossen wurde. Der abgeschossene Arm, der herbeieilende Zugführer und dessen Befehl, wegzugehen, waren die letzten Eindrücke. Als er zu sich kam, waren allerlei neurotische Erscheinungen da, im Mittelpunkt ein „totes Gefühl“ der ganzen rechten Seite. Ihm entsprach eine sicher nicht angezüchtete, sofort vorhandene, von vornherein mit aller Vorsicht festgestellte totale Analgesie.

¹⁾ Ebenso „ausgestanzt“ wird jenes aus zwei akuten Phasen beschriebene Auffassen und Reproduzieren eines vereinzelt Eindrucks.

was hier noch über Persönlichkeit und spätere Schicksale von 16 Fällen, von denen man etwas mehr weiß als den Querschnitt der akuten Psychose, ausgesagt werden kann.

Von den 16 Fällen blieb bei 3 der Grad der späteren militärischen Verwendbarkeit unbekannt; 6 waren g. v., 3 kr. u. und 4 k. v.

Von den 16 Leuten weiß man über die frühere Persönlichkeit einigermaßen brauchbar Bescheid bei 9. Bei 6 ist die seelische Unterdurchschnittlichkeit bejaht, bei 3 verneint. Die 9 Fälle gruppieren sich nach Persönlichkeit, Typus der akuten Psychose und Ausgang so:

A. 1. Ängstlich-labil; verstörtes Grabenspiel und versteinerte Depression; Neurose; g. v.

2. Weich-labil, hysterisch gefärbte Reaktionen; theatralische Angst mit Stummheit; schwere hysterische Neurose; kr. u.

3. Torpide Imbezillität; Erregung, dann verdöstes Grabenkampfspiel; Neurose mit Wutanfällen; kr. u.

4. Weich-labil; apathisch-verwirrtes Grabenkampfspiel; mittelschwere Neurose; g. v.

5. Reizbar-labil; „schwieriger“ Mensch; ängstliches Theaterspiel, Puerilismus; ?; ?.

6. Erethische Debilität, „selbstgefällig“; Ausnahmezustand mit Ganserfärbung; keine Folgen; soweit verfolgbar g. v.

B. 1. o. B.; Grabenkampfspiel ohne Angst; keine Folgen; k. v.

2. o. B.; kurze Erregung, dann Stupor mit theatralischen Gesten; Neurose mit hysterischen Reaktionen; g. v.

3. o. B.; verdöstes Grabenkampfspiel ohne Angst; migräneartige Kopfschmerzen; g. v.

Wenn es einen Sinn hat, dem kleinen Material überhaupt etwas Allgemeines zu entnehmen, dann wäre es etwa, daß von den psychisch Unterdurchschnittlichen keiner k. v. wurde (falls es nicht der nicht weiter verfolgbare erethisch debile A.6 später noch geworden ist).

Gruppirt man nach den praktischen Endergebnissen, Kriegsunbrauchbarkeit und Kriegsverwendungsfähigkeit, so ergibt sich folgendes:

Von den 3 kr. u.-Leuten weiß man bei 2 von der ursprünglichen Persönlichkeit. Der eine war ein weicher, labiler Psychopath mit Neigung zu pathologischen Reaktionen hysterischer Färbung. Seine akute Schockpsychose war charakterisiert durch einen Ausnahmezustand mit theatralischer Angst und Stummheit. In der Folge entwickelte sich eine ganz besonders schwere hysterische Neurose. Der andere Patient war ein torpider Imbeziller. Seine akute Psychose kennzeichnete ein verdöstes Grabenkampfspiel nach kurzer Erregung, und der Ausgang war eine Neurose mit Wutanfällen und einem offenbar deutlichen Einschlag von der Imbezillität her. Bei dem dritten kr. u.-Mann, bei dem man, wie gesagt, die ursprüngliche Persönlichkeit nicht kennt, war die akute Psychose ein verstörtes Grabenkampfspiel, das Ende eine depressiv gefärbte Neurose mit einem Schütteltremor.

Nur bei einem von den vier k. v.-Leuten weiß man von der früheren Persönlichkeit; das Fehlen aller psychopathischen Züge ist bei ihm ziemlich sicher bekundet. Seine akute Psychose zeigte ein Grabenkampfspiel ohne Angst. Eine theatralisch-angstvolle Alteration hatte bei dem zweiten und ein versteinerte Stupor mit völliger Unansprechbarkeit bei dem dritten die Psychose charakterisiert. Von dem vierten muß etwas ausführlicher berichtet werden. Auch seine Psychose kennzeichnete sich durch einen recht theatralisch anmutenden Zustand versteinerte Starrheit mit einzelnen Exaltationsgesten und — soweit der Mann zum Reden zu bringen war — durch ausgesprochenes Ganservorbeireden. Von

diesem Manne wurde zweieinhalb Jahre später berichtet, daß er alle schweren Schlachten der Westfront als besonders tapferer Soldat in vorderster Linie mitgemacht hat, und daß bei ihm alles Nervöse in dieser Zeit nahezu verschwunden ist.

Das kleine Material versagt, wenn den Beziehungen zwischen ursprünglicher Persönlichkeit und Überwindung der Psychose bis zur Kriegsverwendungsfähigkeit nachgegangen werden soll; aber es kann trotz seiner Kleinheit aussagen, daß offenbar keine charakteristischen Beziehungen zwischen bestimmten Formen des Ausnahmezustandes und der Wiederherstellung der Kriegsverwendungsfähigkeit bestehen.

Selbstverständlich kann der Einzelfall nicht für weitreichende allgemeine Schlüsse dienen, aber der Mann, dessen Ausnahmezustand das ganze theatralische Beiwerk bis zum kindlichen Vorbeireden mit sich führte, und dessen Nervosität in den nächsten Jahren in der vordersten Linie der schweren Westfrontschlachten von 1916 und 1917 „nahezu verschwand“, soll zum Schluß noch einmal zu einem der als wesentlich betrachteten Ergebnisse der Arbeit zurückführen:

Die Untersuchung ganz frischer Schockpsychosen hat nach Ausschaltung der dem organischen Schreck-Dämmerzustande Bonhoeffers etwa zuzurechnenden Fälle neben einfachen Emotionstuporen Fälle finden lassen, bei denen u. a. völliges Losgelöstsein von der tatsächlichen Situation und deren Verdrängung, theatralische Einschlüge in dem ganzen Gehaben, puerilistische Züge, endlich Vorbeireden im Sinne Gansers in mannigfachen Symptomgruppierungen den akuten Ausnahmezustand charakterisierten.

Eine pathopsychologische Zergliederung geeigneter Fälle dieser Art ergab, daß auch bei ihnen die Wirkung eines egoistisch eingestellten Wunschfaktors im Sinne des Flucht-, Krankheits-, Mitleids-, Beachtungswunsches als auslösende Ursache nicht notwendig angenommen zu werden braucht, daß bei einem Teile der Fälle eine solche Wirkung mit weitgehender Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist.

Die Störung im psychischen Weltgefüge.

Von

Jenő Kollarits (Budapest, z. Z. in Davos).

(Eingegangen am 21. Januar 1921.)

I.

Eine verschwommene Ahnung davon, daß menschliche Verbände, die Gesellschaft, der Staat, die Menschheit einen lebenden Organismus bilden, schwebt wohl vielen Biologen vor Augen. Es wird gelegentlich unklar ausgesprochen, daß bei diesen Verbänden ein Aufbau vorauszusetzen wäre, der an den Zellen- und Organaufbau der Lebewesen erinnert. So ist z. B. der Ausdruck Zellenstaat aus dieser Analogie entsprungen. Weitere Auskunft über die hypothetische Struktur ist kaum zu erhalten.

Es gibt für biologische Untersuchungen der menschlichen Verbände noch viel zu wenig exakte Grundlagen. Infolgedessen hat die folgerichtige Durchführung solcher Bestrebungen mit großen objektiven Schwierigkeiten und subjektiven Widerständen zu kämpfen. So bleibt die Behandlung derartiger Probleme sowohl bei der Psychologie, wie auch bei der Psychiatrie im Hintergrund.

Auf Gebieten, die so wenig kultiviert sind, ist es schwer, Ausgangspunkte zu finden. Es ist deshalb nicht zu staunen, daß die Pfadfinder des Neulandes von Analogien ausgehen, die als Wegweiser und Arbeitshypothesen nicht nur nicht vermieden werden können, sondern wertvolle Hilfsmittel sind. Die Analogie kann ebenso von der niederen Stufe auf die höhere, wie von der höheren zur niederen führen. Natürlich dürfen Analogien nicht ohne weiteres zu Identitäten erhoben werden. Es muß geprüft werden, ob zwei Erscheinungen, die sich auf verschiedenen Lebewesen zeigen, wirkliche wesensgleiche Identitäten sind und auch dann bleibt noch die Frage übrig, wie weit wesensgleiche Erscheinungen bei verschiedenen Entwicklungsstufen symptomatologisch, morphologisch identisch sind oder gewisse Differenzen zeigen, die der Differenz des Individuums, der Art, der Entwicklungsstufe entsprechen.

Der Naturwissenschaftler kann also bei Analogien nicht stehen bleiben, und die Biologie muß, wenn sie sich aufs Gebiet des geschichtlichen, politischen und sozialen Lebens begeben will, verfahren, wie sie es im eigenen Reiche tut. Sie muß eine genügende Anzahl von ein-

zelnen Fällen prüfen, diese in Gruppen teilen, dann die Bedingungen, den Verlauf der einzelnen Gruppen feststellen und daraus eine Lehre von Symptomatologie, gesetzentfalls von Ätiologie und Therapie aufbauen. So werden biologische, psychologische, psychiatrische Vorschläge entstehen, die nicht ohne experimentelle Eingriffe bleiben werden. Solche Experimente sind bis jetzt immer nur von Ideologen gemacht worden und der Fall des Bolschewismus hat gezeigt, wohin die Spekulationen dieser antibiologischen und antipsychologischen Denkart führen.

Damit sind die objektiven, heute noch fast unüberwindbaren Schwierigkeiten gekennzeichnet, die sich dem Biologen bei solchen Forschungen entgegensetzen. Dazu kommen subjektive psychische Hemmungen. Der Biologe muß auf seine eingeübte Arbeitsart verzichten, oder sie umgestalten, was schwieriger ist, als im alten Geleise weiterzulaufen. Er perhorresziert auch Ungenauigkeiten und zaudert beim Übertritt auf den schwankenden Boden, auf welchem Exaktheit noch nicht möglich ist.

Ähnliche subjektive psychische Hemmungen machen sich auch bei den Fachmännern der Geschichte geltend, die sich meist nur um die Begebenheiten selbst kümmern. Der Historiker sträubt sich heute noch im allgemeinen gegen das Gesetzmäßige¹⁾ und stellt dieses Verhalten als Postulat hin. Wenn die Lehrer ihre Jünger mit einem solchen Veto in die Forscherstätte schicken, so müssen sich die Schüler ordentlich schütteln, um sich von den Widerständen zu befreien, die ihnen eingepflegt wurden und die Wege der Erkenntnis sperren. Le Bon²⁾, Ziehen³⁾, Stransky⁴⁾ und einige andere Forscher sind Ausnahmen geblieben. Es gibt zwar in den Geschichtswerken Interpretationen über einzelne Personen und Geschehnisse; ihr Wert übersteigt aber meist nicht die Höhe der durchschnittlichen Romanpsychologie, und auch die Erklärungsversuche im Leben der Völker sind nicht befriedigend. Daß unter solchen Umständen die Geschichte den Titel *Magister vitae* nicht in Anspruch nehmen kann, habe ich andernorts besprochen⁵⁾.

¹⁾ Michaelis Kirchner, Wörterbuch der philosophischen Grundbegriffe. 6. Aufl., S. 333. Leipzig 1911, Meixner.

²⁾ Le Bon, *La Révolution française et la Psychologie des Révolutions*. — *Psychol. politique*. — *Psychol. des foules*. — *Lois psychol. de l'évolution des peuples*.

³⁾ Ziehen, *Die Psychologie der großen Heerführer*. Leipzig 1916, Barth.

⁴⁾ Stransky, *Der Deutschenhaß*. Deuticke 1919. — *Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 60. 1920.

⁵⁾ Kann die Volkspsyche aus der Geschichte lernen? *Dtsch. Psychol.* 3. H. 3. 1920.

Die bisherigen Versuche von Biologen über biologische Politik und Geschichte können unter solchen Schwierigkeiten noch nicht fehlerlos sein. Nicolai¹⁾ geht in seiner Biologie des Krieges von ideologischen Prinzipien aus. Seine Kritik gegen die biologisch gefärbten Rechtfertigungen des Krieges ist dessenungeachtet wertvoll. Mein Landsmann Méray wird in seinem Buche²⁾ der Forderung, Erscheinungen in Gruppen zu teilen und die gemeinsamen Gesetze³⁾ der Gruppenerscheinungen zu studieren, gerecht, solange er die geschichtlichen Daten sammelt und auf diesen Ergebnissen fußend die Zeitdauer und andere charakteristische Merkmale der Zivilisationen vergleichend studiert. Es ist auch richtig, daß er von Analogien ausgeht. Er begeht aber den Fehler, Analogien zu Identitäten zu erheben, indem er Lebenserscheinungen von Geweben, von pathologischen Prozessen, wie Krebs-, Toxin- und Antitoxinbildungen auf die vitalen Erscheinungen der großen Menschenverbände überträgt. Es würde mir leid tun, wenn seine Leser, davon zurückgeschreckt, seine sonst wertvollen Betrachtungen in Bausch und Bogen verwerfen würden, denn man muß in merkwürdiger Weise manche seiner Resultate anerkennen, wenn man auch den Weg, der den Autor scheinbar führte, nicht anerkennen kann.

Unsere geschichtlich-biologischen und geschichtlich-politischen Kenntnisse sind eben noch primitiv. Leider können wir bei unseren politischen Handlungen nicht warten, bis unser Wissen exakter wird. Wir müssen also suchen, trotz unserem Mangel an Wissen zu Ergebnissen zu kommen, soweit das eben möglich ist, die heute sich uns aufdrängenden Fälle behandeln, soweit wir es können und Forschungen, Beobachtungen, Daten sammeln, um in der Zukunft mehr tun zu können. Vom nunmehr erkannten Standpunkte, alle politisch-sozialen Erscheinungen mit den Waffen der Biologie anzufassen, dürfen wir nicht mehr abkommen.

II.

Ich habe mir alle diese Schwierigkeiten überlegt, als ich mich, inspiriert von zwei Publikationen Mérays⁴⁾, mit der Störung im psychischen Weltgefüge zu befassen begann. Sein eindringender Appell soll nicht ohne Widerhall bleiben:

¹⁾ Nicolai, Die Biologie des Krieges. Basel, B. Schwabe.

²⁾ Méray, Weltmutation. Zürich 1918, Rascher. Kleine Ausgabe 1919.

³⁾ Der Historiker Lamprecht spricht sich wiederholt für die Zusammenfassung gleichartiger geschichtlicher Ereignisse aus (Moderne Geschichtswissenschaft. 2. Aufl. Berlin 1909, Weidmann. — Einführung in das historische Denken. 2. Aufl. Leipzig 1913, Voigtländer).

⁴⁾ De la folie menaçant l'Europe. La Feuille 15. X. 1919. — Der Wahnsinn Europas. Ausgabe der Europäischen Aktion der Wissenschaft 1920.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXV.

„Europa ist einer Psychose verfallen. Völker stehen psychotisch gegen Völker und Volksschichten gegen Volksschichten. Die Politik der Staaten zerstört den Zusammenhang der Völker ein und derselben Zivilisation territorial und der Bolschewismus den Zusammenhang der Bevölkerungsschichten organisch. Nicht Politiker, nicht Sozialideologen, sondern die Biologen sind berufen, den Gesundungsprozeß zu leiten, der aus der Psychose herausführen soll.“

„Bisher konnten sich die Psychiater in ein Eckchen ihrer Fachwissenschaft zurückziehen: der natürliche Trieb zur Gesundung verhalf Europa, trotz der Politiker, die Richtung der Weiterentwicklung beizubehalten. Heute ist aber das Leben unserer ganzen europäischen Zivilisation gefährdet, sie ist am Beginne des Verschwindens vom Erdboden, am Beginne des Todes aus innerer Zersetzung, der nur durch die Gefahr des Aufgefressenwerdens beschleunigt wird. Die psychiatrische Wissenschaft kann heute keine höhere Aufgabe vor sich stellen: als die Rettung Europas aus dem Wahnsinn, der es in die imminenteste Lebensgefahr bringt. Von dieser allerhöchsten Aufgabe aus was immer für Gründen sie sich zurückziehen, hieße von ihrer Seite den bewußten Mord an unserer Zivilisation begehen, hieße sogar überhaupt die höhere Entwicklung der Menschheit, die Europa auf Erden führt, zu vernichten.“

Die Psychiater, mit ihrer biologischen Wissenschaft, sind in der Lage, den Zivilisationskörper als ein biologisches Lebewesen so zu erkennen, wie ich hierzu die physiologischen Grundlagen in meiner „Weltmutationstheorie“ bot. So sind auch nur sie in der Lage, ihr Wissen auf dieses Lebewesen projizierend, den allerschwerstwiegenden psychiatrischen Fall, den sie sich vorlegen können, mit dem reinen Kulturverstand: mit der modernen Wissenschaft zu beurteilen. Und da ist es Ehre und Pflicht, gegen diesen Wahnsinn vorzuschreiten und anzukämpfen. Es darf keine Nebengründe geben, um dem Wahnsinn nicht entgegenzutreten. Die neue Orientierung muß von den Psychiatern und Biologen Europas ausgehen.“

Auf die erste Skizze des Autors hat sich bis jetzt nur Forel¹⁾ geäußert: „Ayant été pendant 19 ans directeur de l'asyle des fous de Zurich et ayant traité des lors beaucoup de demifous hystériques, je puis en somme confirmer le diagnostic de M. Méray.“

Méray betrachtet die „Zivilisationskörper“ als Riesenlebewesen, deren Lebensdauer nach den Erfahrungen an den ägyptischen, sumerischen, babylonischen Zivilisationen zwei- bis dreitausend Jahre beträgt. Unsere europäische Zivilisation fängt mit den Hellenen um 1000 bis 900 v. Chr. an, ist also 2900 Jahre alt und befindet sich in einer Mutationskrise, indem aus ihr eine neue Zivilisation im Begriffe ist zu entstehen.

Der psychiatrische Fall ist nach Méray der folgende: Von zwei einander berührenden Zivilisationen hat die stärkere bis jetzt die schwächere immer aufgefressen. Amerika ist stark und reich, Europa arm und schwach. Europa steht der amerikanischen Gefahr stumpf gegenüber und wendet sich von dieser Realität ab, indem es sich selbst zerfleischt. Dem normalen, instinktiven Verstand gegenüber ist das ein Wahnsinn. Méray entlehnt nun den Hemmungsgedanken der psychoanalytischen Schule und sucht die Hemmung, welche die europäische

¹⁾ Forel, La Feuille. 19. X. 1919.

Seele von der Realität abwendet. Wie ersetzt sie die Realität durch wollüstige Bilder? Warum handelt sie nach Wahnvorstellungen? Worin besteht die Umwendung in früheren Entwicklungsphasen, ins kindliche Denken, zu früheren Stufen des Menschengeschlechtes? Wo liegt das Unvollständiggebliebene, das der weiteren Entwicklung entgegenarbeitet? Denn in diesem Unvollständiggebliebenen soll der Ursprung des Wahnsinns sein.

Den unvollständig gebliebenen, minderwertigen Punkt findet er im Komplex der Politik und der Politiker. Die Spitzen der Kulturelemente kommen nicht ins Parlament, fühlen sogar Aversion gegen Politik und Politiker. Politiker werden hingegen diejenigen, die in keiner normalen Arbeitsleistung Fähigkeit und Erfolg haben. Der tüchtige Wissenschaftler, Handwerker, Arbeiter bleibt bei seinem Leisten. Sie sind es, und nicht die Politiker, die die Zivilisation entwickeln. Lebhaftigkeit, Erwecken von oft minderwertigen Gefühlen, niederen Leidenschaften, Suggestion sind die Erfolgsbedingungen der Politiker, also Faktoren, die dem Denken gegenüber als primitiv gelten können. So steckt der Kern der Politik im Minderwertigen der Seele.

Die Heilung kann nur vom Aufdecken jenes Momentes kommen, wo das Zurückwerfen aus der normalen Entwicklung, das ein Anpassungsvorgang ist, gegeben war. Die normale Entwicklung schreitet von den 4000 Patrias des Mittelalters der Vereinheitlichung Europas zu. Dieses Streben war schon ausgebildet, als die Katastrophe unseres Erdteils ausbrach. Die Politik, als minderwertiger Komplex lenkt nun den gesunden Verstand vom Ziele der Vereinheitlichung ab und dem mittelalterlichen Wesen des Staatspartikularismus zu. So hat das Streben seine gemeinsame Richtung verloren.

„Niemand weiß, niemand hat die Empfindung, was die Zukunft bringen mag. Es ist ein förmlicher Verlust des Zeitempfindens: niemand kann mit der bevorstehenden Zeit rechnen. Während des Krieges herrschte eine Auffassung, daß, wenn er vorbei ist, alles wieder, mehr oder weniger, in einen normalen Gang kommt und jetzt hat man kaum eine Ahnung, was für Unheil mit dem Begriff der Zeit verbunden ist. Die Erkenntnis der Zukunft, die ein jeder Mensch mehr oder weniger besaß und dementsprechend handelte, ist verschwunden, niemand wagt auf entferntere Zukunft zu bauen, Geschäfte und Lebenspläne beschränken sich Tag für Tag mehr nur auf die Dauer von heute auf morgen, man wisse ja nicht, was kommt. Die Beziehungen unter den Menschen befristen sich womöglich auf kürzere Reziprozitäten, denn alles Weitere ist ungewiß geworden. Jeder großzügigere Entwurf von Menschenarbeit muß innegehalten werden. Man geht nur in Dinge ein, die unmittelbar ein Resultat aufweisen können. Das ist aber der allgemeine Rückgang der Leistungsfähigkeit der Kultur, ihre organische Schwächung, Abzehrung, während drüben in Amerika alle Arbeit erst jetzt in vollem Schwunge ist.

In Europa folgt aber ein noch gefährlicherer Zustand. Nämlich da niemand auf eine weitere Zeitdauer mit dem anderen rechnen kann, entsteht ein allgemeines Mißtrauen von Mensch zu Mensch. Man will so schnell als möglich mit den Beziehungen zu anderen fertig werden, da man unter den ganz unsicheren Verhält-

nissen von seiten des anderen Störungen des eigenen Lebens und Treibens befürchtet. Da man gleichgerichtete Bestrebungen nur immer in engerem Raume und nur immer in kürzerem Atem ausführen kann, ist allein der Mensch schon störend, der etwas Weitgehendes unternehmen will, man will sich mit ihm nicht verbinden, man zieht sich zurück, beschränkt sich immer mehr nur auf die eigene individuelle Tätigkeit. So kommt das Individuum immer mehr in Entfremdung, sogar in Gegensatz zur Allgemeinheit. Das ist aber der Keim der Auflösung. Sie äußert sich vorerst nur in der Zurückhaltung des individuellen Unternehmens im Gange einer allgemeinen Arbeit und in einer höheren Avidität das Möglichste ohne entsprechende Gegenleistung an sich zu reißen und rein auf seine eigene Person zu verwenden. Denn man kann ja nicht in zivilisatorische, d. h. auf Zeitspannen berechnete Arbeit investieren. Bei einer jeden individuellen Zurückhaltung von Gemeinschaftlichkeiten mit anderen, steigert sich aber nur das Störungsempfinden durch andere. Es wächst immer mehr zu einer Feindseligkeit gegen andere. Latent, solange sie nicht zum Ausbruch kommt, aber sie ist da, sie lebt in der individuellen Seele. Diese Symptome erkennt sicherlich ein jeder schon in den heutigen Zuständen. Doch es hat auch seine weitere Fortsetzung. Die Menschen werden allmählich gegeneinander immer mehr aggressiv. Auf immer geringere Störungen ihrer individuellen Gelüste reagieren sie stets mißtrauischer, gereizter. Eine allgemeine Irritation muß sich der Menschen immer mehr bemächtigen. Und von den Irritationen wissen wir aus der Pathologie, daß sie zu Entzündungen führen. . . .

Solche Entzündungszustände breiteten sich zwar im sozialen Körper auch bisher bereits in großem Maße aus, doch sie beschränkten sich auf gewisse Gebiete. Jetzt steigert sich aber der Gegensatz, die Irritation unmittelbar von Individuum zu Individuum. Der Gesamtbetrieb, der die Widersätze ausgleicht und regelt, stockt immer weiter. In der Richtung, in der wir uns befinden, gehen wir in der endgültigen Auflösung entgegen, in der alle Elemente stets weiter auf die Vorstufen ihrer Entwicklung zurückfallen. Die früher zivilisierten Menschen werden Wilde, dann Raubtiere, die nicht mehr, wie im Bolschewismus, doch mehr oder weniger organisiert vorgehen, sondern höchstens in zeitweilig vereinigten Banden sich umhertreiben, um den Morgen noch erleben zu wollen und nicht Hungers zu sterben.

Man möge diese biologische Konsequenz streng ins Auge fassen, sie ist eine Realität. Ein jeder Organismus wird zusammengehalten durch das, was die Physiologie ‚Korrelationsprinzip‘ nennt, d. h. es gehen von den Zentren Schwingungen aus, die alle Elemente gleichgerichtet funktionieren lassen. Hört diese Korrelation auf, so erlischt der Zusammenhalt, erlischt das Leben. In den irre funktionierenden Zentren unseres armen europäischen Zivilisationskörpers versagt die Korrelationstätigkeit: die Folge kann nur ein immer weiter greifendes Aufhören der Korrelationen unter den Menschen sein.“

Die wollüstige Vorstellung, die in diesem Umklippen an Stelle der Realität tritt, ist nach der Ansicht Mérays heute in jener von der gesunden Heimatsliebe gänzlich verschiedenen krankhaften Abart des Patriotismus der Politiker zu finden, der ins Mittelalter zurückgreift.

Die Aufdeckung dieses Momentes soll nun die Heilung bringen, Freude, Wollust an der Realität sollen erwachen.

„Statt der Wollustempfindung des Austobens der eingebildeten Feindschaft zwischen den Völkern Europas eine Freude zu erwecken: ja, wir sind imstande, wir besitzen noch die Kraft, wir haben noch das Genie unserer allerhöchsten Zivili-

sation, die je auf Erden war, gegenüber einer jeden Zivilisation unser kulturell siegreiches Leben auf der Welt zu behaupten. Wir können mit einem beruhigenden Wohlgefühl der Zukunft harren: Amerika ist nicht imstande, uns aufzufressen, wenn wir uns von den Zwangsvorstellungen der Politiker und Staatsmänner befreien können, sondern wir können ihm Halt über die Weltherrschaft gebieten. Der Glaube kann erwachen, daß ein einheitliches Europa, dessen Kräfte nie mehr ein Krieg der 'Nationen', ein Krieg zwischen den letzten Resten der 4000 mittelalterlichen Vaterlande verzehren können: ein solches Europa muß Amerika gegenüber der Sieger und der Herr über die Meere bleiben."

Die Sozialdemokratie könnte, als Tendenz zur Arbeit, zur Gesundung beitragen, wenn ihre Führer als Politiker nicht ebenso minderwertige oder noch minderwertigere Elemente wären als die übrigen Politiker. Haben sie doch ihre Führerschaft ihren Reizfähigkeiten, Irritationen hervorzurufen können, zu verdanken. Sie und nicht die Arbeiter sind die Entartungselemente; sie rekrutieren sich dementsprechend auch nicht aus dem Kreise der Arbeiter, sondern aus Leuten, die in der Gärung ihren Nährboden finden.

Die Führung muß also auf der ganzen Linie aus der Hand der Politiker herausgenommen und den höchstentwickelten Elementen, den höchstwertigsten Intelligenzen anvertraut werden. „Die reine Kulturseele, die Wissenschaft — Méray versteht darunter Naturwissenschaft, Biologie, Psychologie, Psychiatrie — muß sich ans Werk begeben: ohne irgendwelche weiteren Zerstörungen an unserem schrecklich heimgesuchten Kulturkörper, ohne revolutionäre Ausbrüche, nur auf dem Wege der Neuorientierung, einer neuen Korrelationsempfindung aller europäischen Kulturmenschen."

III.

Zu diesen Ansichten Mérays möchte ich im folgenden Stellung nehmen.

Daß Politik und Geschichte auf biologische Grundlage gestellt werden müssen, sollte von Ärzten nicht beanstandet werden. Wenn der Historiker Lamprecht¹⁾ sagt, daß die Geschichte eine biologisch-psychologische Wissenschaft ist, dürfen wir gewiß nicht weniger biologisch denken.

Der Ausruf: „Los von der Politik“ dürfte nicht befremden. Diese Aversion ist tatsächlich nicht nur bei vielen denkenden Köpfen vorhanden, sondern auch bei einfachsten Leuten zu bemerken²⁾. Auguste Comte³⁾ hat es schon vor hundert Jahren klar erkannt,

¹⁾ l. c.

²⁾ Der Bauernstand aller Länder hat für die Politik wenig übrig. Der ungarische Bauer nennt die Politik: „Spitzbüberei der Herren."

³⁾ Auguste Comte, Entwurf der wissenschaftlichen Arbeiten, welche für eine Reorganisation der Gesellschaft erforderlich sind (1822). Deutsch von W. Ostwald. S. 48—58. Leipzig 1914, Unesma.

daß das Oratorentalent, die Redefertigkeit, die Beredsamkeit, nicht die Talente sind, denen die Reorganisation der Welt anvertraut werden kann. „Es handelt sich dabei um Überlegung, d. h. die Fähigkeit der Prüfung und Zusammenordnung“ . . . „Aber es ist noch eine viel größere Absurdität, wenn man die wunderliche Hoffnung hegen wollte, eine wahre Organisation werde sich durch eine Versammlung von Rednern bewerkstelligen lassen, denen jede theoretische positive Idee fern ist und welche ohne irgendeine bestimmte Bedingung bezüglich ihrer Befähigung von Menschen gewählt worden sind, die zum größten Teil noch inkompetenter waren.“ Comte will die Aufgabe in den Händen von Gelehrten wissen, „welche sich in den beobachtenden Wissenschaften betätigen“, weil sie „sich als die einzigen erweisen, deren besondere Begabung und intellektuelle Bildung den erforderlichen Bedingungen genügen“ . . . „das System der intellektuellen Gewohnheiten, welche aus dem Studium der Beobachtungswissenschaften sich ergibt“, stellt den einzigen Weg dar.

Wenn man nun bedenkt, daß die Organisation der Welt ein immer fortlaufender biologischer Prozeß ist, daß ferner die Biologen, Ärzte, Psychiater, Psychologen die beobachtenden Wissenschaftler sind, so muß man darüber staunen, daß der Urheber des Positivismus mit seinen Ideen bis heute so wenig Erfolg haben konnte.

Auch die biologische Einheit der europäischen Zivilisation hat bei Comte eine Vorstufe, da er für die Krisis in seiner Zeit „europäische Behandlung“ verlangt (S. 58) für die Harmonie und gegen die Isolation eintritt und eine europäische Kraft für die Vereinigung der zivilisierten Völker verlangt.

Gegen diese Ansichten habe ich nichts einzuwenden.

IV.

Den psychologisch-psychiatrischen Teil der heute zu beobachtenden Erscheinungen, die nicht nur in Europa, sondern auf der ganzen Welt existieren, beurteile ich in manchen Hinsichten anders als Méray.

Für mich bedeutet die psychoanalytische Erklärung des Autors eher einen wissenschaftlichen Aufputz als eine Realität, um so mehr als der größte Teil des Tatbestandes auch ohne Psychoanalyse richtig ist. Von der Psychoanalyse verlangt Méray eigentlich nur einen Dienst. Sie soll den Rückfall verständlich machen, den der Krieg brachte und eine biologische Erklärung dafür geben, daß ein minderwertiger Komplex störend auf den gesunden Gang der Dinge einwirkt. Wenn diese Erscheinungen auf andere Art besser zu erklären sind, fällt die Psychoanalyse wohl auch für ihn weg.

Er hat diese nur als Übereinstimmung angefaßt und nachträglich in das fertige Gerüst seines Baues eingetragen. Wahrlich ist auch Comte

vor 100 Jahren ohne Psychoanalyse zu vielfach übereinstimmenden Standpunkten gelangt. Ob der nationale Partikularismus, der zwischen-schichtliche Kampf Umwendungen in psychoanalytischem Sinne, Folgen von Hemmungen sind, ob die Minderwertigkeit der Politiker der kindlichen Stufe in psychoanalytischem Sinne entspricht, sind Fragen, die ich gern der Zunft der Psychoanalytiker überlasse, nur so viel möchte ich betonen, daß das Aufdecken des Fehlers im politischen Denken, falls es Erfolg hat, keine psychoanalytische Kur, sondern eine Methode der allgemeinen Logik ist, da das Aufdecken selbst in diesem Falle nicht genügt, sondern nur hilft, den bekannt gewordenen Fehler in der Zukunft zu vermeiden.

V.

Auch den Umstand, daß das schwache Europa in der Stärkung Amerikas keine Drohung erblickt, erkläre ich mir anders als Méray.

Zunächst hat sich ein gesamteuropäisches patriotisches Gefühl noch garnicht ausgebildet. Es existieren neben den Staatenpatriotismen noch Zusammengehörigkeitsgefühle nach Sprachverwandtschaft, Konfession, dann zeitweilig sich verschieden gruppierende Solidaritätsgefühle, Sympathien und Antipathien, welche letztere hauptsächlich von momentanen Interessen ausgehen. Daneben gibt es Solidaritätsgefühle von Rassen, die oft durchgebrochen werden und auch über die europäischen Gefühle weit hinausgehende Gefühle. Eine europäische Gruppenpsyche wird sich jedenfalls ausbilden, wenn die Bedrohung seitens irgendeines anderen Erdteils sich derart imminent gestaltet, daß sie gemeinverständlich wird. Eine solche Angst existiert seit einigen Jahrzehnten viel mehr vor der gelben Rasse als vor Amerika. Es ist der organische Zwang, der heute noch fehlt. Es hat sich deshalb weder eine wirtschaftliche Einheit, noch eine europäische Selbständigkeit ausgebildet. Wenn sich aber weder ein struktureller (wirtschaftlicher) noch ein psychischer einheitlicher Organismus ausgebildet haben, so kann die nicht existierende paneuropäische Massenpsyche bis jetzt auch nicht reagieren. Diejenigen Elemente Europas, die eine solche Gefahr sehen, fangen an, in sich einen paneuropäischen Patriotismus zu entwickeln, aber sie können von den Massen nicht Überspringen von Etappen verlangen. Außerdem ist die Erlahmung Europas, wie die Stärkung Amerikas erst seit dem Kriege erkennbar, und die kurze seitdem verflossene Zeit wäre vielleicht auch bei bekannter Gefahr noch zu kurz. Nach dieser Betrachtung fällt die Annahme Mérays über von Wahnsinn bedingte Stumpfheit weg. Es handelt sich nur um einen bestimmten Entwicklungsgrad der europäischen Gruppenpsyche, der so ist, wie er unter den gegebenen Bedingungen nicht anders sein kann.

VI.

Ist nun die Selbstzerfleischung Europas, die sich hauptsächlich in zwischenstaatlichen und zwischenschichtlichen Kämpfen kundgibt, eine Psychose im psychiatrischen Sinne, oder nur ein Verrücktwerden im Laiensinne, in welchem dieses Wort mit den Worten Absurdität, Unsinn synonym gebraucht wird? Ich möchte diese Frage praktisch ganz außer Diskussion ziehen, da die Grenze zwischen Normalität und Anormalität sowieso nicht zu ziehen ist, und es sehr viele Leute gibt, die geringe Spuren in ihren Gedankengängen herumtragen, welche bei entsprechender Vergrößerung und besonders, wenn entsprechendes Aufsehen erregende Tat erfolgt, ohne weiteres zur Psychose zugerechnet werden müssen. Die Erörterung dieses Themas würde zu weit führen. Es ist bemerkenswert, daß die Abbausercheinungen, wie sie von v. Monakow¹⁾ bei den Psychosen und Neurosen studiert worden sind, auch in der Normalpsyche zur Geltung kommen, wo von pathologischen Prozessen nicht gesprochen werden kann. Ein Unterschied zwischen Einzelpsyche und Gruppenpsyche ist der, daß Infektionen, Gifte in der Völkerpsyche entweder gar nicht oder nur beschränkt zu Worte kommen (Alkohol) und soweit sie auch in Betracht zu ziehen sind, in den geschichtlichen Geschehnissen der letzten Zeit nicht mit tätig waren. Auch die hereditären Abartungen einzelner Personen fallen weg und recht fraglich ist alles, was von Völkerdegeneration in den letzten Jahren gesprochen wurde. Die Massenpsychose wird dadurch viel einheitlicher und mit dem normalen Massenpsychismus noch stärker verbunden.

Die theoretische Grenze, wo die Völkerpsyche in Psychose verfällt, ist also kaum zu ziehen.

Es gibt in der Massenpsyche der Völker jedenfalls eine Klippe, die in der seelischen Einstellung einen ziemlich ausgesprochenen, wenn auch nicht haarscharfen Scheidepunkt bezeichnet. Das ist eben der Abbau. Die geschichtliche Entwicklung der Völkerpsyche ist im allgemeinen zur Zukunft orientiert, sie läuft im Sinne einer Progression vorwärts. Es kommen aber Zeiten, wo die Progression stockt, schwankend wird, oder wo sogar ein Rückfall einsetzt. Das ist ein Scheidepunkt. Ob man den Vorgang Psychose nennen soll, ist um so mehr fraglich, da der Abbau, wie schon bemerkt wurde, auch bei der normalen Einzelpsyche vorhanden sein kann.

Weder der Umstand, daß die Grenze nicht scharf gezogen werden kann, noch die theoretischen Bedenken gegen eine solche Ab-

¹⁾ v. Monakow, Psychiatrie und Biologie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 4. H. 1—2.

grenzung sollen uns zurückhalten, das Wort Psychose¹⁾ dort zu gebrauchen, wo die Erscheinungen ausgesprochen sind. Grosso modo können wir darüber folgendes sagen:

Gesund, normal ist jene Heimatsliebe, die als Gefühl der Zusammengehörigkeit, als Liebe tätig ist, die der Familienliebe zur Seite gestellt werden kann. Der von dieser Heimatsliebe nichts fühlt, ist ebenso anormal, wie derjenige, der keinen Familiensinn, keine Liebe zur Familie in sich trägt. Weniger stark pflegt das Solidaritätsgefühl der anderen Gruppenpsychen zu sein, welches die Personen derselben Beschäftigung miteinander verbindet. Zu ergänzen wären noch die zwei Arten der Solidaritätsgefühle mit jenen, die die Angehörigen einer Konfession miteinander verbindet. Auch hier handelt es sich um Gruppen, deren Mentalität gewisse gemeinsame Züge in sich trägt.

Familienliebe, Heimatsliebe, Schichtensinn und andere Gruppensinne können aus ihrer gesunden, normalen Form ausarten, so daß sie tatsächlich auf Beschädigung anderer Familien, Schichten, Nationen, Konfessionen, Gruppen ausgehen. Diese aus Haß, Raub, Mordgelüsten aufgebauten Abarten des Hyperpatriotismus²⁾, des Hyperschichtensinnes³⁾, des zur Gehässigkeit schreitenden Konfessionalismus⁴⁾ gehören zur Psychose. Hier handelt es sich um überwertige Gefühle und Ideen, die imstande sind, alles zu unterdrücken, was außerhalb ihrer Kreise liegt. Das Reich dieser überwertigen Wutarten hat in vollen Massen im Kriege eingesetzt und ihn überlebt. Das volle Umklippen, der Anfang des Abbaues liegt im Ausbruch des Krieges, wenn auch die Kerne dazu schon früher ausgebildet waren.

Es ist wahrscheinlich, daß auf der primitiven Stufe der Entwicklung Raub und Mord ohne Krieg etwas viel Gewöhnlicheres waren, als es heute außer dem Krieg ist. In der primitiven Psyche der

¹⁾ Ich wende lieber das Wort Psychose als das Wort Wahnsinn an, da Psychose eigentlich nur psychische Störung bedeutet und viel allgemeiner als Wahnsinn ist.

²⁾ Le Bon wünscht in seinen von Kriegspsychose wütenden Pamphleten (*Enseignements psychologiques de la Guerre Européenne*. Paris 1916, Flammarion. *Premières conséquences de la Guerre*. Paris 1917, Flammarion), die in über 20 000 Exemplaren die französische Volkspsyche vergiften, daß die deutschen Atrozitäten „in einem speziellen Band vereinigt für immer Teil des Elementarunterrichtes bilden sollen“. Leider braucht der Atrozitätsfriede und die Hungerblockade in den Elementarunterricht der Gegenpartei gar nicht eingeführt werden, da ein jedes Kind sie am eigenen Leibe spürt und in seinem ganzen Leben spüren wird. Wie soll dabei die Psychose zur Ruhe kommen?

³⁾ Die Bolschewisten verkündeten z. B. in Ungarn ganz offen „die Ausrottung des Bürgertums“ als ihren Zweck.

⁴⁾ Die Pogrome und andere Abarten der Judenverfolgungen gehören hierher.

Urzeiten war das keine Abnormität. Noch die römische Geschichte, das Mittelalter, die italienische Vergangenheit, die königlichen Familien Englands, wie sie Shakespeare beschreibt, strotzen von solchen Greueln. Die individuelle Psyche hat aber infolge des Zwanges der Verhältnisse eine Entwicklung durchgemacht, die den individuellen Mord und Raub aufs Minimum einschränkt. Jedenfalls gibt es kaum jemand, der sie verteidigen wollte. So gehören sie als Atavismen ins Gebiet des Anormalen.

Da die Völkermassenpsyche eine relativ spätere Bildung ist, steht sie auf primitiver Entwicklungsstufe. Darum verwirft sie den Krieg, diesen internationalen Raub und Mord nicht und verherrlicht ihn sogar. Immerhin hat die Entwicklung einen minimalen Fortschritt auch hier zu verzeichnen, indem es heute schon viele Staatsmänner gibt, die diesen Zweck ihres Waffenunternehmens wenigstens mit heuchlerischen Mäntelchen umgeben zu müssen glauben.

Der organisierte zwischenstaatliche, zwischenschichtliche und konfessionelle Raub und Mord hängt also mit dem relativ tiefen Entwicklungsstadium der entsprechenden Gruppenpsychen zusammen, und wir blicken als Einzelindividuen schauernd auf diese Taten, solange unsere individuelle Psyche nicht in der Massenbewegung untergeht. Die individuelle Psyche wird, in der Masse aufgenommen, abgebaut.

Wie auch dem sei, so trifft Méray den Kern der Sache. Denn ob Absurdität, ob Unsinn, ob Psychose, der Ausgangspunkt liegt tatsächlich im rückständigen, unwissenschaftlichen, von überwertigen Gefühlen und Ideen irgeleitetem Komplex des politischen Denkens überhaupt und der Politiker im besonderen. Der politische Komplex ist im großen und ganzen in einer Entwicklungsungleichheit gefangen, und bringt Störungen mit sich, wie es auch in der individuellen körperlichen und psychischen Entwicklung Ungleichheiten gibt, die zu Störungen führen.

VII.

Es handelt sich also um zwei verschiedene, aber doch verwandte Fehler. In den Vorkriegszeiten sehe ich noch keine Hemmung, keinen Rückschlag, keine Zurückwendung von einem höheren Entwicklungsstadium zur Primitivität, sondern eine physiologische Rückständigkeit. Diese Rückständigkeit, diese Ungleichmäßigkeit hat uns in die zwischenstaatlichen, zwischenschichtlichen Kriege geführt.

Nun kommt das zweite Moment: Etwas ganz anderes.

Jetzt erst folgt das Umklippen, der Rückfall, der Abbau als Kriegswirkung. Unterernährung, körperliche Strapazen. Vermögensverluste, Zerstörung von Menschenleben und

von wertvollen Materialien, Verlassen von Arbeitsgewohnheiten sind anatomische (strukturelle) und physiologische (funktionelle) Veränderungen, die mit psychischen Folge- und Begleiterscheinungen verbunden sind. Das psychische Nicht-Ertragen können aller dieser Kriegerscheinungen ergibt eine psychische Erschütterung, die wieder ihre weiteren Konsequenzen hat.

Nicht der Freudsche Mechanismus ist es, der hier zur Geltung kommt, sondern der Abbau, wie er von v. Monakow¹⁾ als biologische Seite der Psychose beschrieben worden ist. In diesen Abbauerscheinungen treffen die Einzelpsychose, die Massenpsychose überhaupt miteinander zusammen.

v. Monakow geht von der *Horme* (Mutter der Instinkte, *Urgensis*), von dem sich fortgesetzt entzündenden latent glimmenden Feuer des Lebens aus, deren „Sinn und Zweck das Gedeihen, die Sicherung des Individuums bis ans Lebensende zum Inhalte hat, auch mit Rücksicht auf die kommende Generation und die Nachwelt“. Diese *Horme* „birgt — in Gestalt der sogenannten Instinkte — für das werdende Individuum ein latentes (diesem niemals bewußtes) Lebensprogramm in sich . . . Während des individuellen Lebens wird sie durch das Erlebnis feiner ausgebaut . . . Hierdurch entstehen neue *Horme*formen besonderer Art, durch deren weitere Ausgestaltung und Verarbeitung . . . festere affektive Werte bis zur Religion und Gesittung geschaffen werden“. So steht eine entwicklungsgeschichtliche Stufenleiter vor uns, deren Hauptkategorien nach v. Monakow sind: a) Sicherung der vitalen Interessen der einzelnen Organe, Organteile, Gewebszellen. b) Sicherung resp. Wahrung elementarer und höherer Interessen des sich entwickelnden Individuums. c) Sicherung der Interessen der künftigen Generationen. d) Sicherung und Pflege der Interessen der ganzen Menschheit und der Natur.

Die Arbeit der *Horme* ist nach v. Monakow eine zweifache: Vereinigung der physiophilen Elemente: *Klisis*, Zusammenschließung der das Gedeihen fördernden Funktionsfaktoren und *Eklisis*, d. h. Ausstoßung und Lahmlegung der schädlichen Faktoren.

Der Abbau, der bei der Neurose und Psychose einsetzt, ist nach v. Monakow eine Schwächung der *Horme*, der Lebensinstinkte und abgebaut wird vorwiegend das Neuaufgepfropfte.

Wenn man diese Anschauungen v. Monakows auf die Symptomatologie der Störung im psychischen Weltgefüge überträgt, so ist die Übereinstimmung auffallend. Die Entwicklung trug vor dem Weltkrieg die Kerne des gesamten menschlichen Zusammenhaltens in sich,

¹⁾ l. c.

die anfangen, ihre ersten Ausläufer auszuschicken und in Fühlung zu bringen. Die Erschütterung des Krieges hat die sich heranzubildende Konstruktion zerstört und das Streben lahmgelegt. Der Abbau hat begonnen. Die konstruktiven Teile der geschlagenen Staaten fallen auseinander, die der Sieger halten auch nicht recht zusammen. Die abgebröckelten und teilweise von den Siegern mit ahnungslosem Unwissen verschnitzelten Teile sind an fremden Kern angekettet worden, als ob man wahllos ein Protoplasmastück von einer Zelle abschneiden und auf eine fremde Zelle von außen ankleben könnte!

Von der Koordination der Kräfte vor der Klisis ist weder bei den Siegern, noch bei den Besiegten etwas zu spüren und auch die Abwehr, die Ekkklisis gegen schädliche Faktoren ist nicht nur gehemmt, sondern geht ohne Zweckvorstellung in unsinniger Weise vor sich, wie wenn ein angegriffener Mensch bei geschlossenen Augen mit seinen Händen und Füßen nur hin und her schlagen würde, ohne den Feind ins Auge zu fassen, ohne sich darum zu kümmern, wo er steht. Über soziale Instinkte siegen primitive Leidenschaften; Begierden und Triebe siegen über Gesittung. Auch v. Monakow erwähnt ausdrücklich die Erschütterungen des Krieges und seine Folgeerscheinungen, die Kritiklosigkeit, Mangel an Selbstbeherrschung usw.

Nationalitäten- und konfessioneller Haß feiern Orgien. Sie sind Formen der unsinnigsten Ekkklisisbestrebungen, die sich in ihrer Torheit nicht gegen äußere Schädigungen, sondern gegen eigene konstruktive Teile des Gesamtorganismus wenden. Von solchen auseinanderziehenden Prinzipien wird z. B. an manchen Orten der Antisemitismus als Erlöser gefeiert, als ob das Auseinanderziehen ein Aufbau werden könnte und als ob beim Aufbau nicht alle Kräfte zusammengehalten werden müßten. In Ländern, wo verschiedene Nationalitäten und Konfessionen trotz manchen Gegensätzen doch ruhig zusammen gearbeitet haben, will die eine Nationalität von der anderen, die eine Konfession von der anderen nichts hören. Sieger wollen Besiegte in ihrer unerhörten Torheit ausrotten, lebensunfähig machen und in den aufgeschwollenen neuen Staaten will man alle artfremden Elemente, die man nicht fähig sein wird zu assimilieren, zugrunde richten. Ebenso stehen verschiedene Schichten einander gegenüber. So glimmt unter der Asche der Brandstätten nur eine Glut, die des Hasses, sie steht auf Lauer und will die Trümmer sobald als möglich nochmals anzünden.

Es ist viel über jene Banden gesprochen worden, die in Ungarn ihr arbeitsloses Leben mit Raub, Erpressung und Mord führen wollten. Es gehörte Mut dazu, gegen sie ein Wort zu sprechen und dauerte lange, bis es möglich war, sie vor Gericht zu stellen und über sie Herr zu werden. In Tschechien entsprechen die Legionäre, die Stürmer der

Synagogen, die Verwüster deutscher Kulturgüter derselben abgebauten Mentalität¹⁾.

Das alles ist Abbau, Rückfall in ein früher schon überwundenes Stadium, wobei es sich gar nicht mehr um zwischenstaatliche, zwischennationale, zwischenkonfessionelle Kämpfe, sondern um absolute Anarchie handelt ohne irgendeine ideologische Führung. Die am Ende des § 2 zitierte Beschreibung von Méray über die Auflösung hat das Verdienst, daß sie noch vor Eintreten dieser Erscheinungen niedergeschrieben wurde.

Zusammenfassend wiederhole ich, daß in den im Kapitel VI und VII behandelten Erscheinungen zwei verschiedene Faktoren zu Worte kommen. Eine relativ unentwickelte, den Aufgaben nicht gewachsene Horme bringt Schwierigkeiten des politisch-sozialen Lebens mit sich. Infolgedessen kommt es zu unvernünftigen Kämpfen, die ihrerseits eine Hormeerschütterung und damit den Abbau bedingen.

VIII.

Es ist nicht zu zweifeln, daß es die Aufgabe der Biologie, Psychologie und Psychiatrie wäre, die Therapie der Störung im psychischen Weltgefüge zu bestimmen und auch weiterhin die Entwicklung der politisch-biologischen Geschehnisse zu überwachen, wie es auch die Aufgabe der medizinischen Wissenschaft ist, nicht nur Kranke zu behandeln, sondern auch Gesunde mit hygienischen und prophylaktischen Ratschlägen zu versehen.

Sind aber diese Wissenschaften heute fähig, diese Aufgabe zu erfüllen?

Zunächst müssen wir ihnen den Vorwurf machen, daß sie sich mit diesen Fragen noch viel zu wenig beschäftigt haben. Das ist ja eben der Grund davon, daß die Leitung der Politik in den Händen von Kurpfuscherpolitikern geblieben ist, deren Unfähigkeit schon von Comte genügend charakterisiert wurde. Hätten die biologischen Wissenschaften gut ausgearbeitete Kapitel über die uns interessierenden Fragen, so würde die überwiegende Mehrzahl der Menschen sich ihnen anvertrauen, wie auch die meisten Kranken sich an Ärzte wenden. Schritt für Schritt, wie sich die Wissenschaft entwickeln wird, bekommt sie das Leitseil der politischen Entwicklung in die Hände. Nicht früher und nicht später.

Heute sind wir so weit von den richtigen Anschauungen entfernt, daß die überwiegende Mehrzahl der Biologen, noch gar nicht über diese Aufgaben nachgedacht hat. Ihre Gesinnung in der Politik ist gar keine andere als die der übrigen Menschen. Sie stehen den Ereignissen ebenso

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Ich lese eben heute Berichte von bewaffneten Banden, die in Deutschland ihr Unwesen treiben.

wie andere Zeitungsleser gegenüber und tragen alle Fehler der Kaffeehauspolitiker in sich. Die Mentalität der meisten von ihnen zeigt dieselben Abbauerscheinungen, wie die der anderen Menschen. Sie haben keine Ahnung davon, daß sie die Welt erlösen sollten¹⁾.

Es kann der Einwand gemacht werden, daß es sich in der Politik um Massenbewegungen handelt, die von rationalistischer Seite nicht zu beeinflussen sind. Ich habe mich mit dieser Frage schon einmal beschäftigt und kann nur wiederholen, was ich damals ausgeführt habe²⁾.

Es ist Tatsache, daß die Masse viel mehr aus dem Gefühl heraus urteilt, als mit Logik, und wo keine Logik ist, gibt es auch kein logisches Lernen, da Gefühle fürs gewöhnliche Lernen nicht zugänglich sind. Die Gefühle sind Ausdrücke des Charakters und sie sind nur auf dem Wege des Charakters anzufassen. Der menschliche Charakter ist aber angeboren³⁾. Er birgt latente Bildungsmöglichkeiten in sich, die gedämpft oder gefördert, aber nicht umgemodelt werden können. Da also die Massenurteile Gefühlsurteile, die Gefühlsurteile Charakterurteile sind, so kommt eine direkte Lernfähigkeit der Masse wenig in Betracht.

Ganz unzugänglich ist die Masse aber doch nicht. Es steht eine Möglichkeit offen, daß, wenn einmal die Geschichte, die Politik biologisch-psychologisch bearbeitet wird, die daraus sich ergebenden praktisch-therapeutischen Maßregeln in die Volkspsyche eingeführt werden können. Die physiophilen Gefühle auszubilden, die schädlichen zu dämpfen ist die Aufgabe einer suggestiven Erziehung. Es ist zu hoffen, daß die Volksgefühle erzogen werden können. Zu diesem Zwecke müssen Massensuggestionen in aller Frühe in der Schule anfangen und in allen Zweigen des öffentlichen Lebens fortgesetzt werden. So wie die heutige Schule den zwischenstaatlichen Mord und Raub verherrlicht, kann sie auch das Gegenteil tun. Die Ziele zu zeigen, wohin die Volksgefühle zu leiten sind, wird die Aufgabe jener Forscher sein, die ihre Lehre aus dem biologischen Studium der Geschichte und Politik geschöpft haben.

Ein sehr wichtiges Suggestions- und Erziehungsmittel ist der Zwang der Verhältnisse. Der eiserne Zwang der Rechtsordnung restringiert Mord und Diebstahl, der eiserne Zwang der übernationalen Gesittung und ihre Machtmittel werden einst diejenigen, die sich

¹⁾ Ein Kollege sagt z. B. beim Gespräch über diese Fragen, seine beiden Arme gegen den Himmel erhebend: Ja, Gott im Himmel, was geht mich das an! Andere meinen, daß die „Verquickung der Politik mit Naturwissenschaft“ eine mißliche Sache sei.

²⁾ Kann die Volkspsyche aus der Geschichte lernen? I. c.

³⁾ S. mein Buch: Charakter und Nervosität. Berlin 1912, Springer.

gerne revoltieren möchten, auf den richtigen Weg zwingen. Das ist wohl auch Massensuggestion, und zwar eine gewaltige. So entstehen Gewohnheiten, die am Ende so stark sind, daß die überwiegende Mehrzahl der Menschen gar nicht auf den Gedanken verfallen wird, gegen den Gesamtwillen etwas zu tun.

Trotz dem Rückstand auf diesen Gebieten ist auch manches auch heute zu sagen. Ich will versuchen kurz zusammenzufassen, was den Betrachtungen v. Monakows praktisch entnommen werden kann.

Ziel kann nur der Aufbau, die Weiterentwicklung sein. Notwendig dazu sind, um mit v. Monakow zu sprechen, Schließung von Innervationsbündnissen, Alliierung der Energien, und zwar aller Energien, Vereinigung der physiophilen Elemente. Notwendig also ist die Klisis, die Zusammenschließung der Funktionsfaktoren, die dem individuellen und kollektiven Gedeihen förderlich sind. Dazu kommt die Ausstoßung und Lahmlegung der biologisch und physiologisch schädlichen Faktoren, der physiophoben Elemente, das ist die Ekkklisis.

Die Alliierung aller physiophilen Elemente zum Aufbau soll auf unser Thema übertragen den Zusammenschluß aller Arbeiten bedeuten. Die Ekkklisis verlangt hingegen den Ausschluß der arbeitsscheuen und für die Arbeit auch nach dem Zwang der Verhältnisse nicht gewinnbaren Elemente. Das bedeutet für den überstaatlichen Organismus Zusammenschluß aller arbeitenden Schichten, aller arbeitenden Nationen, Ausschluß des gesamten Schmarotzertums. Die arbeitenden Elemente, wie sie auch national, nach Schichten oder Konfessionen geordnet sind, dürfen nichts gegeneinander anfangen.

Alle diese vorgezählten Prinzipien, die suggestive Erziehung in Schule und im weiteren Leben, der erzieherische Zwang der Verhältnisse brauchen Zeit, bis sie wirken können, aber die Aussicht, daß die Wissenschaft einmal Wege finden wird, welche zur Besserung führen werden, ist für den heute vor uns stehenden Patienten, das in die psychische Störung gefallene Europa, wenig tröstend.

Méray schreibt für die akute Psychose eine psychologisch richtig ausgedachte Therapie vor, das wäre die Weckung gesunder Wollustempfindungen anstatt der krankhaften. Wir sollen also Freude erwecken. Leicht gesagt, schwer getan, wenigstens für heute. Überdies ist ein psychisch Gestörter für normale Glücksempfindungen kaum zugänglich. Falls er auf einen Tausch eingeht, nimmt er einen neuen Wahn leichter auf.

Zum Glück hat eine Erschütterung auf eine hereditär nicht belastete Psyche nur eine vorübergehende Wirkung, und die europäische Psyche kann, so leidend sie auch ist, im ganzen wohl nicht

als entartet betrachtet werden. Somit muß sich der Sturm wohl legen und damit steigert sich die Möglichkeit der Lust am gesunden, normalen Gebaren.

Unsere Therapie richtet sich also viel mehr für die nähere wie die weitere Zukunft, als für den augenblicklichen Moment ein.

IX.

Der Gedanke der Zusammenschließung aller physiophilen Elemente zur Arbeit ist mit der Notwendigkeit der Erweckung der Arbeitslust verbunden. Dieser so wichtige Zweck macht es der Psychologie zur Pflicht, die Arbeitspsychologie in viel höherem Maße zu studieren, als sie es bis heute getan hat. Die amerikanischen Studien haben gewisse wertvolle Resultate gebracht, aber sie gehen allzusehr von den Interessen der Fabriken aus, haben also Schichtenursprung, verfolgen Schichtenzwecke, sind also nicht biologisch aufbauend, im Klisissinne orientiert.

Die Arbeit muß eine Freude sein und sie kann es sein. Ist doch das Betätigungsglück schon ein Pfeiler der altgriechischen Philosophie gewesen¹⁾. Bei Ostwald²⁾ finden sich auch wichtige Angaben über das Arbeitsglück, indem er ausspricht, daß die Energiebetätigung, um lustvoll zu sein, unserem Willen entsprechen muß. Eine unlustbetonte Arbeit tut weh, ist auch keinen Pfifferling wert, und wo knapp nur die Pflicht geleistet wird, kommt man nicht vorwärts. Gewiß hat jeder Neurologe Gelegenheit, die Angabe Ostwalds zu erhärten, indem er beobachten kann, daß besonders nervöse Leute bei lustbetonter Arbeit Ausgezeichnetes leisten können und bei unlustbetonter vollkommen versagen. Diese Erscheinung ist bei Nervosität nur ausgesprochener als sonst, sie fehlt aber bei keinem Menschen.

An allererster Stelle unter den Bedingungen der Arbeitsfreude steht die Lebensfreude. Die Arbeit muß einem jeden schönes, menschenwürdiges Leben sichern³⁾.

X.

Nun komme ich zum weiteren therapeutischen Vorschlag Mérays, zur Bildung des einheitlichen Europas. Für mich ist das eine Einschränkung, die ich bei der Alliierung aller physiophilen Elemente nicht recht verstehe. Ich wende mich nicht gegen die Vereinheitlichung, sondern gegen die Abgrenzung dieser Einheit Amerika gegenüber.

¹⁾ Eucken, Das Glücksproblem. Zur Einführung in die Philosophie des Geisteslebens. S. 160. 1908.

²⁾ Ostwald, Forderung des Tages. S. 210, 271, 277. Leipzig 1911.

³⁾ „Darum sage ich, daß nichts besseres ist, denn der Mensch fröhlich sei in seiner Arbeit, denn diese ist sein Teil“ (Prediger Salomo, Kap. 3, Vers 22).

Méray hält nämlich immer nur Europa vor seinen Augen. Europa ist für ihn eine Zivilisationseinheit, in die Amerika nicht gehört. Ich kann diesen Standpunkt nicht begreifen, da ich trotz den Unterschieden der zwei Erdteile die Scheidewand nicht sehe, die uns von Amerika ganz ablöst, sind doch die heutigen Amerikaner aus unserer Rasse entsprossen, erneuern sie doch ihren Körper tagtäglich aus europäischem Protoplasma. Auch scheint mir die Sonderentwicklung der amerikanischen Mentalität, wenn auch in manchem different, nicht genug different, um eine vollkommene Absperrung zu motivieren.

So wie Méray die Symptomatologie der Abbauerscheinungen in den vorher zitierten Sätzen in vielen Punkten zutreffend niederschrieb, bevor sie noch eingetreten waren, so glaube ich, daß er auch hier eine Bildung voraussah, deren erste Umrisse anfangen bemerkbar zu werden. Seitdem sich nämlich Amerika vom Völkerbund und von den europäischen Angelegenheiten zurückzieht, müssen wir damit rechnen, daß einerseits eine amerikanische, andererseits eine europäische Einheit im Begriffe sind zu entstehen.

Méray verlangt diese europäische Einheit und begrüßt sie als Einheit unserer Zivilisation, als eine biologische Bildung. Für ihn ist die europäische Einheit das Medikament, der Ausweg aus dem Wahnsinn des sich zwischennational und zwischenschichtlich zerfleischenden Europas.

Ich muß gestehen, daß diese Entwicklung mich mit größter Angst und Sorge erfüllt. Der Plan der Einheit Europas ist wohl fähig, den Kampf zwischen den europäischen Nationen auszuschalten, wie die Einheit Italiens einen Krieg zwischen Genua und Pisa unmöglich macht. Wenn aber ein gesamteuropäischer Patriotismus entstehen würde, könnte dieser Tausch in jene Abart und Wut verfallen, wie der Nationalpatriotismus heute aus der gesunden Heimatsliebe in Raub und Mord abgeartet ist. Es brauchen nur zwei Weltteile bloß zur Selbstverteidigung bis über die Ohren bewaffnet einander gegenüberzustehen: und der präventive Krieg ist automatisch da. Dann haben wir auf Kämpfe Aussicht, hinter denen der gestrige Weltkrieg ein Kinderspiel war. Ein Kern von diesen Zukunftsaussichten ist sogar bei Méray zu finden, wo er die Genialität der europäischen Kultur preist. Soweit würde es sich nur um gesunde europäische Heimatsliebe handeln. Wenn nun aber Méray weiter sagt, daß dieses einheitliche Europa Herr über die Meere bleiben muß, so haben wir schon den Kern des Weltteilkrieges zwischen Europa und Amerika vor uns. Dann hat aber die weiße Rasse ihre Spiele ausgespielt!

Dahin dürfen wir es nicht kommen lassen.

Damit komme ich zur schwierigen Frage: das sind die Abgrenzungen von biologischen Einheiten innerhalb der Menschheit.

Ist die rassige Unvermischtheit das wirkliche Kriterium der biologischen Einheit? Aber auch dann haben wir es mit Organismen zu tun, die einander in mannigfacher Weise mit Austausch ihrer Kultur-, Boden-, Gewerbeprodukte beeinflussen. Sollen wir nun eine Einheit von Kulturen¹⁾ oder eine Einheit der ganzen Menschheit, einen menschlichen Gesamtorganismus proklamieren? Oder ist der Rassenkampf die letzte Etappe, die uns auf den folgenden Stufen des menschlichen Leidensweges erwartet? Stehen wir hier vor biologischen Bildungen, gegen deren Zwang keine Einsicht Macht hat?

Das sind die Fragen, deren Beantwortung ich offen lassen muß. Ob Kulturpatriotismus, ob Rassensinn, sie müssen alle von ihren Wutabarten befreit werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, wieviel Arbeit die Biologie noch leisten muß, um allen hier geschilderten Aufgaben gewachsen zu sein. Wenn die Biologie, Psychologie, Psychiatrie ihre Aufgaben lösen, werden sie als Wissenschaft die Prophylaxe der menschlichen Entwicklung leiten und die Therapie der Fehler übernehmen. Daß die biologischen Wissenschaften heute in allen diesen Punkten nicht die führende Rolle einnehmen können, ist eine Versäumnis, und zwar eine eigene und noch dazu eine Versäumnis einer Pflicht.

¹⁾ Eine Kultureinheit wäre innerhalb der weißen Rasse vielleicht Europa mit Amerika, eine andere die mohammedanische Welt.

(Aus der Psychiatr. Univ.-Klinik Heidelberg [Direktor: Prof. Wilmanns].)

Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen.

Von

Hanna Kollibay-Uter,

z. Z. med. Prakt. an der neurol. Abtlg. (Prof. Nonne) des Eppendorfer Krankenhauses.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Januar 1921.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß im Sommer eine größere Anzahl Geisteskranker zur Aufnahme in Anstalten kommt, als im Winter. Ob nun diese Mehraufnahme gegenüber der zweiten Jahreshälfte durch eine tatsächliche Psychosenzunahme in den Frühlings- und Sommermonaten bedingt ist, oder ob irgend andere Gründe für ein Abschieben der Kranken in Irrenhäuser während dieser Zeit verantwortlich zu machen sind, darüber habe ich an dem reichhaltigen Material der Heidelberger psychiatrischen Universitätsklinik Untersuchungen angestellt.

I.

Die ersten Erhebungen über die Frage stammen wohl aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts. Schon Esquirol¹⁾ veröffentlicht in seinem bekannten Lehrbuche die Aufnahmeziffern der Salpêtrière während der Jahre 1800—1814; sie stiegen vom Mai bis Juli auf ihren höchsten Gipfel, um dann schnell bis zum Tiefstand im Dezember abzufallen. Adolf Wagner²⁾ berichtete ein ähnliches Ergebnis: er bearbeitete ein Material von 1137 Kranken, die in der Zeit von 1827 bis 1858 in die Irrenanstalt Perth aufgenommen wurden, und das sich auf die einzelnen Monate so verteilte, daß August, Juli, Juni die höchsten, November, Dezember die niedrigsten Werte aufwiesen. Spätere Untersuchungen mit ähnlichen Ergebnissen rühren von Lombroso³⁾ und von Ammann⁴⁾ her, der die Aufnahmen in die Züricher Irrenanstalt statistisch verarbeitete.

Von deutscher Seite ist, soweit mir bekannt, die Frage des Sommeranstiegs in den Irrenanstalten erst einmal zahlenmäßig erfaßt worden. Es liegt eine kleine Arbeit von H. Westphal⁵⁾, einem Schüler Hoches, vor, die das Krankmaterial der Freiburger psychiatrischen Klinik innerhalb von 21 Jahren (1888 bis 1908: 5138 Fälle) in einer Sammelkurve zusammenstellt, die im wesentlichen wieder den schon bekannten Verlauf zeigt: Anstieg im Frühling-Sommer, Gipfel im Juni-Juli, Absinken und Depression im September, Nebengipfel im Oktober-November. In der Deutung seiner Kurve steht Westphal jedoch den vorgenannten Autoren schroff gegenüber; während jene als Ursache des sommerlichen Kurvengipfels in der Hauptsache eine wirkliche Psychosenzunahme auf Grund irgendeiner sphärischen Einwirkung annehmen, glaubt Westphal für jeden Abschnitt des Kurvenverlaufs in der Hauptsache soziale Gründe ver-

antwortlich machen zu können. Durch eine Teilung des Gesamtmaterials in Männer- und Frauenaufnahmen sucht er seine Meinung beweiskräftiger zu gestalten. Als Ergebnis führt er zusammenfassend folgendes an: Der erste Teil des Anstieges im März-April sei im wesentlichen erzeugt durch Erkrankungen von Frauen (wahrscheinlich durch puerperale Psychosen). Der Gipfel im Juni und Juli erkläre sich durch vermehrte Einlieferung von Kranken infolge Mangels an Pflegepersonal während der Erntezeit, nicht durch vermehrte Erkrankungsfälle, außerdem, soweit die Männer mehr beteiligt sind, durch die Wirkung des Alkohols. Er behauptet: „Irgendwelche direkte Einflüsse von Temperatur, Tageslänge oder Sonnenlicht brauchen zur Erklärung nicht herangezogen zu werden.“ Der zweite Anstieg im Oktober-November sei wohl ausschließlich auf Erkrankungen durch übermäßigen Genuß des neuen gärenden Weines zurückzuführen.

Westphal nimmt also auf Grund seiner Untersuchung über die Geisteskranken Südbadens an, daß sphärische Einflüsse jeglicher Art auf Ausbruch und Verlauf von Psychosen ohne wesentlichen Einfluß seien. Dagegen sollen wirtschaftliche Verhältnisse allein — oder fast allein — zur Deutung seiner Statistik, die mit allen in den verschiedensten Ländern gefundenen übereinstimmt, ausreichen.

II.

Es lag nahe, entsprechende Erhebungen über das Material an Geisteskranken des nordbadischen Bezirks, die in der Heidelberger psychiatrischen Klinik zur Aufnahme kommen, anzustellen. Bei der Betonung des bestimmenden Einflusses der wirtschaftlichen Verhältnisse auf den Verlauf der Freiburger Aufnahmekurve ist es wichtig, zu erwähnen, daß das Krankenmaterial der dortigen Klinik sich fast ausschließlich aus der ländlichen Bevölkerung rekrutiert, so „daß das geringe Kontingent, das das städtische Element dazu stellt, daneben überhaupt nicht in Frage kommt“. Die Heidelberger Klinik bezieht ihren Krankenbestand, wie sich schon schätzungsweise annehmen läßt, ziemlich zu gleichen Teilen von der städtischen wie von der ländlichen Bevölkerung ihres Bezirks. Tatsächlich bewies die Zählung die Richtigkeit dieser Annahme mit überraschender Genauigkeit: fast auf die Zahl zu gleichen Teilen nehmen Stadt und Land an dem Krankenbestand unserer Klinik teil.

Meine Statistik umfaßt die Gesamtaufnahmen von 28 Jahren (1891 bis 1918). Die Zweit- und Wiederholtaufnahmen wurden dabei wie Neu-aufnahmen weitergezählt. Von den 13 478 Fällen kommen 6700 auf städtische, 6778 auf ländliche Bevölkerung. Dieses Material erscheint mir besonders geeignet, das Ergebnis der Freiburger Untersuchung nachzuprüfen; denn in zwangloser Weise lassen sich hier zwei gleichwertige Zahlengruppen nach gleichen Gesichtspunkten verteilen und untersuchen. Hat Westphal recht mit seiner Annahme des entscheidenden Einflusses wirtschaftlicher Umstände auf die Verbringung ländlicher Geisteskranker in eine Anstalt, so dürfte man für die Aufnahmezahlen unserer städtischen Kranken von vornherein eine völlig neue und andersartige Kurve erwarten, deren Deutung durch entsprechende andere Faktoren des städtischen sozialen Lebens eine Auf-

gabe für sich wäre, während die Kurve der nordbadischen ländlichen Kranken mit jener südbadischen übereinstimmen müßte und in Anbetracht der verhältnismäßig geringen geographischen Verschiedenheiten beider Bezirke auch die gleiche Erklärung zulassen würde wie jene.

Der große, für die Untersuchung herangezogene Zeitraum gewährleistet bis zu einem gewissen Grade die Herausschälung der wirklich periodischen Schwankungen aus einem für den ersten Blick absolut regellos und willkürlich erscheinenden Kurvendurcheinander, wie es die zeichnerische Zusammenstellung aller 28 einzelnen Jahreskurven darbietet, von deren Einzelwiedergabe hier aber abgesehen werden soll. Von einer Gesetzmäßigkeit ist da bei den wenigsten etwas zu ahnen; ist sie aber, wie wir annehmen, doch vorhanden, so muß sie natürlich um so klarer zutage treten, je größer die Reihe der Jahre ist, deren Aufnahmezahlen addiert werden, während unter gleichen Bedingungen umgekehrt die zufälligen Schwankungen einander um so vollkommener auslöschen werden.

Die mir zur Verfügung stehenden 13 478 Aufnahmen verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate (reduziert auf „Normalmonate“ zu je 30 Tagen):

	Durchschnitt	
Januar	36,3	das sind 7,6% aller Aufnahmen.
Februar	39,3	„ „ 8,3% „ „
März	39,5	„ „ 8,3% „ „
April	42,4	„ „ 8,9% „ „
Mai	41,7	„ „ 8,8% „ „
Juni	44,6	„ „ 9,4% „ „
Juli	41,4	„ „ 8,7% „ „
August	39,0	„ „ 8,2% „ „
September	36,3	„ „ 7,6% „ „
Oktober	37,4	„ „ 7,9% „ „
November	38,3	„ „ 8,1% „ „
Dezember	38,7	„ „ 8,1% „ „

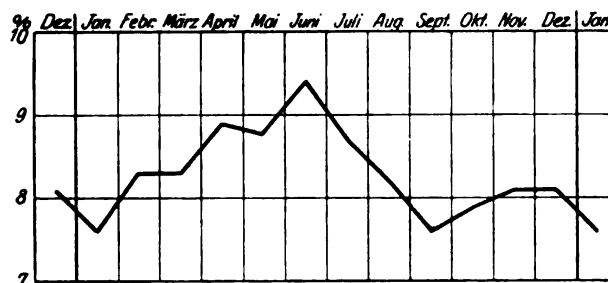


Abb. 1.

Diese Kurve über die gesamten Aufnahmefälle der letzten 28 Jahre in unserer Klinik zeigt demnach folgenden Verlauf: Vom ersten Jahrestiefstand im Januar allmähliches staffelförmiges Ansteigen bis zum Gipfel im Juni, dann rasches ununter-

brochenes Absinken bis zum zweiten gleichwertigen Tiefstand im September, worauf nochmals mäßiges Steigen bis zum zweiten viel kleineren Gipfel im November und Dezember folgt.

III.

Um dem Grunde für die jahreszeitliche Schwankung der Aufnahmeziffer näher zu kommen, habe ich das mir zur Verfügung stehende Krankenmaterial nach verschiedenen Gesichtspunkten untersucht.

Ich habe die Aufnahmekurven getrennt aufgestellt:

- a) für das männliche und weibliche Geschlecht (Abb. 2) als Parallele zu den Ausführungen Westphals,
- b) für die Bewohner der Stadt und des Landes (Abb. 3),
- c) für die Männer und Frauen der städtischen und ländlichen Bevölkerung (Abb. 4 und 5) und endlich
- d) für die einzelnen Lebensalter (Abb. 6).

Dabei leitete mich folgende Überlegung: Wenn meine Ansicht, daß das Ansteigen der Aufnahmen in die Irrenanstalten auf eine Zunahme des Ausbruchs geistiger Störungen, und daß diese auf irgendwelche sphärische Ursachen zurückzuführen sei, zutrifft, dann muß die Gesetzmäßigkeit der Kurven bei denjenigen Aufnahmegruppen am eindeutigsten und klarsten in Erscheinung treten, bei denen die sinnfälligen Geisteskranken überwiegen, und für die soziale und andere äußere Momente die geringste Rolle spielen. Dieses wird prozentual am meisten der Fall sein bei den Frauen auf dem Lande, weniger schon bei den Frauen der Stadt, da unter diesen die Zahl der Imbezillen, Psychopathen und Trunksüchtigen, die aus irgendwelchen sozialen Gründen vorübergehend irrenanstaltsbedürftig werden, weit größer ist. Die Beteiligung der abnormen Persönlichkeiten, der aus irgendwelchen äußeren Anlässen (Beobachtung auf Unfallfolgen, Zurechnungsfähigkeit usw.) zur Aufnahme Kommenden und der Trunksüchtigen an den Irrenanstaltsaufnahmen ist unter den Männern weit größer als unter den Frauen, und zwar unter denjenigen der städtischen wiederum größer als unter denen der ländlichen Bevölkerung. Demnach durfte ich erwarten, daß die sauberste und eindeutigste Kurve die Zusammenstellung der ländlichen weiblichen, die verwaschenste die der männlichen städtischen Bevölkerung liefern werde. Sollten soziale Ursachen für die Aufnahmeschwankungen eine Rolle spielen, so müßten sie am deutlichsten bei der städtischen Bevölkerung ausgeprägt sein, da unter dieser die soziale Not im allgemeinen größer ist als auf dem Lande, und in der Stadt die Zugehörigkeit zu Krankenkassen usw. die Aufnahme in die Irrenanstalt erheblich erleichtert. In der Stadtbevölkerung müßte aber der soziale Gipfel voraussichtlich in den Winter fallen, weil da die sozialen Schwierigkeiten am stärksten hervortreten werden.

Werfen wir nunmehr einen Blick auf die erwähnten Kurven:

a) Die Kurve der Männer entspricht genau der Hauptkurve; die der Frauen hat gleichfalls den charakteristischen Verlauf, nur noch glatter und eindeutiger. Beide Kurven zeigen übereinstimmend den

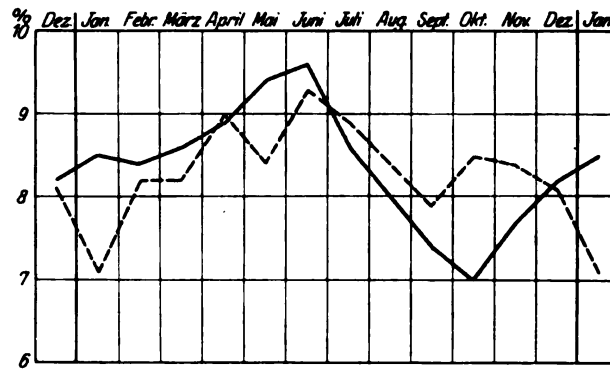


Abb. 2.

Frühjahrs-Sommer-Anstieg, kulminieren im Juni und haben im Herbst bzw. Winter ihren Tiefstand. In der zweiten Jahreshälfte gehen sie etwas auseinander: während die Aufnahmezahl der Frauen im September noch weiter sinkt bis zum Minimum im Oktober, um erst dann wieder im Dezember-Januar allmählich anzusteigen, steigt die der Männer vom Tal im September gleich wieder an zu einem flachen Gipfel im Oktober-November und fällt im Dezember wieder zu dem dann im Januar erreichten Minimum ab. Ob dieser Verschiedenheit im Verhalten der Geschlechter eine besondere Bedeutung zukommt, oder ob die entsprechenden Kurvenschwankungen nur zufällige sind, möchte ich dahingestellt sein lassen; die Beantwortung dieser Frage ist ja auch für unser Thema belanglos.

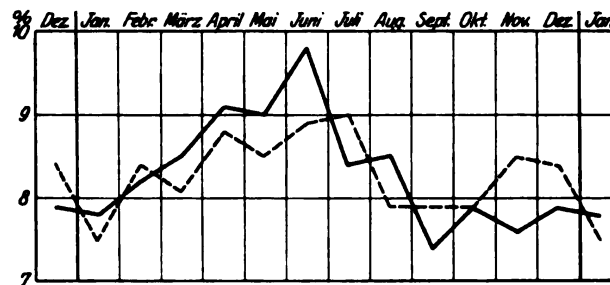


Abb. 3.

b) Abb. 3 stellt die Stadt- und Landbevölkerung einander gegenüber. Die Kurve der Landbevölkerung zeigt den charakteristischen Verlauf der Sammelkurve. Gehen wir zu ihrer Erklärung einmal von der Westphalschen Annahme aus, daß die Landleute ihre Kranken im Frühjahr, wenn die Feldarbeit beginnt, allmählich der Klinik übergeben, daß

der Entschluß hierzu mit dem Herannahen der Erntezeit, wo jede Arbeitskraft gebraucht wird und niemand zur Pflege und Beaufsichtigung der Kranken zu Hause bleiben kann, immer dringlicher wird — so wäre der Anstieg dieser Kurve bis zum Juni und ihr schroffer Abfall vom Juli bis zum September, wo eben die Mehrzahl der Geisteskranken bereits interniert ist, schon verständlich.

Nicht verständlich wäre aber unter entsprechenden Gesichtspunkten der Kurvenverlauf der Stadtbevölkerung. Man sollte erwarten, daß hier der Winter als die Zeit der ungünstigen sozialen Verhältnisse eine Häufung der Internierungen hervorriefe: mangelnde Arbeitsgelegenheit, die Not des täglichen Lebens, der Zwang des Zusammenlebens mit Geisteskranken in oft beschränktesten Raumverhältnissen mögen im Winter in der Stadt zur Einlieferung vieler Irren in Anstalten führen, während in den günstigeren Sommermonaten ein Geisteskranker in der Stadt sich weniger störend bemerkbar machen wird. Wenn tatsächlich soziale Gesichtspunkte den Ausschlag gäben, sollte man demnach erwarten, daß die Aufnahmekurve der städtischen Geisteskranken ihr Maximum im Winter und ihr Minimum im Sommer hätte.

Wie Abb. 3 zeigt, verhält es sich aber nicht so. Die Kurve steigt allmählich bis zu ihrem höchsten Wert im Juni-Juli, fällt ab zu einer Depression im Herbst, um sich im November-Dezember zu einem Nebengipfel wieder zu heben. Sie zeigt also zwar einen Wintergipfel, der jedenfalls auf die erwähnten sozialen Verhältnisse zurückzuführen ist, doch hat auch sie, wie die Kurve der Landbevölkerung, ihr ausgesprochenes Maximum im Sommer.

Im wesentlichen liefern also die Geisteskranken von Stadt und Land übereinstimmende Aufnahmekurven. Wir können daraus bei der grundsätzlichen Verschiedenheit der wirtschaftlichen und sozialen Bedingungen, unter welchen die beiden Gruppen stehen, auf ein beide in gleicher Weise beeinflussendes Hauptmoment schließen und dürfen dieses wohl im Gebiet des Sphärischen suchen.

Zur Erklärung der schärferen Ausprägung der Land- gegenüber der Stadtkurve kann man verschiedenes anführen. Vielleicht spielen die früher skizzierten Feldarbeitsverhältnisse eine gewisse Rolle. Man hört hin und wieder bei der Einlieferung eines Geisteskranken von den Angehörigen, gleichsam zur Entschuldigung: „Wenn es nicht gerade jetzt vor der Ernte gekommen wäre, hätten wir ihn ja zu Hause behalten!“ Weit wesentlicher scheint mir aber zu sein, daß die Landleute meist nur wirklich Psychotische, d. h. solche Kranke, die ihnen im Rahmen ihres ländlichen Lebens als „verrückt“ oder „wahnsinnig“ imponieren, zur Aufnahme bringen, während Imbezille, die noch geringste Arbeit zu leisten vermögen, Epileptiker, Alkoholiker und Psychopathen ruhig zu Hause geduldet werden, da bei den weiten räumlichen Ver-

hältnissen auf dem Lande die Reibungsmöglichkeiten geringer sind und die Ernährungsfrage für den einzelnen keine solche Rolle spielt wie in den Städten.

In der Stadt dagegen machen sich bei den höheren Anforderungen der intensiveren Lebensart und des rascheren Tagestempos alle oben erwähnten chronischen und leichteren Fälle geistiger Minderwertigkeit viel eher störend bemerkbar. Durch günstige Krankenkassenbedingungen wird der Entschluß, nicht nur ausgesprochen geisteskranke, sondern auch störende geistesschwache und psychisch labile Angehörige irrenärztlicher Behandlung zu übergeben, erleichtert; gute Krankenhäuser vermitteln die Überführung in eine geschlossene Anstalt, so daß dieser früher so gefürchtete Akt heute ein gut Teil seines Schreckens verloren hat und sobald wie notwendig angewendet wird. Daß mit dem Ausbau der Fürsorgebedingungen auf diesem Gebiete und deren umfassender Inanspruchnahme die Kurve der eigentlich Geisteskranken beeinflußt wird, ist klar. Ebenso wirken die das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig zur Aufnahme kommenden Gerichts- und Unfallsbegutachtungsfälle nivellierend, so daß die Abflachung der Stadt- gegenüber der Landaufnahmekurve verständlich wird. Wir dürfen also, alles zusammenfassend, die Landkurve als die „reinere“ ansprechen.

c) Um nun meine oben geäußerte Vermutung bezüglich des Verhaltens der beiden Geschlechter nachprüfen zu können, habe ich für Männer und Frauen, sowohl der Stadt- wie der Landbevölkerung, gesonderte Kurven angelegt und sie in Abb. 4 und 5 einander gegenübergestellt.

Betrachten wir zuerst die Frauenkurven: Sie erscheinen gleich auf den ersten Blick als die klareren. Beide haben einen übereinstimmenden Verlauf: Frühsommermaximum, Herbstminimum. Dabei zeigt aber die Kurve der Landfrauen viel steilere Schwankungen, und der charakteristische Frühjahrsanstieg dauert bis zum Juni, während die Kurve der Stadtfrauen flacher verläuft und schon vom April ab wieder langsam fällt. Für den ersten dieser Unterschiede gilt das gleiche, was bei der Gegenüberstellung der Stadt- und Landbevölkerung im allgemeinen schon an früherer Stelle gesagt worden ist. Dagegen wird es schwierig sein, für das dem Juniwert gegenüber nicht einmal sehr ausgeprägte Maximum der Stadtfraufnahmen im April eine zwanglose Erklärung finden zu wollen. Vielleicht spielt immerhin das Puerperium, wie Westphal annimmt, eine gewisse Rolle; denn entsprechend der größten Schwangerschaftsziffer im Juni fallen die meisten Geburten in den März, und die meisten Wochenbetten, die bekanntlich samt der anschließenden ersten Stillperiode relativ häufig als Psychosen auslösendes oder dazu disponierendes Moment anzusehen sind, in den April. Die absoluten Zahlen der eigentlichen Puerperalpsychosen dürften

jedenfalls zu gering sein, um einen so stark ablenkenden Einfluß auf den Kurvenverlauf auszuüben; eine größere Bedeutung hat vielleicht schon die Tatsache, daß häufig ein katatonischer Schub während des Wochenbettes ausbricht. Leider war es mir aus technischen Gründen nicht möglich, mein Material nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

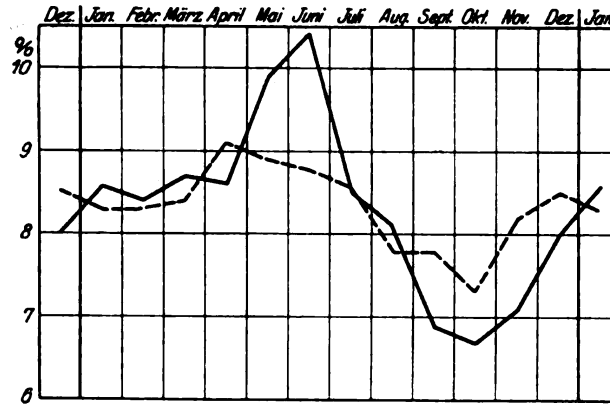


Abb. 4.

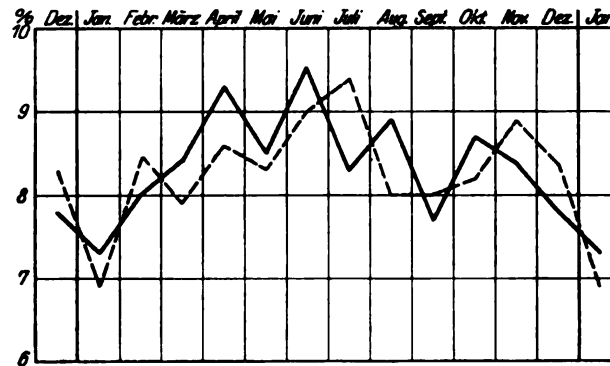


Abb. 5.

Die Kurven der Männer, und zwar die der städtischen wie die der ländlichen Geisteskranken, liefern ein anscheinend ganz regelloses Bild. Bei näherem Hinsehen lassen sie jedoch gleichfalls beide das Sommermaximum erkennen, das bisher jede der angeführten Kurven aufwies. Auf den Herbst-Winterverlauf dieser Kurve komme ich später noch zu sprechen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß Männer viel mehr den schädigenden Einflüssen des Erwerbslebens ausgesetzt sind als Frauen. Ferner stellen sie die Mehrzahl der Kriminellen. Aus beiden Gründen werden auch die früher erwähnten Unfalls- und Gerichtsfälle, die zur psychiatrischen Begutachtung kommen, bei einer Statistik der wegen Geisteskrankheit Aufgenommenen in der Hauptsache den Verlauf der Männerkurven beeinflussen. Da nun beide Männerkurven in

gleicher Weise von der Hauptkurve abweichen, besteht offenbar ein wesentlicher Unterschied zwischen Stadt und Land in diesen Punkten nicht, obgleich man eigentlich annehmen sollte, daß die Schädigungen durch die Industrie sowie die Kriminalität sich hauptsächlich in der Kurve der städtischen Geistesdefekten bemerkbar machen müßten. Ich glaube, daß ein weiterer Erklärungsversuch für die Einzelheiten des Kurvenverlaufs gezwungen erscheinen müßte, zumal bei der Aufspaltung des Materials — jede der letzten Kurven umfaßt ja nur noch etwa ein Viertel der Gesamtzahl — eine Abweichung von der charakteristischen Hauptkurve um so verständlicher ist, je mehr das betreffende Teilmaterial äußeren Zufälligkeiten unterliegt. Man könnte einwenden, daß der Krieg mit seinen tiefgreifenden Umwälzungen die Männerkurven vielleicht so zerrissen haben könnte. Deshalb habe ich zur Probe die letzten 5 Jahre von der Berechnung ausgeschaltet; aber es zeigt sich, daß durch diesen Korrektionsversuch auch keine wesentliche Änderung des Kurvenverlaufs im Vergleich mit dem oben gegebenen unkorrigierten geschaffen wurde.

Da von allen Psychosen auslösenden oder beeinflussenden Faktoren an wesentlicher Stelle immer der Alkohol genannt wird, erschien es weiterhin interessant, diese Annahme einmal für unsere Frage nachzuprüfen. Ich habe aus dem Gesamtmaterial die Alkoholpsychosen ausgelesen; sie verteilen sich während der ganzen 28 Jahre auf die einzelnen Monate wie folgt:

Januar	73	Juli	82
Februar	56	August	84
März	63	September	67
April	73	Oktober	78
Mai	63	November	78
Juni	77	Dezember	65

Die Alkoholpsychosen häufen sich also im Sommer und haben im Herbst noch einmal ein geringeres Nebenmaximum. Nimmt man nun, was wohl berechtigt ist, an, daß der Alkoholkonsum im Sommer am größten ist, so ergibt sich zwischen ihm und den Alkoholpsychosen eine Parallele, die aber noch wohl nur scheinbar kausal bedingt ist; denn es handelt sich hier ja fast ausschließlich um chronische Krankheiten, bei denen die Steigerung der Symptome teilweise ganz unabhängig vom gesteigerten Alkoholgenuß — beim Delirium tremens, der häufigsten unter ihnen, sogar vielleicht eine Karenzerscheinung — ist. Man könnte also das Sommermaximum der Aufnahmezahl vielleicht als Ausdruck der erhöhten Reaktionsfähigkeit alkoholvergifteter Gehirne auf sphärische Einwirkungen erklären.

Weiterhin hatte ich unser Material in Berufsklassen geordnet, um zu untersuchen, ob etwa eine von ihnen an dem charakteristischen Früh-

lings-Sommeranstieg besonders beteiligt sei. Es ergab sich aber, daß keine von ihnen eine besondere Gesetzmäßigkeit zeigte, weshalb auch von der Wiedergabe der gefundenen Zahlen abgesehen werden soll. Ganz allgemein macht sich bei allen Berufsarten eine höhere Aufnahmezahl in den Sommermonaten gegenüber den Wintermonaten bemerkbar.

d) Um zu untersuchen, welchen Anteil die verschiedenen Lebensalter an dem periodischen Verlauf der Aufnahmekurve unserer Klinik haben, habe ich das gesamte Material nach Altersklassen geordnet.

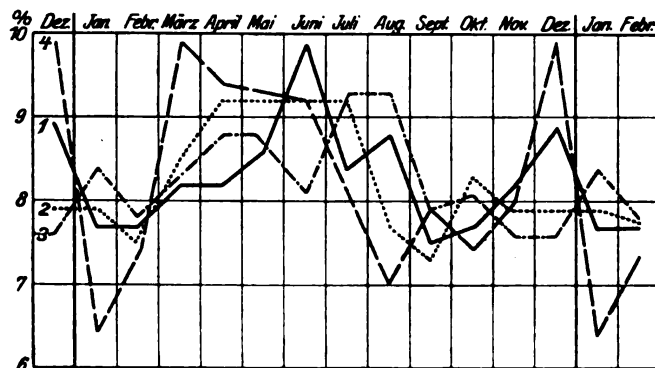


Abb. 6.

Von den in Abb. 6 dargestellten vier Kurven entspricht jede einer Altersstufe, die 15 Jahre umspannt. Erfahrungsgemäß werden gewisse Lebensalter von bestimmten geistigen Erkrankungen bevorzugt. Der gewählte Zeitraum erschien mir mit Rücksicht auf diese Erfahrungstat-sache als der zwangloseste. Es wurden also in gesonderten Kurven dargestellt die Geisteskranken von 15—30, 30—45, 45—60 Jahren und darüber. Die Kinder bis zu 15 Jahren bleiben wegen der ganz geringen absoluten Zahlen unberücksichtigt. Jede Kurve stellt die betreffende Altersklasse in Prozentzahlen dar. Es ergibt sich dabei folgendes:

Gleich die erste Kurve, die der Jugendlichen von 15—30 Jahren, zeigt den charakteristischen Frühjahr-Sommeranstieg bis zum steilen Gipfel im Juni; Jahresminimum im September, Nebengipfel im Dezember.

Die zweite Kurve, die der 30—45jährigen Kranken, zeigt ebenfalls den Frühjahr-Sommeranstieg, bleibt aber vom April bis Juli auf ihrem höchsten Wert stehen, ohne noch weiter anzusteigen; Jahresminimum im September.

Die dritte Kurve, die der 45—60jährigen, steigt anfangs wie die beiden vorigen, fällt aber im Juni auf den Wert vom März zurück, um im Juli-August zum Maximum anzusteigen; Minimum im Winter.

Die letzte Kurve, die der Alten von 60 und mehr Jahren, zeigt einen vollständig abweichenden Verlauf: Vom Minimum im Januar steiler Anstieg zum ersten Maximum im März, dann allmähliches Sinken bis

Juni und weiter schroffer Abfall bis August, um von da erst allmählich, dann steil zum zweiten gleichwertigen Maximum im Dezember anzusteigen.

Was diese Zusammenstellung lehrt, ist deutlich: von allen vier Kurven zeigt allein die der Jugendlichen von 15—30 Jahren den gleichen Verlauf wie die Sammelkurve, d. h. sie ist es — da sie ja einen Teil des Gesamtmaterials darstellt —, die den charakteristischen Verlauf der Hauptkurve vor allem bestimmt. Ihr am ähnlichsten verläuft die Kurve der 30—45jährigen, aber ausgeglichener und weniger charakteristisch. Dann folgt die der nächsthöheren Altersklasse, im Hauptverlauf noch als den anderen verwandt zu erkennen, aber durch eine Depression im Juni zerrissen, wo die Hauptkurve gerade ihren Höhepunkt hat. Zuletzt kommt die Kurve der Alten mit ihrem stetigen Abfall gerade während der warmen und heißen Jahreszeit.

Die erste der vier Gruppen setzt sich in der überwiegenden Mehrzahl aus solchen jugendlichen Personen zusammen, die erstmalig erkrankt und zur Aufnahme gekommen sind — also aus frischen Psychosen (vorwiegend *Dementia praecox* und manisch-depressives Irresein). Natürlich sind auch unter den Jugendlichen solche, die bereits ein- oder mehrmals entlassen waren und wiederaufgenommen wurden, also bereits chronisch Kranke. Aber ihre Zahl verschwindet unter der der erstmals Erkrankten. Umgekehrt findet sich in der nächsthöheren Altersklasse natürlich auch noch eine Anzahl frisch Erkrankter, und ihr Anteil kommt auch in der Kurve noch zum Ausdruck, aber hier macht sich bereits der nivellierende Einfluß der chronisch Kranken, der alten *Dementia-praecox*-Fälle, Epileptiker, Paralysen usw., stark bemerkbar. Noch mehr von dem Gesamtbild entfernt sich die Gruppe der 45—60jährigen, die hauptsächlich die Rückbildungsprozesse umfaßt, und ganz von allem vorigen abweichend verhält sich das hohe Alter; doch wird man aus dessen Kurve nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen dürfen, weil die Zahl der alten internierten Geisteskranken relativ gering ist, so daß für Zufälligkeiten noch ein großer Spielraum übrigbleibt. Alles in allem ist es aber deutlich, daß die Beziehung zwischen Jahreszeiten und Geisteskrankheiten mit zunehmendem Lebensalter immer lockerer wird.

Eine nachträgliche Bestätigung des Ergebnisses meiner Untersuchung fand ich in einer Zusammenstellung des Statistischen Landesamtes in Karlsruhe⁹⁾ über die Verteilung erstmals internierter Geisteskranker in ganz Baden auf die Monate (innerhalb von 7 Jahren). Es ergaben sich im Durchschnitt für:

Januar	646	Juli	784
Februar	625	August	636
März	670	September	539
April	652	Oktober	811
Mai	723	November	581
Juni	824	Dezember	589

Diese Tabelle und die danach angefertigte Kurve zeigen fast genaue Übereinstimmung mit meiner Aufnahmekurve jugendlicher Geisteskranker, nur bleibt das zweite plötzliche Maximum im Oktober ebenso unerklärlich, wie bei meiner Kurve der hohe Nebengipfel im Dezember. Jedenfalls bestätigt sie die Richtigkeit des Verfahrens, jugendliche Geisteskranke gleich erstmals Erkrankte zu setzen.

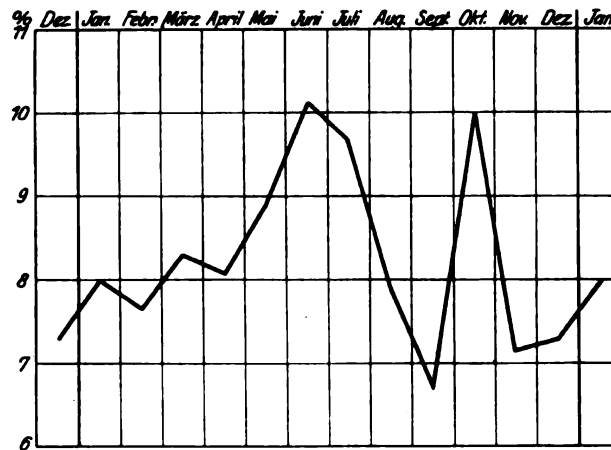


Abb. 7.

Hiermit glaube ich, den Beweis erbracht zu haben, daß die im Frühling und Sommer gehäuften Internierungen Geisteskranker tatsächlich in der Hauptsache einer Zunahme frisch ausgebrochener Psychosen entsprechen und nicht nur durch irgendwelche sozialen Gründe bedingt sind. Und da nach meiner Untersuchung dieses Mehr von Erkrankungen vorwiegend von jugendlichen Individuen gestellt wird, für welche Schädlichkeiten des wirtschaftlichen und sozialen Lebens nicht so sehr in Betracht kommen, so erscheint es mir wohl berechtigt, wenn sich die oben erwähnten Autoren zur Erklärung der periodischen Zunahme von Geisteskrankheiten im Frühsommer nach einer gleichlaufenden Erscheinung innerhalb der Jahresperiodik umsahen.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die Aufnahmekurve der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg zeigt den gleichen Verlauf wie die bisher veröffentlichten Aufnahmekurven anderer Irrenanstalten und wie die Kurven für Selbstmord und Verbrechen: Frühling-Sommeranstieg, Herbstdepression. Eine Zerlegung des Materials nach den beiden Geschlechtern und nach Stadt und Land ergibt: alle Kurven zeigen im wesentlichen den gleichen Verlauf, die Landkurven charakteristischer als die Stadtkurven; sie stellen die Jahreskurve geistiger Erkrankung

reiner dar, während in der Stadt soziale Faktoren mannigfaltiger Art nivellierend wirken. Alle Frauenkurven sind charakteristischer als die Männerkurven, weil die Männer den Schädlichkeiten des sozialen und wirtschaftlichen Lebens mehr ausgesetzt sind als die Frauen.

Eine Zusammenstellung der Alkoholpsychosen läßt keine verallgemeinernden Schlüsse auf den Alkoholkonsum als überhaupt Geisteskrankheit auslösenden Faktor zu.

Die verschiedenen Altersklassen zeigen eine verschiedentliche Abhängigkeit von der Jahreszeit, die mit zunehmendem Alter immer lockerer wird. Die Gruppe der 15—30jährigen ist es, die den charakteristischen Verlauf der Hauptkurve bestimmt. Sie liefert die gleiche Kurve, wie die erstmals Internierten sie haben, und setzt sich in der Hauptsache aus den Frischerkrankten zusammen. Der Frühling-Sommeranstieg der Aufnahmekurve entspricht also einer Häufung frischer Erkrankungsfälle. Der wirksame Faktor ist, da namentlich für Jugendliche wirtschaftliche Nöte als Psychose auslösend nicht so sehr in Frage kommen, sicher nicht wesentlich durch soziale Momente bedingt; vielleicht ist er sphärischer Natur.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Esquirol, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde usw. 1838. — ²⁾ Wagner, Adolf, Über die Gesetzmäßigkeit in den scheinbar willkürlichen menschlichen Handlungen. — ³⁾ Lombroso, Genie und Irrsin. S. 35 — ⁴⁾ Ammann, Unters. über die Veränderungen in der Häufigkeit der epilept. Anfälle und deren Ursache. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 24. — ⁵⁾ Westphal, H., Geisteskrankheiten und Jahreszeiten. Inaug.-Diss. Verl. Müller und Steinicke, München. 1911. — ⁶⁾ Hellpach, Die geopsychischen Erscheinungen. — ⁷⁾ Kraepelin, Psychiatrie 1, 159. — ⁸⁾ Wolff, Im Dr. Gustav-Heim. Wirkung d. Klimas Ägyptens auf Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. — ⁹⁾ Statist. Mitteilungen über das Großherzogt. Baden, herausg. v. Statist. Landesamt, Karlsruhe. Bd. VI. 1913. — ¹⁰⁾ Witmanns, Über die Zunahme des Ausbruchs geistiger Störungen in den Frühjahrs- und Sommermonaten. Münch. med. Wochenschr. 67, 175. 1920. — ¹¹⁾ Wetzels, Akute Psychosen und Jahreszeit. Deutscher Verein für Psychiatrie, Hamburg, 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Ref. XXII, S. 375.

Eine Bedenklichkeit der „angewandten“ Psychiatrie.

Von

Arthur Kronfeld (Berlin).

(Eingegangen am 17. Januar 1921.)

Die Wissenschaft soll über den Tagesmeinungen und Parteien stehen: diese Gesinnung ist sicherlich auch all den bedeutenden Forschern gemeinsam, welche gerade in letzter Zeit, aus dem Lager der Psychiatrie, den Versuch unternahmen, den gegenwärtigen „Geisteszustand des deutschen Volkes“ und seine mannigfachen ungewohnten Erscheinungsweisen „diagnostisch“ zu beleuchten und „therapeutisch“ zu beeinflussen. Ist dieser Versuch — die Frage sei gestattet — mit der wissenschaftlichen Grundgesinnung vereinbar, die wir als ethisches Postulat an den Beginn jeder Forschungsarbeit zu stellen haben, — mit jener Gesinnung, durch welche einzig und allein die Forschungsergebnisse ihren Anspruch auf Objektivität und zeitloses Gelten zu begründen und zu sichern vermögen? Es wird in den genannten Versuchen vielfach von der Psyche des deutschen Volkes geredet, und Phänomene und Zusammenhänge aus der individualen Psychopathologie werden unbesehen auf diese generisch andersartige Schöpfung historisch-soziologischen Gestaltens übertragen; so spricht man vom „Zusammenbruch“ dieser Psyche, vom „Degenerativ-Destruktiven“ in ihr, und von ihrem seelischen „Wiederaufbau“. Dies tun nicht etwa nur politische Parteileute, sondern Vertreter der wissenschaftlichen Psychiatrie; und sie tun es nicht als Politiker, sondern als psychiatrische Forscher. Ausdrücklich wird die Mitwirkung der Psychiatrie an diesem seelischen Wiederaufbau der erkrankten Volkspsyche gefordert; und die Verwirklichung dieser Forderung soll nicht nur in sehr verständigen hygienisch-eugenetischen Maßnahmen liegen, welche unseres wissenschaftlichen Amtes sind, sondern noch weit mehr in einer Art pfleglich-bevormundender Psychagogik, welche — gegenüber den „Fanatikern“ und „Bohemien“ als bösen Typen der Entartung — Nationalbewußtsein als „exopsychische Kultur“ „zur Bändigung und Überkompensierung der nationszerklüftenden Individualismen“ im politischen Denken der Volksgemeinschaft zu züchten habe. Und selbst die abschätzigste Stigmatisierung der „Fremdbürtigen“, insbesondere derer aus „Ostweichseln“, hält man — nicht für aktuell-politische Parteiphrase, zu der

man Stellung nehmen mag, wie eines jeden Gesinnungs- und Interessenkreis ihm vorschreibt —, sondern für eine zur wissenschaftlichen Psychiatrie hinzugehörnde Diktion. Man nennt das dann eben „angewandte“ Psychiatrie.

Daß es im Wesen revolutionärer Bewegungen und Ereignisse liegt, bei charakterologisch bestimmten Typen latente psychopathische Dispositionen und Mechanismen zu aktualisieren, und manifeste Psychopathien in großem Ausmaß zu soziologisch interessanten Auswirkungen hinzuleiten, ist wissenschaftlich wesentlich und verdient ernstes Studium. Revolutionszeiten teilen diese psychologischen Folgeerscheinungen mit anderen tief einschneidenden und akut einsetzenden oder massenpsychologisch wirksamen Vorgängen in der Kulturgeschichte: mit großen Kriegen, Erdbeben, Hungersnöten, mit den gewaltigen Epidemien des Mittelalters, mit religiösen Massenaufwallungen (Ausbreitung des Islam, Kreuzzüge usw.), geographisch-ethnischen Massenverschiebungen und Wanderungen. Ein jeder dieser Vorgänge wird diejenigen psychologischen Auswirkungen in anderer Weise zeitigen, zu deren besonderem deskriptiven Studium unsere Fachwissenschaft auf Grund ihres eigengearteten Rüstzeuges vor allem berufen ist. Hüten wir uns nur davor, den Rahmen und die Grenzen unserer im Kern ontologischen Disziplin unvorsichtig zu sprengen und in die Subjektivität der Normsetzungen und der Affekte hineinzugeraten. Hüten wir uns davor, an Stelle des psychopathologischen Studiums der Folgeerscheinungen historischer oder sozialer Bewegungen und Ereignisse, das uns zukommt, die Wertung jener Bewegungen selber, ihrer Bedeutung und ihres Ideengehaltes zu setzen — womöglich gar unter Mißbrauch der ganz anders abgestellten Begriffe aus der ärztlichen Diagnostik. Und hüten wir uns ganz besonders davor, dies in Ansehung der Gegenwart zu tun, zu welcher wir noch keinerlei Distanz haben, in der wir noch ganz und gar als ihre Geschöpfe befangen sind!

Gewiß ist unsere Wissenschaft keine rein deskriptive. Der Erkenntnis eines Seelengeschehens als abartig, entartet, krank liegen Normen zugrunde. Es ist hier nicht die Stelle, uns über die grundsätzliche Vermeidbarkeit dieser Normen zu einigen: die Tatsache der normativen Fundierung unseres gegenwärtigen psychiatrischen Erkennens besteht, ebenso wie die Tatsache, daß dies ein Mißstand ist, der sich ungeheuer schwer mit dem Charakter der Psychiatrie als Wissenschaft vereinbaren läßt. Um so mehr aber haben wir Grund und Pflicht, dieses spezifisch-normative Substrat unseres psychiatrischen Erkennens nur auf dasjenige Gebiet anzuwenden, welches ihm immanent zufällt — auf das Seelengeschehen im einzelnen Menschen. Wir alle empfanden es in ruhigen Zeiten stets als eine *μετάβασις εἰς ἄλλο γένος*, wenn etwa aus den psychopathologischen Begleiterscheinungen einer religiösen

Massenbewegung ein Werturteil über den Ideengehalt dieser betreffenden Religion abgeleitet worden wäre; wir würden es als schlimmstes Banausentum bezeichnen, wenn jemand aus dem abartigen Seelengeschehen etwa Dostojewski oder eines Richard Wagner irgendwelche Kriterien über den Wert seiner Kunst herleiten wollte; und es erscheint uns als eine drollige Groteske, daß es eine Zeit — auch eine Revolutionszeit! — gab, in welcher ein Psychiater den Ideengehalt der Demokratie psychiatrisch als *Morbus democraticus* verarbeitete. Wollen wir nicht die hier so klar erkennbare Grenze für eine angewandte Psychiatrie auch dann respektieren, wenn wir uns den Erscheinungen unserer Gegenwart gegenüber sehen? Unmöglich kann der objektiv eingestellte psychiatrische Arbeiter die Rolle der Affektivität übersehen, welche oft gerade diejenigen psychiatrischen Urteile getrübt hat, die sich mit den Revolutionspsychopathen beschäftigen. Es ist dem Psychiater wie jedem anderen Menschen unbenommen, auf Grund seiner Weltanschauung die gegenwärtige revolutionäre Bewegung abzulehnen. Aber er schädigt unsere Wissenschaft, wenn er diese Ablehnung mit den hierauf unanwendbaren und erborgten Normen der Psychiatrie vollzieht. Die historische Bedeutung und der ethische und soziale Sinn der revolutionären Gegenwartsperiode ist nicht damit erschöpft, daß man sie psychiatrisch als eine psychische Volkserkrankung hinstellt. Man begeht damit den gleichen Fehler, wie jener alte Erfinder des *Morbus democraticus*.

Es ist nicht irgendeine politische Sondermeinung, welche mich zu diesen Ausführungen veranlaßt, sondern das tiefe und selbstverständliche Verantwortungsgefühl, welches ein jeder von uns für die unantastbare Sachlichkeit unserer Wissenschaft haben sollte. Die „angewandte“ Psychiatrie, bezogen auf die Gegenwartspolitik, halte ich für eine der gefährlichsten Entgleisungen, denen wir die sachliche und logische Integrität unserer Disziplin aussetzen können. Und es kommt noch eines hinzu, was weniger wichtig, aber in bezug auf das allgemeine Ansehen unserer Wissenschaft bei allen Gliedern der Volksgemeinschaft nicht bedeutungslos ist. Der erste Vorkämpfer jener „angewandten Psychiatrie“ klagt ja selber beweglich über die „Psychiaterhetze“, die durch unser Volk gehe. Der tiefste Grund jener Abneigung die gerade bei geistig hochstehenden Menschen so häufig gegen die Psychiatrie besteht, liegt darin, daß man argwöhnt, wir suchten objektiv vorliegende Probleme sozialer, künstlerischer, religiöser oder sonstwie geistiger Art, sobald sie nach Sinn oder Entstehung außerhalb des Gesichtswinkels der breiten Masse fielen, dadurch abzutun, daß wir die Psyche des Erzeugers als „entartet“ oder „minderwertig“ erklärten. Man sieht in einem solchen Vorgehen mit Recht den schlimmsten Ungeist in der anmaßlichen Pose des Richters; und wir haben, wie wir

alle vor unserem Gewissen fühlen, derartiges niemals getan. Aber unsere ganze Einstellung erweckt in jenen Kreisen, deren Leistung und Wert für den Geist einer Zeit viel maßgebender ist als die unsere, immer wieder die Furcht, wir könnten unsere Wissenschaft einmal so weit degradieren, sie zum Totschlag von Ideen zu benutzen. Die „angewandte“ Psychiatrie, die sich auf den gegenwärtigen so ungeheuer schwierigen und verwickelten sozialen und politischen Problemkreis erstreckt, kommt dieser Befürchtung weit, allzuweit entgegen. Wir laufen Gefahr, ernstliche Rechtsgründe dafür zu liefern, daß wir den schöpferischen Geistern anderer Lager lächerlich oder verhaßt sind. Wer jenen zitierten Satz von der Notwendigkeit, durch die „angewandte“ Psychiatrie „die nationszerklüftenden Individualismen bändigen“ zu lassen, liest, dem muß es ja naheliegen, uns zu unterstellen, wir sähen unsere psychiatrische Aufgabe darin, den uniformen schematischen „Normalmenschen“ um den Preis aller geistigen und Persönlichkeitswerte zu realisieren.

Bleiben wir über den Parteien! Das Pathos der Distanz, welches der Psychiatrie als angewandter Wissenschaft ansteht, darf nicht erschlichen sein, nicht getragen sein von Emotionen, die, mögen sie unbewußt echter sittlich-politischer Überzeugung entstammen, innerhalb psychiatrischer Sachlichkeit und Strenge heteronom sind. Drängen wir uns auch nicht mit unserer Wissenschaft in eine Präceptorenrolle! Die Volksgemeinschaft, deren Pflegschaft wir uns in jener „angewandten“ Psychiatrie ohne rechtliche Beglaubigung vindizieren, hat ihre Zustimmung nicht gegeben. Und bedenken wir: in einer Hinsicht ist die sittliche Einstellung zum Forschungsgebiete und zum Vaterlande völlig gleichartig, — wer es liebt, dient ihm ohne den selbstischen Anspruch auf Führung.

Zur Kenntnis der Zwangsantriebe.

Von

Paul Schilder.

(Eingegangen am 26. Januar 1921.)

Mit Recht betont Janet, daß jede „Zwangsvorstellung“ einen Impuls in sich schließe. Dieser Impuls sei allerdings der Stärke nach verschieden¹⁾. Er sieht hier eine Bestätigung des allgemeinen Gesetzes, daß jeder beherrschende Gedanke eine Tendenz habe, in eine Bewegung überzugehen²⁾. Diese Impulse führen aber so gut wie nie zu ihrem ursprünglichen Ziel, sie werden vor Ausführung der Handlung gebremst. Jedes unvollendete Erleben hat aber eine Tendenz, sich zu vollenden. Was geschieht mit der Stoßkraft des Impulses? Bei Janet finden sich Antworten auf diese Frage. Die Kranken führen etwas aus, das Vorbereitung ist, und bleiben bei dieser stehen, oder aber die Handlungen sind den ursprünglich gewollten verwandt, aber harmloser als diese. Es muß aber wohl neben dieser „motorischen Abfuhr“ auch eine Abfuhr der gestauten Energie in psychische Gebilde geben³⁾. Ein Versuch diese Frage zu beantworten müßte die ganze Theorie der Zwangserscheinungen aufrollen. Die Ziele dieser Mitteilung sind bescheidener. Es soll nur eine eigenartige Auswirkung unterdrückter Zwangsimpulse beschrieben werden. Ich kann bei der Unübersehbarkeit der Literatur über Zwangsphänomene nicht sagen, ob diese Erscheinung nicht schon bekannt sei. Jedenfalls ist sie aber noch nicht eingehender gewürdigt worden. Ich finde sie weder bei Löwenfeld⁴⁾, noch bei Janet, noch in der letzten Publikation, die sich eingehender mit der Psychologie der Zwangsphänomene befaßt, in der Friedmanns⁵⁾, erwähnt. In den

¹⁾ Je crois qu'il faut aller plus loin encore et reconnaître que l'impulsion est un caractère commun à toutes ces obsessions, bien qu'il présente des degrés assez variables. Les obsessions et la psychasthénie. I. Paris, Alcan 1903, S. 76.

²⁾ Il est donc incontestable que dans toutes ces obsessions, il y a un caractère nettement impulsif. Sur ce point d'ailleurs se confirme la loi générale, qui veut que dans toute idée prédominante il y ait une tendance au mouvement.

³⁾ Selbstverständlich ist diese „Abfuhr“ eine unvollständige. Auch hier liegen wichtige Probleme vor, auf die ich nicht eingehen kann.

⁴⁾ Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden 1909.

⁵⁾ Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und überwertigen Ideen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 21, 333. 1914.

beiden mitzuteilenden Fällen haben die Patienten den Impuls, gewisse Gedanken auszusprechen, es gelingt ihnen, diesen Impuls zu unterdrücken, aber es tritt dann der Zwangsgedanke auf, sie hätten diese Gedanken ausgesprochen¹⁾. Zunächst die Beobachtungen.

Fall 1. Charlotte L. 34 Jahre. In der psychiatr. Universitätsklinik Wien vom 17. bis 19. XII. 1920. Der Gatte der Pat., der sie seit ihrem 18. Lebensjahre kennt und seit ihrem 22. Lebensjahr mit ihr verheiratet ist, gibt an: Familienanamnese belanglos. Die Patientin war seit jeher nervös, empfindlich und regte sich über jede Kleinigkeit auf. Sie hat eine gute Auffassungsgabe, ein ausgezeichnetes Gedächtnis; ihr Urteil ist treffend. Sie führte die Wirtschaft sehr ordentlich, war geradezu pedantisch; sie las viel, ging gerne in Theater und Konzerte, war lebenslustig. Mit dem Gatten lebte sie in bestem Einvernehmen. Schon mit 8 Jahren neuralgische Kopfschmerzen. Im 18. Lebensjahr mußte sie das Gymnasialstudium aufgeben infolge von Kopfschmerzen, die sich nach einer Nasenpolypenoperation eingestellt hatten. Das Leiden wurde als Stirnhöhleenerung aufgefaßt. Eine Operation war ergebnislos. Es wurde eine Neuralgie angenommen. Das nun erfolgende Verbot des Studiums kränkte sie sehr. Die Schmerzen bestanden einige Jahre. In der Ehe war sie „frigid“. Durch Monate hindurch lehnte sie den Geschlechtsverkehr ab. Sie wollte keine Kinder bekommen, da sie fürchtete, sie würde durch die Geburt sterben. Sie nötigte den Mann zum Coitus interruptus. 10 Jahre besaß sie einen bissigen Hund, ohne den sie nicht ausging. Dabei hatte sie immer Angst, das Tier könne jemanden beißen. Sie war untröstlich, als der Hund kreperte. Seit jeher auffallend reinlich. Fürchtete Infektionen, wusch sich auffallend oft. Ende August trat im Verlaufe einer Moorbadekur in Franzensbad die Idee auf, sie müsse über andere Leute Schlechtes denken und sie fühlte den Zwang, das laut auszusprechen. Sie begann jede Gesellschaft zu meiden und verlangte, ihr Gatte solle ständig bei ihr sein. Sie schrieb an die Eltern nicht mehr. Schließlich doch hierzu genötigt, verlangte sie vom Manne, er solle ihr das Geschriebene immer wieder vorlesen. Damals gestand sie dem Manne, sie müsse etwas Schlechtes, das sie für unsinnig halte, denken und fühle den Zwang, es auszusprechen. In den letzten Wochen wurde sie unruhiger, duldet nicht, daß sich der Gatte von ihr entferne. Ließ sich immer wiederholen, was sie gesagt hatte, war ängstlich, schrie, war ungebärdig, machte mehrere Selbstmordversuche.

In der Klinik bei der Aufnahme sehr erregt, schreit. Dann klar, ruhig, orientiert. Körperlich gesund.

Hauptklage: Sie spürt den Zwang, etwas Häßliches auszusprechen oder niederzuschreiben, tut es nicht, hat aber dann doch das „Gefühl“, es getan zu haben. Die Gedanken sind: jemandem zu sagen, er habe einen schlechten Charakter, er stinke, rieche aus dem Mund. Sie will auch sagen, daß jemand betrogen und gestohlen habe. Sie hat es nie ausgesprochen. „Das schlechte Wort kommt nie aus dem Munde, es ist aber direkt auf der Zunge, es steckt dort.“ Sie weiß aber nie, ob sie diese Beschimpfung ausgesprochen hat oder nicht. Sie muß sich dann wiederholen lassen, was sie gesagt hat. Während des Gespräches kommt es wiederholt vor, daß sie sichtlich gegen solche Zwangsimpulse ringt. Einmal hatte sie den Impuls, sie müsse den Ärzten sagen, sie untersuchten nur aus wissenschaftlichem Interesse. Das andere Mal fühlt sie sich gedrängt, auszusprechen, daß sie

¹⁾ Ein verwandtes von Ségla's beim systematischen Verfolgungswahn gesehenes Symptom kann hier nicht eingehender besprochen werden. Die Kranken fühlen sich zu gewissen Handlungen getrieben („gemachte Impulse“), tun nichts und glauben die betreffende Handlung doch ausgeführt zu haben. Ségla, *Les hallucinations dans la folie systématique*. Annales médicopsychol. 1894.

sich die Achselhöhlen besonders gereinigt habe. Nach einem solchen inneren Ringen sagt sie gelegentlich — noch bevor sie ihre Gedanken preisgegeben hat — „habe ich das gesagt?“ Vor Bleistiften und Federstielen hat sie Angst, weil sie den Impuls spürt, etwas Unrechtes zu schreiben.

Die Vorgeschichte ist folgende: Sie hatte sich durch das Heben einer Schreibmaschine eine Parametritis zugezogen. Sie wurde nach Thure-Brandt massiert, ging dann nach Franzensbad. Als ihr die Badefrau das Moor abschüttelte, kam zum erstenmal ein Zwangsimpuls: die Badefrau zu beschimpfen. Hinterher wurde sie den Gedanken nicht los, sie habe ungehörige Dinge gesagt. Der Gedanke, sie müsse Häßliches sprechen, und hinterher, sie habe es ausgesprochen, kam immer wieder. Nach der Badekur auch noch der Zwangsgedanke, sie müsse diese ihre fremden Gedanken niederschreiben. Sie wollte nicht mehr schreiben, auch ihrer abgöttisch geliebten Mutter nicht. Zwang sich schließlich zum Schreiben, konnte aber den Brief nicht absenden, weil sie glaubte, sie hätte doch das Fremde niedergeschrieben. Ließ den Mann den Brief lesen, machte sich eine Kopie, um sicher zu sein, ob sie nicht doch etwas Unrechtes geschrieben habe.

Die Pat. bezeichnet sich als sehr energisch. Sie habe auch in der Ehe kommandiert. Sie lebt gut mit ihrem Mann. Liebt Eltern und Schwiegereltern. Sie sei peinlich ordnungsliebend, sehr reinlich, habe auch das Genitale sehr oft gereinigt. Angst vor der Empfängnis. Dachte, sie müsse bei der Geburt sterben.

Während des Aufenthaltes in der Klinik immer wieder, besonders bei Gesprächen, erregt, schreit, sie betont dann, daß sie gegen die ihr fremden Gedanken und Impulse ankämpfe. Sie zuckt dann zusammen, der Kampf malt sich in Zügen und Haltung, danach ängstliches Fragen: „Was hab' ich gesagt?“

Fall 2. Heinrich A. 24 Jahre alt. Seit dem 17. Lebensjahr quält ihn der Gedanke, er habe gesagt, daß er ein uneheliches Kind sei. Der Pat. ist polnischer Jude, und er betont, daß es gerade in seiner Heimat als größte Schmach gelte, uneheliches Kind zu sein. Der Gedanke kam ihm in der Schule, als einem anderen Knaben im Scherze gesagt wurde, er sei ein unehelicher. Vom 19. bis zum 21. Lebensjahre hatte er Ruhe. Dann kam der Gedanke wieder, als er einmal im Bette lag und nachdachte. Er läßt ihn nicht los, trotzdem er seine Unsinnigkeit einsieht. Er ist besonders stark, wenn Leute aus seiner Heimatstadt in der Nähe sind. Wenn er etwas tut, so denkt er: „Wenn ich es fertig mache, so muß ich es sagen“; es quält ihn, er möchte es sagen, schließlich kommt aber der Gedanke, daß er es bereits gesagt habe. Wenn er eine Straße entlang geht und er kommt zu einer Seitengasse, dann denkt er, wenn ich weiter gehe, dann muß ich das sagen, er spürt den Zwang, es zu sagen, geht weiter, unterdrückt den Zwang und hat danach den Zwangsgedanken, er habe es doch ausgesprochen. — Er hat aus Angst vor Infektion noch nicht verkehrt, hat nur wenig sexuelle Phantasien. Er ist einziges Kind. Die Mutter mehrere Jahre vor Ausbruch der Erkrankung gestorben.

In beiden Fällen liegt der Sachverhalt klar: der Zwangsimpuls zum Aussprechen wird unterdrückt, der Zwangsgedanke drängt sich auf. Er lautet, das Individuum habe dem unterdrückten Impuls Folge geleistet.

Es ist hier ein sicherer Beweis dafür gegeben, daß ein Zwangsgedanke aus einem unterdrückten gleichlautenden Impulse gespeist werden kann¹⁾.

¹⁾ Unterdrückte Impulse können selbstverständlich auch andersartig verwendet werden. Im déjà raconté Freuds (Kleine Schriften, IV. Folge) glaubt der Pat., trotzdem er eine Mitteilung unterdrückt hat, die er aussprechen wollte, diese schon erzählt zu haben. (Ähnlich Ségla's l. c.). Allen diesen Phänomenen liegt zugrunde, daß Impuls und Tat einander näher stehen als man denkt.

Die Triebkraft des Impulses ist also verwertet worden, um einem Gedanken Zwangscharakter zu geben. Der Zwangsgedanke ist aber keine restlose Erfüllung des Impulses. Er ist eine Teilbefriedigung, eine Ersatzbefriedigung, eine teilweise Abfuhr. Es bleibt ein Impulsrest, der nun dem Zwangsgedanken anhaftet. So fügt sich das hier Ermittelte den eingangs erwähnten Feststellungen Janets an. Es ist eine Besonderheit der beiden Fälle, daß der treibende Faktor für den Zwangsgedanken aus einem Zwangsimpuls stammt und daß Impuls und Zwangsgedanken den gleichen Inhalt aufweisen. Es wird hier also die Impulsenergie verwertet zur „Zwangsbesetzung“. Man könnte von Energieumwandlung sprechen. Bei der Mehrzahl der Zwangsphänomene tritt jedoch ein Vorgang in den Vordergrund, der als Energieverschiebung zu bezeichnen ist. Dieser Vorgang — er ist durch Freud¹⁾ klargelegt — sei durch ein Beispiel veranschaulicht. Es stammt von einem Schizophrenen, der in mehrfachen Schüben Beeinflussungs-ideen entwickelt hatte, die er zur fraglichen Zeit voll korrigiert hatte. Er klagte, er habe am Nachmittag des Vortages den Drang verspürt, den Schnitt eines Buches abzulecken. Dieser Gedanke war sehr lästig, weil er mit dem Gefühl verbunden war, er könne sich an vorstehenden Seiten die Zunge zerschneiden. Gegen Abend trat nun ein anderer lästiger Impuls auf: mit der Zunge über das rauhe Leintuch zu fahren. In diesem Bericht der Einfall: Vor dem Auftreten der Zwangsantriebe besuchte ihn seine Freundin. Er verspürte den Drang, bei ihr den Cunnilingus auszuführen, unterdrückte aber diesen Gedanken. Hier ist also der ursprüngliche Impuls ein anstößiges Verlangen. Dieses wird unterdrückt. An Stelle des anstößigen tritt ein harmloseres, das aber unverkennbar Ähnlichkeit mit dem ursprünglichen zeigt. Man hat also zunächst jenes allgemeine Schema verwirklicht, daß die Verdrängung der gleichen Sphäre angehörige Bilder erweckt und daß der ursprüngliche Impuls sich immer wieder durchzusetzen versucht, so daß die späteren Bilder (Ablecken des Leintuchs) dem ursprünglichen Ziel näher sind. Es tauchen aber bei diesem Patienten nicht nur die Bilder auf, sondern sie tragen auch Zwangscharakter. Diesen Zwangscharakter wird man auf einen besonderen Energieüberschuß des ursprünglichen Impulses zurückführen müssen, der nun auf die Ersatzgebilde übergeht. Es wird also hier Energie auf Gebilde der gleichen Sphäre²⁾ verschoben, während in den mitgeteilten Zwangsneurosen die Energie bei dem gleichen Inhalt verbleibt. Es wurden also zwei Bestandteile des Zwangsmechanismus rein dargestellt, die Energieverschiebung und die Energieumwandlung. In den meisten Fällen

¹⁾ Kleine Schriften zur Neurosenlehre. III. Folge 1913.

²⁾ Über diese Begriffe vgl. meine Arbeiten über Identifizierung und Gedankenentwicklung. Diese Zeitschr. 59. 1920.

sind ja diese Bestandteile vereinigt. Ich nehme an, daß jeder Zwangsgedanke durch solche Verwandlung eines Impulses oder Wunsches in einen Gedanken entstehe, und sehe in den Zwangsantrieben das ursprünglichere Phänomen¹⁾. Zwangsantriebe können nun sehr wohl bei ihrem ursprünglichen Inhalt bleiben. Ein Antrieb, ein Impuls, den man nicht gewähren läßt und den man nicht unterdrücken kann, ist ja schließlich ein Zwangsantrieb. Es ist einesteils eine gewisse Stärke des Triebes, andernteils ein Sträuben des Individuums gegen diesen Trieb Voraussetzung. Hier ist der psychologische Ausgangspunkt für die Zwangsphänomene. Gesellen sich zu diesem Sachverhalt die Mechanismen der Energieverschiebung und Energieverwandlung, dann liegt erst die typische „Zwangsvorstellung“ vor.

Die Begriffe Energie, Energieverschiebung, Energieumwandlung werden hier verwertet, um zeitliche Verläufe im Psychischen besser erfassen zu können. Bestimmte Gesetzmäßigkeiten in dem Zusammenhang zwischen Erlebnissen sollen gekennzeichnet werden. Wenn ich sage, der Impuls *A* verschwindet und, immer wenn dieser Impuls verschwindet, tritt der Zwangsgedanke *B* auf, so wird ein realer naturgesetzlicher Zusammenhang dargestellt. Dieser Zusammenhang wird aber gleichzeitig erlebt und kann einführend nacherlebt werden²⁾.

Es ergibt sich also aus dieser Untersuchung, daß die gestaute Energie eines Zwangsimpulses sich umsetzen kann in eine „Zwangsbesetzung“, d. h. sie kann einen Gedanken zu einem Zwangsgedanken machen.

¹⁾ Selbstverständlich ist der Zwangsimpuls in meinen beiden Fällen durch Verschiebung zustande gekommen und galt offenbar früher einem anderen Inhalt. Aber die Umwandlung des Impulses in den Zwangsgedanken ist hier isoliert und rein dargestellt. Man kann vielleicht vermuten, daß hier eine Phase breit dargestellt ist, welche in der Entwicklung eines jeden Zwangsgedankens vorhanden ist.

²⁾ Zu diesen Fragen mein Referat in der Wiener psychoanalytischen Vereinigung Juni 1920: Über die kausale Bedeutung psychoanalytisch gewonnenen Materials, erscheint in der Wien. klin. Wochenschr. 1921, und das Buch von Kronfeld: Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis. Berlin, Springer 1920.

Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebro-spinalis und Kammerwasser.

Von
Prof. F. Plaut.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 21. Januar 1921.)

Die Schwierigkeit, ausreichende Blutmengen für die Anstellung der Wassermannschen Reaktion zu gewinnen, eine Schwierigkeit, die besonders bei Säuglingen hervortrat, hat den Anlaß gegeben, sich für die Untersuchung kleiner Mengen von Seris einzurichten und Mikromethoden ausfindig zu machen. Auch für die Sachs-Georgische Reaktion sind bereits Mikromethoden empfohlen worden. Es ist wohl nicht zu bestreiten, daß bei den meisten Reaktionen mit absteigenden Volumina der Reagenzien die Exaktheit der Resultate sich verringert. Je kleiner die Flüssigkeitsmenge ist, desto mehr fallen Ungenauigkeiten der Abmessung ins Gewicht. Die bei den Versuchen zur Verwendung gelangenden Flüssigkeiten müssen zuverlässig und bequem abzumessen sein. Dies gilt besonders, wenn es sich um Massenuntersuchungen handelt. So halte ich es, um ein Beispiel zu geben, nicht für ratsam, bei der WaR., wo ja meist eine größere Anzahl Seris gleichzeitig in den Versuch eingestellt werden, unter $2\frac{1}{2}$ ccm Gesamtvolumen herunterzugehen. Das Arbeiten mit kleinen Mengen möchte ich daher sowohl für die WaR. als für die S.-G.-R. als Methode der Wahl nicht empfehlen, denn es stellt zu große Anforderungen an die Aufmerksamkeit des Untersuchers.

Mit der Untersuchung kleinster Mengen von Spinalflüssigkeit hat man sich bisher weniger befaßt, da diese Körperflüssigkeit auch bei Kindern meist in so ausreichendem Maße zu gewinnen ist, daß die Versuche in der Regel mit größeren Mengen vorgenommen werden können. Zuweilen erhält man jedoch bei Spinalpunktionen nur sehr wenig Liquor, und bei gewissen Erkrankungen, z. B. Tumoren der hinteren Schädelgrube, ist es ratsam, sich auf die Entnahme weniger Tropfen zu beschränken. Daher stellt sich zuweilen auch bei der Liquoruntersuchung das Bedürfnis heraus, mit geringen Mengen auszukommen, um so mehr, als die Liquordiagnostik mit einer größeren Reihe von

Methoden, als die Serodiagnostik zu arbeiten hat. Für die Untersuchung von Kammerwasser, das sich vom Menschen durch die Punktion der vorderen Kammer nur in der Menge weniger Tropfen gewinnen läßt, ist man gänzlich auf Mikromethoden angewiesen. Das gleiche gilt von der Anstellung von Reaktionen mit Kaninchenliquor, denn auch hier liefert das von mir empfohlene Punktionsverfahren am lebenden Tiere¹⁾ nur ein sehr geringes Quantum zutage.

Untersuchungen am Kammerwasser und Kaninchenliquor versetzten mich in die Zwangslage, mit minimalen Mengen arbeiten zu müssen. Es handelte sich nun darum, herauszufinden, wie es zu ermöglichen ist, mit wenig Material eine größere Reihe von Untersuchungen durchzuführen. Hierbei hat sich ergeben, daß man mit minimalen Mengen recht weit kommen kann, wenn man sich einer Anzahl von Handgriffen bedient. Ich glaube, daß es sich verlohnt, eine Zusammenstellung der Literatur und meiner eigenen Erfahrungen zu geben, um andere, die ähnliche Untersuchungen vornehmen wollen, darüber zu informieren, wie sie es einrichten können, mit wenigen Tropfen auszukommen. Allerdings möchte ich nochmals betonen, daß die Mehrzahl dieser Mikromethoden nur für die Notlage gedacht ist, da sie eine so subtile Einstellung verlangen, wie sie nur für Sonderuntersuchungen angewendet werden kann.

Allgemeines über Mikromethodik.

Für die Untersuchung kleiner Mengen Liquor und Kammerwasser, z. T. auch für die Untersuchung kleiner Mengen Serum, kommen folgende Methoden in Betracht:

1. Tropfmethoden,
2. die Benutzung von sehr engen Pipetten,
3. die Untersuchung in Capillaren.

1. Tropfmethoden.

Bei der Anwendung von Tropfmethoden muß die jeweilige Größe der Tropfen Berücksichtigung finden. Die Tropfengröße ist abhängig von der Temperatur, der Abtropffläche und der Oberflächenspannung.

Die Temperatur ist praktisch der unwesentlichste Faktor, da die verschiedenen Versuchskomponenten auf die gleiche Temperatur gebracht werden können, und da überdies die Temperatur keinen erheblichen Einfluß auf die Tropfengröße ausübt. Untersuchungen mit dem Stalagmometer von Traube haben ergeben, daß eine Steigerung der Zimmertemperatur um 5° die Tropfenzahl von 100 Wassertropfen nur um etwa 1,22 Tropfen vermehrt.

¹⁾ Diese Zeitschr. 66.

Die Oberflächenspannung hingegen spielt eine für den Umfang des Tropfens wesentliche Rolle. Gleiche Volumina in ihrer Oberflächenspannung differenter Flüssigkeiten liefern unter den nämlichen Bedingungen in bezug auf Temperatur und Abtropffläche ungleiche Tropfenzahl. Je geringer die Oberflächenspannung, um so kleiner die Tropfen und um so größer die Tropfenzahl, welche eine bestimmte Flüssigkeitsmenge liefert.

Auch der dritte Faktor, die Abtropffläche, fällt für die Tropfenbildung ins Gewicht. Läßt man aus verschiedenen weiten Pipetten mit entsprechend verschieden weiten Ausflußöffnungen die gleiche Menge der gleichen Flüssigkeit austropfen, so erhält man recht verschiedene Werte. Während 1 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung aus einer auf $\frac{1}{100}$ geteilten 1-ccm-Pipette 21–23 Tropfen liefert, bringt die gleiche Flüssigkeitsmenge aus einer auf $\frac{1}{100}$ geteilten 10-ccm-Pipette nur 14–15 Tropfen. Dieser Umstand ist also zu berücksichtigen.

Um für die Tropfmethode, die uns hier angehen, brauchbare Resultate zu erhalten, muß man mit ausgeprobten Pipetten arbeiten. Für wässrige Flüssigkeiten benutze ich 1-ccm-Pipetten, die bei einer Temperatur von 15° aus 1-ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung 21 Tropfen ergeben. Eine Anzahl unter sich gleicher Pipetten läßt sich leicht herausfinden. Hierbei verfährt man am zweckmäßigsten so, daß man aus der bis zum obersten Teilstrich gefüllten Pipette jeweils eine gleich große Zahl von Tropfen, z. B. 10 Tropfen, abtropfen läßt und in dem Augenblick des Abtropfens des letzten Tropfens des Stand des Flüssigkeitsspiegels ermittelt. Dieser muß bei den verschiedenen Pipetten übereinstimmen. Unter Tropfen ohne nähere Bezeichnung verstehe ich solche aus einer derartigen Pipette.

Die Tropfenzahlen aus den verschiedenen, für die Tropftechnik hier Betracht kommenden wässrigen Flüssigkeiten zeigen nur unerhebliche Divergenzen, die bei 1 ccm nur Teile eines Tropfens, selten einen vollen Tropfen ausmachen. Hierauf wurden physiologische Kochsalzlösung, Spinalflüssigkeiten, Sera bzw. deren Verdünnungen mit Kochsalzlösungen, 5 proz. Hammelblutemulsion + verdünntes hämolytisches Serum ana und Goldsole geprüft. Mit all diesen Medien erhält man ungefähr 21 Tropfen. Die Fehlerquelle, die gleichwohl in der nicht ganz exakten Abmessung liegt und die beim Austropfen größerer Mengen mit Benutzung des Stalagmometers nachweisbar ist, erscheint mir für unsere Zwecke so unerheblich, daß man sie übersehen darf.

Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei Benutzung alkoholischer Flüssigkeiten, die infolge ihrer geringeren Oberflächenspannung aus dem gleichen Volumen eine erheblich größere Tropfenzahl entwickeln. So lieferten mit der 1-ccm-Pipette cholesterinierte alkoholische Herzextrakte in der Verdünnung 1 : 5 Kochsalzlösung, wie man sie für die

WaR. bzw. für die S.-G.-R. anwendet, 38 Tropfen, die gebrauchsfertige Mastixemulsion 38—39 Tropfen aus 1-ccm gegenüber 21 Tropfen der genannten wässerigen Substrate. Daher würde man die alkoholischen Versuchskomponenten unterdosieren, wenn man für sie die gleichen Pipetten wie für die wässerigen Versuchskomponenten benutzen wollte. Um in Tropfenform alkoholische Medien in dem gleichen Quantum wie wässrige Medien einzufüllen, muß man Pipetten anwenden, die so weit sind, daß 1 ccm alkoholischer Flüssigkeit die gleiche Tropfenzahl liefert, wie man sie für wässrige Flüssigkeiten aus der 1-ccm-Pipette erhält, d. h. 21 Tropfen. Zur Erfüllung dieses Postulates geeignete Pipetten finden sich unter den Laboratoriumspipetten, welche 10-ccm in 100 Teile geteilt fassen. Diese sind in entsprechender Weise wie die 1-ccm-Pipetten auszuprobieren. Zwischen den Gebrauchsverdünnungen von Herzextrakten und von Mastixemulsionen sind die Unterschiede in der Tropfengröße so gering, daß man sie mit denselben 10-ccm-Pipetten behandeln kann.

2. Benutzung von Mikropipetten.

Um sehr kleine Flüssigkeitsmengen zu pipettieren, kann man sich der von der Firma F. und M. Lautenschläger, Berlin, hergestellten Mikropipette, enthaltend 0,1-ccm in $\frac{1}{100}$ geteilt, oder des ausgezogenen Teiles einer Leukocytenmischpipette bedienen.

Bei einiger Übung macht es keine Schwierigkeit, die Flüssigkeiten beim Aufsaugen exakt abzumessen. Man erleichtert sich den Vorgang, wenn man die Pipette mit einem langen Gummischlauch versieht, so daß man die Möglichkeit hat, in jeder Lage alle Teile der Pipette in Augenhöhe zu bringen (die an den Leukocytenpipetten befindlichen Schläuche sind hierfür zu kurz). Ebenso wohl kann man Saugkappen benutzen.

Was das Ausblasen der Flüssigkeit aus den engen Pipetten betrifft, so ist das Volumen der völlig gefüllten Pipetten groß genug, um ohne verhältnismäßig erheblichen Verlust herausgebracht zu werden. Es bleiben aber doch immer Reste in der Pipette und besonders an deren Ausflußöffnung zurück, die ins Gewicht fallen, wenn es sich um kleinste Mengen handelt, welche nur einen Teil der Pipette füllen. Es ist daher nicht zweckmäßig, in ein trockenes Gläschen solche geringen Mengen auszublasen. Erlaubt es die Versuchsanordnung, in eine bereits im Glas befindliche Flüssigkeit hineinzupipettieren, so bietet dies einen Vorteil, da man durch mehrfaches Aufsaugen und Ausblasen wohl die ziemlich vollkommene Entleerung des Pipetteninhalts erreichen kann. Hat man Bruchteile von 0,1 ccm verschiedener Flüssigkeiten zusammenzubringen, so vermeide man getrenntes Pipettieren, sauge vielmehr nacheinander die Mengen auf und blase den ganzen Inhalt

zugleich aus. Für eine gleichmäßige Herausbeförderung der Anteile Sorge man durch wiederholtes Aufsaugen.

Bei noch so sorgfältiger Technik ist es nicht zu vermeiden, daß die Mikropipetten etwas Material „schlucken“, ein Umstand, der bei sehr geringen Quantitäten eine nicht zu leugnende Fehlerquelle bedeutet. Demgegenüber haben Tropfmethode den Vorzug, daß kein Materialverlust beim Einfüllen in das Reagensglas entsteht. Man kann sagen, die Pipettiermethoden gestatten exakteres Abmessen, die Tropfmethode exakteres Einfüllen.

3. Reaktion in Capillaren.

Man kann capillare Flüssigkeitsmengen nacheinander in eine Capillare eintreten lassen und etwaige Ausflockungen an der Berührungszone der Flüssigkeiten in der Capillare beobachten. Näheres hierüber bei der Beschreibung der Ausführung von Nonnes Phase I.

Zellzählung.

In Betracht kommt nur die Zählkammermethode. Für die Zellzählung in der von Fuchs und Rosenthal angegebenen Zählkammer braucht man nicht mehr Liquor, als zur Füllung einer Kammer ausreicht. Das ist etwa die Hälfte eines Tropfens.

Verzichtet man auf die Färbung, so vollzieht sich der Akt sehr einfach, indem man mit Platinösen oder einer Capillare die nötige Menge in die Kammer einbringt. Die Zählung des ungefärbten Präparates ist etwas zeitraubend, aber bei einiger Übung doch recht schnell zu erledigen. Die Färbung zu unterlassen bietet sogar insofern einen Vorteil, als eine Verwechslung kleiner Lymphocyten mit roten Blutkörperchen in dem ungefärbten Präparat weniger leicht möglich ist als in dem gefärbten, wie auch schon Frankhauser und Frenkel-Heiden betont haben. Benutzt man die für den Liquor meist verwendete Farblösung (Methylviolett 0,2, Acid. acet. glac. 4,0, Aq. dest. 100), so färbt sich trotz der Essigsäure sehr häufig ein Teil der Erythrocyten an und hält die Farbe auch nach längerer Einwirkung, wodurch Anfänger leicht irregeführt werden können.

Will man auf den Farbstoff nicht verzichten, so kann man verschiedene Wege einschlagen. Entweder läßt man etwas Farbe, z. B. wässrige Methylblaulösung 1:500, auf dem Boden der Kammer eintrocknen und bringt Liquor darauf. Das Farbdepot schwemmt man mittels einer Platinnadel im Liquor auf. Die Zellen nehmen den Farbstoff langsam auf, so daß man gut daran tut, erst nach etwa einer halben Stunde die Zählung vorzunehmen. Methylviolett ist ungeeignet, da es bei dieser Anwendungsweise zu starke Niederschläge liefert. Oder man mischt den Liquor mit der flüssigen Farbe in Pipetten. Bei der im allgemeinen

benutzten Leukocytenmischpipette wird der Farbstoff bis zur Marke 1, der Liquor über die Ampulle hinweg bis zum Teilstrich 11 aufgesogen. Das Verhältnis der Farb!ösung zu Liquor ist innerhalb der Ampulle 1 : 9. (Der ungefärbte Liquor in dem ausgezogenen Teil der Pipette kommt nicht in Rechnung, da er nicht verwertet wird.) Der ausgezogene Teil der Mischpipette von der Ausflußöffnung bis zur Markierung 1 ist graduirt in 10 Teile. Saugt man bis zum untersten Teilstrich Farbflüssigkeit und dann Liquor über die weiteren 9 Teilstriche bis zur Marke 1 auf, so hat man das gleiche Verhältnis zwischen Farbe und Liquor wie bei Benutzung der ganzen Pipette. Zweckmäßig ist es, zuerst den Liquor bis zum 9. Teilstrich aufzunehmen und die Farbflüssigkeit folgen zu lassen; hierdurch vermeidet man, daß der Liquorrest, den man meist noch für andere Untersuchungen benötigt, mit dem Farbstoff in Berührung kommt. Die von mir geprüften Leukocytenpipetten lieferten durchschnittlich 15 Tropfen. Diese Tropfen haben wesentlich kleineres Volumen als die aus einer 1-ccm-Pipette heraus tretenden Tropfen. Ein Tropfen der 1-ccm-Pipette entspricht etwa $1\frac{1}{2}$ Tropfen der Leukocytenpipette. Für die Füllung der ganzen Leukocytenpipette reichen somit 10 Tropfen der 1-ccm-Pipette. Der graduirte Anteil der Leukocytenpipette faßt also nicht ganz einen vollen Tropfen der 1-ccm-Pipette. Mit dieser geringen Menge läßt sich die Zellzahl ausreichend exakt ermitteln. Man bläst den etwa 1 Tropfen betragenden Inhalt der Pipette in ein kleines Spitzgläschen, saugt 1—2 mal auf, um eine gute Vermischung zu erhalten, und füllt nun die Kammer. Vergleichende Zellzählungen mit Benutzung der ganzen Pipette und des capillaren Anteils derselben stimmen recht gut überein.

Hat man so wenig Liquor, daß man nicht einen Tropfen opfern will, und legt man gleichwohl Wert darauf, den Liquor mit flüssiger Farbe im genannten Verhältnis zu versetzen, so kann man auch mit der Hälfte des graduirten Teils der Mischpipette auskommen, indem man über $4\frac{1}{2}$ Teilstriche Liquor aufzieht und danach $\frac{1}{2}$ Teilstrich Farbe eintreten läßt. Auch auf diese Weise läßt sich die Zellzahl noch mit leidlicher Exaktheit feststellen.

Ich führe die Resultate einiger vergleichender Zellzählungen an, die bei Benutzung der ganzen Mischpipette (A), des ausgezogenen Teils bis zur Marke 1 (B) bzw. bis zur Marke 0,5 (C) erhalten wurden.

A	B	C
58	56	—
44	47	—
$2\frac{1}{3}$	3	$2\frac{1}{3}$
$44\frac{1}{3}$	48	$47\frac{2}{3}$
5	4	$4\frac{1}{3}$
121	109	100

Ebensowohl kann man eine 0,1 ccm fassende Mikropipette benutzen, benötigt hierbei allerdings, wenn man die ganze Pipette füllt, mehr Material, etwas über 2 Tropfen.

Bestimmung des Gesamteiweißes.

Die refraktometrische Bestimmung des Eiweißgehaltes ist allen anderen Methoden durch schnelle und einfache Handhabung sowie dadurch überlegen, daß 1 Tropfen Flüssigkeit für die Untersuchung ausreicht. So ausgezeichnet verwertbar sie jedoch für eiweißreiche Flüssigkeiten wie z. B. Serum ist, läßt sie bei eiweißarmen und noch dazu kochsalzhaltigen Medien wie Liquor und Kammerwasser im Stich, da minimale Eiweißmengen sich nicht mehr exakt auf diese Weise feststellen lassen. Von den für die Anwendung bei größeren Liquormengen gebräuchlichen Methoden scheidet die Esbachprobe nach Nissl aus, da sie 2 ccm Liquor verlangt. Aus dem Grade der Trübung, die nach Zusatz eiweißfällender Mittel eintritt, kann man durch Vergleich mit Testgläsern von bekanntem Eiweißgehalt Anhaltspunkte für die jeweils vorhandene Eiweißmenge gewinnen, und dieser Weg ist auch für kleine Flüssigkeitsmengen gangbar. Für die Untersuchung des Kammerwassers des Kaninchens hat Wessely¹⁾ sich des Esbachschen Reagenses (2 Tropfen Kammerwasser + 2 Tropfen Reagens) sowie einer 10proz. Tanninlösung bedient. Wessely gibt an, man könne auf diese Weise den Eiweißgehalt auf 0,015% genau schätzen, wenn er sich in den Grenzen zwischen 0,01 und 0,1% bewege. Bei höherem Eiweißgehalt würden die Schätzungen ungenau. Mestrezats Fällungsmethode mit Trichloressigsäure würde sich natürlich auch für kleine Mengen einstellen lassen können, aber ihrer Anwendung sind hinsichtlich der Genauigkeit des Ergebnisses die gleichen Grenzen gezogen, die Wessely bei seinem Vorgehen gefunden hat. Hingegen dürfte die Salpetersäureschichtprobe allen Ansprüchen genügen.

Diese von Roberts-Stolnikoff-Brandberg für die quantitative Eiweißbestimmung im Urin angegebene Methode geht darauf aus, diejenige Verdünnung des Urins zu ermitteln, bei der nach Unterschichtung mit Salpetersäure innerhalb 3 Minuten noch ein schwacher, aber deutlicher Ring sichtbar wird; das Phänomen ist nach Brandbergs Untersuchungen noch bei einem Eiweißgehalt von $\frac{1}{30}$ Promille zu erwarten. Tritt z. B. noch bei einer 30fachen Verdünnung des Urins die Reaktion auf, so enthält dieser 30 mal $\frac{1}{30}$ Promille = 1 Promille Eiweiß.

Für den Liquor ist diese Methode von von Pfaundler²⁾ erfolgreich in Anwendung gebracht worden. Zaloziecki³⁾ hat sie dann weiterhin

¹⁾ Arch. f. Ophthalm. 50, 123. 1900.

²⁾ Lumbalpunktionen an Kindern, Wien 1899.

³⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 783. 1913.

ausgebaut. Es wird so vorgegangen, daß man 0,5 ccm Liquor mit 4,5 ccm physio'ogischer Kochsalz'ösung versetzt. Von dieser Stammlösung, die den Liquor in der Verdünnung 1:10 enthält, werden durch weiteren Zusatz variierter Mengen von Kochsalz'ösung in engen Röhrchen Verdünnungen gemacht. Man unterschichtet mit Sal'petersäure mitte's einer feinausgezogenen Capillare, ausgehend von dem stärksten Verdünnungsgrad. Die Beobachtung erfo'gt in einem mit Tusche geschwärzten Kasten mit Belichtung von Oben, nach den Angaben von Zaloziecki. Es wird festgestellt bis zu welcher Verdünnung nach 3 Minuten noch eine Ringbildung an der Schichtgrenze wahrzunehmen ist. Diese Grenzverdünnung entspricht nach Zalozieckis Feststellungen einem Eiweißgehalt von $\frac{1}{60}$ Promille.

Unter Zugrundelegung dieses Wertes hat Grahe¹⁾ eine Tabelle aufgestellt, die den den verschiedenen Verdünnungen entsprechenden Eiweißgehalt in Promille abzulesen gestattet.

Beim menschlichen Liquor liegt eine sichere Vermehrung des Gesamteiweißes vor, wenn noch bei der Verdünnung 1 : 25, d. h. bei einem Eiweißgehalt von $\frac{5}{12}$ Promille, die Schichtprobe positiv ausfällt. Auf diese einzige Probe kann man sich beschränken, wenn eine genaue Ermittlung der Eiweißmenge nicht beabsichtigt ist und man lediglich feststellen will, ob eine Vermehrung vorliegt. Bisgaard²⁾ hat als Schnellmethode dieses Vorgehen empfohlen. Er verdünnt im Verhältniß von 1 : 25, indem er 0,1 Liqor zu 2,4 ccm Kochsalzlösung gibt. 3 Minuten nach Zusatz der Salpetersäure notiert er das Resultat:

keine oder zweifelhafte Ausfällung	= negative Reaktion;
schwache, aber sichtbare Ausfällung	= schwach positive Reaktion;
stärkere Ausfällung	= positive Reaktion.

Salpetersäureprobe mit kleinen Mengen.

Um Liqor (bzw. Kammerwasser) zu sparen, kann man für die Orientierungsprobe nach Bisgaard anstatt 0,1 Liqor 1 Tropfen Liqor nehmen — was weniger als die Hälfte ist — und mit der entsprechenden Menge Kochsalz'ösung = 24 Tropfen verdünnen. Die Benutzung von Mikropipetten gestattet wohl, noch etwas weiter herunterzugehen, etwa auf 0,03 ccm Liqor unter Hinzufügung von 0,27 ccm Kochsalz'ösung.

Will man den Promillegehalt an Eiweiß genauer ermitteln, so ist es ratsam, die sehr sparsame Bisgaardsche Probe als Stichprobe vor auszuschicken, wenn man nicht schon von vornherein einen höheren Eiweißgehalt erwartet. Danach kann man ermessen, ob man nach oben oder nach unten weiterhin auszutitrieren hat. 2 Tropfen Liqor

¹⁾ Diese Zeitschr. 24, 97. 1914.

²⁾ Diese Zeitschr. 14, 329. 1913.

genügen im Notfalle, um nahezu das ganze Grahesche Schema durchzuführen. Fügt man zu 2 Tropfen Liquor 18 Tropfen Kochsalzlösung, so hat man 20 Tropfen der Verdünnung 1 : 10. Nun wird weiter mit dem Tropfen als Einheit verdünnt. Die jeweilige Tropfenzahl der Liquorverdünnung und der Kochsalzlösung, die man benötigt, ist aus der von mir für die Tropfmethode umgearbeiteten Graheschen Tabelle zu ersehen. Die 2. Verdünnung (1 : 12) habe ich nicht eingetragen, da sie eine relativ sehr hohe Tropfenzahl benötigt (5 Tropfen der 10 proz. Liquorverdünnung und 1 Tropfen Kochsalzlösung) und wohl meist entbehrlich ist. Der Gesamtverbrauch an 10 proz. Liquor für die Vornahme der ganzen Prozedur beträgt 19 Tropfen. Die Proben werden in engen Gläschen angesetzt. Die Unterschichtung mit Salpetersäure wird wie bei dem Originalverfahren vorgenommen. Die Tropfmethode beansprucht nur etwa $\frac{1}{3}$ der Liquormenge, die nötig ist, um die Reihen mit der Pipette nach der Vorschrift Grahes herzustellen.

Versuchsanordnung nach Grahe, umgearbeitet für die Tropfmethode.

Stammlösung 1 : 10 2 Tropfen Liquor + 18 Tropfen NaCl-Lösung Tropfenzahl	Wird vermischt mit physiolog. NaCl- Lösung Tropfenzahl	Entspricht einer Ver- dünnung des Liquors von	Nach 8 Minuten eben sichtbarer Ring ent- spricht einem Eiweiß- gehalt von ‰
1	0	1 : 10	$\frac{1}{6}$
2	1	1 : 15	$\frac{1}{4}$
1	1	1 : 20	$\frac{1}{3}$
2	3	1 : 25	$\frac{5}{12}$
1	2	1 : 30	$\frac{1}{2}$
1	3	1 : 40	$\frac{2}{3}$
1	4	1 : 50	$\frac{3}{4}$
1	5	1 : 60	1
1	6	1 : 70	$1\frac{1}{6}$
1	7	1 : 80	$1\frac{1}{3}$
1	8	1 : 90	$1\frac{1}{2}$
1	9	1 : 100	$1\frac{2}{3}$
1	11	1 : 120	2
1	12 ($\frac{1}{2}$)	1 : 135	$2\frac{1}{4}$
1	14	1 : 150	$2\frac{1}{2}$
1	15	1 : 165	$2\frac{3}{4}$
1	17	1 : 180	3

Globulinproben.

A. Nonnes Phase I.

1. Tropfmethode.

Zur Anstellung der Reaktion werden gleiche Teile Liquor und heiß-gesättigte Ammoniumsulfatlösung im Reagensglas vermischt. Bei normalem Globulingehalt bleibt das Gemisch klar, bei erhöhtem treten je nach dem Maße der Globulinvermehrung hinsichtlich der Intensität

sich gut abstufoende Grade der Opaleszenz bzw. der Trübung auf. Im allgemeinen wird von beiden Flüssigkeiten $\frac{1}{2}$ ccm genommen. Benutzt man enge Gläschen, so kann man die Menge verringern. Es kommt darauf an, daß die Flüssigkeitssäule genügende Höhe hat, damit eine ausreichende Beobachtungszone oberhalb des stark reflektierenden und unregelmäßig lichtbrechenden Bodens des Reagensglases bleibt. Bei Gläschen von 5—6 mm lichter Weite geben 2 Tropfen eine Flüssigkeitssäule von 5 mm Höhe. Daran kann man mühelos die Grade der Opaleszenz feststellen. 1 Tropfen Liquor + 1 Tropfen Ammoniumsulfatlösung genügen daher bei dieser Technik zur Ausführung der Probe. Die Tropfengröße von Liquor und von Ammoniumsulfatlösung differiert nur unwesentlich. Zweckmäßig geht man, um Materialverlust durch Benetzung der Wandungen zu vermeiden so vor, daß man mit einer schlanken 1-ccm-Pipette bis fast zum Grunde des Glases hinabgeht und dann erst abtropfen läßt. 5 mm Weite des Glases genügt, um den freien Fall des Tropfens zu ermöglichen.

2. Capillarmethode.

Hauser¹⁾ hat im Jahre 1904 empfohlen, die Präcipitationsprobe für den forensischen Blutnachweis bei sehr geringer Menge des Untersuchungsmaterials sich in der Capillare abspielen zu lassen. Nacheinander ließ er das präcipitierende Kaninchenserum und die auf menschliches Eiweiß suspekto Untersuchungsflüssigkeit in eine Capillare eintreten. Bei positivem Ausfall trat an der Grenzschicht eine Ringbildung auf, die mittels der Lupe wahrzunehmen war. Soweit mir bekannt ist, hat die Methode wenig Anwendung gefunden, was wohl seine Ursache in der Schwierigkeit, die Präcipitationsbildung zu erkennen, gehabt haben mag. Das Agglutinoskop bietet nunmehr die Möglichkeit, die Vorgänge in der Capillare auf das genaueste zu beobachten, und mit seiner Hilfe hat sich mir die Capillarmethode für die Nonnesche Globulinprobe sehr bewährt. Der Vorteil, den sie gegenüber der Tropfmethode bietet, liegt in dem weit geringeren Materialverbrauch; sie verlangt nur den Bruchteil eines Tropfens. Mit 1 Tropfen kann man 8—10 Capillarreaktionen anstellen. Man braucht lang ausgezogene, etwas weite Capillaren. Zuerst läßt man den Liquor eintreten. Nunmehr hält man die Capillare horizontal und taucht in dieser Haltung die Capillare in Ammoniumsulfatlösung; das Aufsaugen in horizontaler Lage läßt sich bewerkstelligen, indem man ein Reagensglas bis zum Rande mit der Lösung füllt oder diese auf einen Objektivträger auftropft. Die horizontale Lage der Capillare ist weiterhin beizubehalten, um das Vermischen der Flüssigkeiten zu verhindern. Man beobachtet im abgeblendeten Agglutinoskop, d. h. auf dunklem Grunde, die Grenz-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. Nr. 7, 1904.

zone der Flüssigkeiten und sieht nun sofort oder erst nach einigen Minuten, je nach dem Globulingehalt verschieden starke Ausflockungen auf das deutlichste hervortreten. Die Capillaren müssen tadellos sauber sein. Das erreicht man leicht durch Abwischen mit einem mit Äther befeuchteten Läppchen. Genau genommen handelt es sich nicht um die Mischprobe nach Nonne, sondern um die Überschichtungsprobe nach Ross-Jones, oder vielmehr um ein Mittelding zwischen beiden. Man erhält nämlich in der Capillare nie eine scharfe Ringbildung, vielmehr nimmt die Trübung immer eine etwas breitere Zone ein.

B. Carbolsäureprobe.

Bei der Carbolsäureprobe nach Pand y läßt man nach der Originalvorschrift 1 Tropfen Liquor in Carbolsäure fallen. Bei positivem Ausfall der Reaktion bilden sich an der Berührungsgrenze der Flüssigkeiten rauchwolkenähnliche Trübungen. Man erhält bei weitem die besten Resultate, wenn man die Carbo'säure nach den Angaben von Zaloziecki herstellt. Hierbei verfährt man so, daß man 80—100 g Acid. carbolicum liquefactum mit 1 l Aqua destillata versetzt, gut durchschüttelt, mehrere Stunden bei 37° und danach etwa 1 Woche bei Zimmertemperatur stehenläßt. Nunmehr wird das mit Carbolsäure gesättigte Wasser von der öligen Carbolsäureunterschicht abgehebert und zur Anstellung der Reaktion benutzt.

Die Methode ist also schon von vornherein als Mikromethode gedacht und der geringe Materialverbrauch, den sie fordert, ist immer als ein Vorteil gegenüber anderen Globulinfällungsmethoden bezeichnet worden. Wie oben erwähnt, läßt sich jedoch auch die Nonnesche Probe mit 1 Tropfen anstellen. Es fragt sich nun, ob man die Pandysche Probe mit weniger als einem Tropfen machen kann. Für die Capillarmethode eignet sie sich nicht. Bei ihrer Anwendung kommen nur sehr starke Ausfällungen heraus. Hingegen genügt die Füllung einer größeren Platinöse, die ja wesentlich weniger als 1 Tropfen faßt, die Reaktion in einem Uhrsälchen herbeizuführen. Man füllt ein Uhrsälchen zur Hälfte mit Carbolsäure und läßt am Rande der Flüssigkeit den Liquor in die Carbolsäure eintreten. Beobachtungen auf dunklem Grunde und bei geeigneter Lichteinstellung sind erforderlich.

C. Sublimatprobe.

Die von Weichbrodt angegebene Sublimatprobe wird ausgeführt, indem man 3 Teile 1proz. Sublimatlösung mit 7 Teilen Liquor vermischt (0,3 Sublimatlösung und 0,7 Liquor sind die üblichen Mengen). Der positive Ausfall gibt sich hier in verschiedenen Graden von Trübung zu erkennen.

Man kann den Materialverbrauch über die Hälfte einschränken, wenn man anstatt 0,7 ccm Liquor 7 Tropfen Liquor nimmt und 3 Tropfen Sublimatlösung hinzufügt. Um die Menge noch weiter herabzusetzen, bedient man sich der Mikropipette. Man saugt 0,07 Liquor und 0,03 Sublimatlösung auf, bläst in ein enges Röhrchen aus und sorgt durch nochmaliges Aufziehen- und Ausfließenlassen für einen gleichmäßigen Austritt des Pipetteninhalts. 0,07 ccm sind fast 2 Tropfen; somit ist auch bei dieser verringerten Dosis der Verbrauch ein relativ erheblicher.

Kolloidchemische Reaktionen.

A. Goldsolreaktion.

Zur Anstellung der Goldsolreaktion nach der Vorschrift Langes braucht man 0,2 ccm Liquor. Man stellt eine Serie von 12 Reagensgläsern auf. In das erste Glas kommt 0,2 Liquor und 1,8 ccm 0,4 proz. Kochsalzlösung. In die übrigen 11 Gläser wird je 1 ccm Kochsalzlösung gegeben. Man überträgt aus dem 1. Glas 1 ccm in das zweite und transportiert weiterhin jeweils 1 ccm von dem vorhergehenden zu dem nächsten Glas über die ganze Reihe hin. Nach Entfernung des überschüssigen 2. ccm aus dem 12. Glas beträgt der Inhalt eines jeden Glases 1 ccm. Nunmehr werden 5 ccm Goldsole jedem Glas zugesetzt. Das Gesamtvolumen beträgt somit 6 ccm.

Mikromethode.

Gesamtmenge des für die Reaktion notwendigen Liquors: 1 Tropfen — somit etwa $\frac{1}{4} - \frac{1}{5}$ von 0,2 ccm, wie es die Originalvorschrift verlangt. In das erste Reagensglas kommen außer dem Tropfen Liquor 9 Tropfen Kochsalzlösung, in die übrigen Gläser je 5 Tropfen. Nunmehr werden beim ersten Glas beginnend jeweils von einem Glas zu dem nächsten 5 Tropfen übertragen. Aus dem 12. Glas werden 5 Tropfen entfernt. Zu den nun in jedem Glas befindlichen 5 Tropfen werden 25 Tropfen Goldsole zugesetzt. Das Gesamtvolumen beträgt sonach 30 Tropfen, was etwa $1\frac{1}{2}$ ccm entspricht. Angesichts dieser ziemlich erheblichen Flüssigkeitsmenge kann man für die Reaktion große Reagensgläser verwenden. Ich benutze Gläser von 12 mm lichter Weite und 10 ccm Höhe. Die Resultate dieser Mikromethode mit der Originalmethode stimmen völlig überein.

B. Mastixreaktion.

Die Originalmethode Emanuels arbeitet mit 0,5 ccm Liquor, dem 1,5 ccm 1,25 proz. Kochsalzlösung zugesetzt werden. Drei weitere Röhrchen enthalten 1,0 der Kochsalzlösung. Durch Übertragung von je 1 ccm vom ersten Glas ausgehend jeweils in das nächste werden

vier Verdünnungen in der Menge von je 1 cm hergestellt (aus dem 4. Glas wird der überschüssige ccm herausgenommen). Zusatz von 1 ccm Mastixemulsion für jedes Glas. Gesamtvolumen 2 ccm.

Mikromethode.

In das erste Glas kommen 3 Tropfen, in die übrigen Gläser je 2 Tropfen 1,25proz. Kochsalzlösung. In das 1. Glas wird 1 Tropfen Liquor gegeben und von dem ersten Glas anfangend werden jeweils 2 Tropfen übertragen. Nach Entfernung der überschüssigen 2 Tropfen aus dem 4. Glas enthält somit jedes Glas 2 Tropfen Flüssigkeit. Zusatz von 2 Tropfen Mastixemulsion für jedes Glas, wobei die geringere Tropfengröße der Mastixemulsion beachtet werden muß (s. S. 375). Gesamtvolumen somit pro Glas 4 Tropfen. Die Reaktion muß in engen Gläschen von höchstens 8 mm lichter Weite angestellt werden.

Die Modifikation der Mastixreaktion nach Jacobsthal und Kafka verlangt die doppelte Menge Liquor als die Originalmethode, da zwei Reihen mit verschieden konzentrierter Kochsalzlösung angestellt werden: a-Kurve und b-Kurve. Begnügt man sich mit Anstellung der b-Kurve, worauf man sich, zumal wenn Materialmangel besteht, beschränken kann, so werden 0,5 ccm Liquor benötigt.

Mikromethode.

Vorgehen wie bei der für die Originalmethode empfohlenen Mikromethode mit entsprechender Ausdehnung der Verdünnungen über eine größere Reihe von Gläsern. Der Verbrauch an Liquor für die b-Kurve beträgt 1 Tropfen, für die a- und b-Kurve 2 Tropfen.

Wassermannsche Reaktion.

Bisher sind folgende Mikromethoden in Vorschlag gebracht worden.

1. Mikromethode nach Weidanz¹⁾.

Die notwendigen Verdünnungen werden mit Hilfe von feinen Thermometerpipetten (0,1 ccm geteilt in 100 Teile) hergestellt. Um die kleinen Flüssigkeitsmengen möglichst vor Verdunstung zu schützen, sind die Verdünnungen zweckmäßig in kleinen Röhrchen, die durch einen Korkpfropfen gut verschlossen werden können, vorzunehmen. Von den verdünnten Lösungen (Komplement, Untersuchungsserum und syphilitischer Leberextrakt) werden dann gleiche Mengen, z. B. je 0,05 ccm, in ein kleines Reagensglas von 6 cm Länge und 0,6 cm Durchmesser gebracht und sorgfältigst miteinander gemischt. Nach 1 Stunde

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2240.

Aufenthalt im Brutschrank wird das Gemisch mit gleichen Mengen, also mit je 0,05 ccm Amboceptorverdünnung und 5proz. Hammelblutlösung versetzt und abermals eine Stunde in den Brutschrank gestellt. Stehen für den Versuch von den einzelnen Verdünnungen aber nur je 0,02 ccm zur Verfügung, so empfiehlt es sich, das Gemisch mit Hilfe einer Capillarpipette in ein kleines Röhrchen von 2 mm Durchmesser zu bringen. Die notwendigen Kontrollen werden in ähnlicher Weise hergestellt. Beobachtung der Hämolyse in einem eigens konstruierten durchsichtigen Brutschrank.

2. Mikromethode nach Mulzer¹⁾.

Im Prinzip wie die Weidanzsche Methode, nur unter Anwendung etwas größerer Mengen, um die Umständlichkeit und Schwierigkeit der Weidanzschen Versuchsanordnung zu verringern. 0,05 ccm Serum wird mit 4 Teilen Kochsalzlösung verdünnt, so daß die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit 0,25 ccm beträgt, von der man mit einer gewöhnlichen 1-ccm Pipette je 0,1 ccm für die Reaktion selbst und für die nötige Serumkontrolle abnehmen kann. Setzt man nun von den in demselben Verhältnis wie bei der großen WaR. (mit 0,2 ccm Serum) gemischten übrigen Komponenten je 0,1 ccm hinzu, so kommen am Ende der Reaktion 0,4 bzw. 0,5 ccm Flüssigkeit in ein Röhrchen. Mit diesen Mengen kann man die Reaktion in Uhlenhuthschen Röhrchen ausführen.

3. Mikromethode nach Sormani²⁾.

Pipettiermethode unter Verwendung der Wrightschen für den Phagocytoseversuch angegebenen Capillaren, die vom Untersucher zu graduieren sind und mit Saugkappen versehen werden. Die Einzelvolumina der Untersuchungsflüssigkeiten und der Komponenten betragen ungefähr 0,03 ccm, das Gesamtvolumen somit $0,03 \text{ mal } 5 = 0,15 \text{ ccm}$. Einschließlich der Liquorkontrolle ist der Bedarf an Liquor 0,06 ccm. Das Arbeiten mit Wrights „Throttled pipette“ verlangt besondere Einübung.

4. Tropfmethode nach R. Müller³⁾.

Im Gegensatz zu der Methodik von Weidanz, Mulzer und Sormani wird von R. Müller anstatt mit Pipetten mit der Tropftechnik gearbeitet. In das Versuchsglas werden 50 Tropfen Kochsalzlösung gegeben. Zusatz von 1 Tropfen Patientenserum, 4–6 Tropfen alkoholischer Rinderherzextrakt und 1 Tropfen Komplement. Einstellung

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1231.

²⁾ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 11, 260. 1911.

³⁾ Serodiagnose der Syphilis, Berlin 1913.

in den Brutschrank für 1 Stunde. Danach Zusatz von 1 Tropfen 50 proz. Hammelblut und 1 Tropfen hämolytischem Serum mit dem dreifachen Titer. Die Kontrollen werden entsprechend angelegt. Die Gläser enthalten somit annähernd 60 Tropfen — etwa 3 ccm, so daß von einer Mikromethode im eigentlichen Sinne hier kaum gesprochen werden kann. Während R. Müller sich bei der Untersuchung der Sera mit 1 Tropfen begnügt, was einer etwa 10 proz. Konzentration bei unserer Versuchsanordnung entspricht, nimmt er vom Liquor das 4—8fache, also 4 bis 8 Tropfen, wodurch die Methodik den Charakter einer Mikromethode vollends verliert, wenn man berücksichtigt, daß man die gleiche Tropfenzahl für das Kontrollglas verbraucht.

5. Eigene Tropfmethode.

Alle Reagenzien werden in der Menge von 1 Tropfen eingestellt. Zu 1 Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit wird je ein Tropfen der geeigneten Extrakt- und Komplementverdünnung gebracht, wobei auf die geringere Tropfengröße der alkoholischen Extrakte Rücksicht zu nehmen ist (s. S. 375). Nach Verweilen der Gläser im Brutschrank während einer Stunde erfolgt der Zusatz von 2 Tropfen des Gemisches von Hammelblutkörperchen und hämolytischem Serum. Die Extrakt-, Serum- bzw. Liquor-, sowie die Systemkontrollen werden gleichfalls mit Tropfen angestellt.

Im Hinblick auf die geringe Flüssigkeitsmenge — 5 Tropfen Gesamtvolumen — muß die Verdunstung im Brutschrank möglichst niedergehalten werden. Um dies zu erreichen, ist die Verwendung enger Reagensgläser (von 6—8 mm lichter Weite) wünschenswert. Die Oberfläche der Flüssigkeit ist dabei eine so beschränkte, daß die Verdunstung den Ablauf des Versuchs nicht beeinträchtigt. Der Aufenthalt der Gläser im Brutschrank darf allerdings nicht unnötig verlängert werden. Nach Zusatz des Blutes ist die Hämolyse im allgemeinen nach einer halben Stunde so weit vorgeschritten, daß man den Versuch herausnehmen und die Resultate notieren kann. Die gesamte Dauer der Brutschrankeinwirkung beträgt dann nicht mehr als $1\frac{1}{2}$ Stunden. Verkorken der Gläser scheint mir entbehrlich zu sein. Auf die Benutzung mehrerer Extrakte wird man im allgemeinen verzichten müssen, denn jeder weitere Extrakt verlangt einen weiteren Tropfen Liquor oder Kammerwasser. Ein einziger gut ausgeprobter Extrakt genügt im Notfall bei kritischer Beurteilung völlig zur Gewinnung eines zuverlässigen Resultates. Einstellung reichlicher Kontrollen von Seris und Spinalflüssigkeiten von bekannter Reaktionsweise ist erforderlich. Um bezüglich der Wertigkeit des jeweiligen Mikroversuches sich noch weiter zu sichern, ist anzuraten, die Kontrollsera und Kontrollspinalflüssigkeiten gleichzeitig im Mikroversuch und im Versuch mit großen Mengen mitzuführen.

Übereinstimmung der beiden Kontrollreihen erlaubt dann jeden etwa noch bestehenden Zweifel an der Brauchbarkeit der Mikroreaktionen auszuschließen.

Untersuchung von Serum.

Man stellt aus einem Tropfen Serum die benötigte 20 proz. Serumverdünnung durch Zusatz von 4 Tropfen Kochsalzlösung her. In das Versuchsglas für die Serumkontrolle wird je 1 Tropfen gebraucht. Es bleiben somit 3 Tropfen übrig. Man hätte also genügend Material, um mit größeren Mengen den Versuch anzustellen — 2 Tropfen für das Versuchsglas und 2–3 Tropfen für die Serumkontrolle. Dies ist jedoch nicht angängig, wenn man die Stärke der Serumreaktion mit der des zugehörigen Liquors oder Kammerwasser vergleichen will und die Versuche mit diesen Körperflüssigkeiten auf Tropfeneinheit einstellt.

Untersuchung von Liquor und Kammerwasser.

Hat man nur 1 Tropfen zur Verfügung, so gibt man diesen unverdünnt in das Versuchsglas. Man führt bei diesem Vorgehen die Reaktion mit 100 proz. Liquor aus, entsprechend 1 ccm Liquor bei 5 ccm Gesamtvolumen. In diesem Falle muß man auf die Liquorkontrolle, die gleichfalls 1 Tropfen verlangen würde, verzichten. Negativer Ausfall der Reaktion ist unter diesen Umständen verwertbar, positiver nicht. Steht ein zweiter Tropfen zur Verfügung, so verwendet man diesen für die Liquorkontrolle.

Glaubt man sich mit der Festsetzung begnügen zu können, wie der 50 proz. Liquor sich der WaR. gegenüber verhält, so ist dies einschließlich der Liquorkontrolle mit 1 Tropfen Liquor zu erreichen. Man versetzt den Liquortropfen mit einem Tropfen Kochsalzlösung und verwendet einen Tropfen dieser Verdünnung für das Versuchsglas den anderen für die Liquorkontrolle. Man erhält so ein Resultat, das dem mit 0,5 ccm bei dem großen Versuch entspricht.

Sind 3 Tropfen Liquor vorhanden, so kann man auch eine Untersuchung des Liquors in einer geringeren Konzentration vornehmen. Man verdünnt je nach dem gewünschten Verdünnungsgrad einen Tropfen Liquor mit der nötigen Anzahl von Tropfen Kochsalzlösung und benutzt jeweils 1 Tropfen der Verdünnung.

Hierbei entspricht:

1 Tr. der Verdünnung	1 Liquor + 4 NaCl-Lösung	...	0,2 ccm des großen Versuchs.
1 " "	1 " + 3 " "	...	0,25 " " " "
1 " "	1 " + 2 " "	...	0,33 " " " "

Für die Untersuchung des Kammerwassers gelten die gleichen Vorschriften.

Sachs-Georgische Reaktion.

Die für die Sachs-Georgische Reaktion hinsichtlich der Serumuntersuchungen angegebenen Mikromethoden lassen sich im Prinzip auch für den Liquor und das Kammerwasser verwenden. Hat man so wenig Material zur Verfügung, daß es für die gleichzeitige Anstellung der WaR. und der S.-G.-R. nicht ausreicht, so wird man sich auf die WaR. beschränken, die ja im Liquor und wohl auch im Kammerwasser intensive Ausschläge gibt; mit Spinalflüssigkeiten, die nach Wassermann negativ reagieren, jedoch positive S.-G.-R. geben, ist wohl kaum zu rechnen, während das Umgekehrte nicht selten ist. Das Arbeiten mit kleinen Mengen ist bei der S.-G.-R. dadurch erschwert, daß hier ein 24stündiger Brutschrankaufenthalt erwünscht ist und deshalb besondere Maßnahmen angewandt werden müssen, um die Verdunstung der Flüssigkeit zu verhindern.

Nachfolgende Mikromethoden für Sera sind bisher empfohlen worden:

Mikromethode nach Scheer¹⁾.

Zum Abmessen dient eine Zeißsche Leukocytenpipette. Ein Teilstrich der Pipette inaktiviertes Serum, 9 Teilstriche 0,85proz. Kochsalzlösung und 5 Teilstriche des nach der Vorschrift von Sachs und Georgi verdünnten Extraktes werden in einem Blockschälchen gemischt. Man verwendet am besten Widalschälchen, von denen sechs in einem Glasblock vereinigt sind. Zweckmäßig gibt man erst 9 Teilstriche Kochsalzlösung in das Schälchen, dann 1 Teilstrich Serum und 5 des Extraktes. Dann wird der ganze Tropfen im Schälchen mit einem Glasstab umgerührt und das Schälchen mit einer gut eingefetteten Glasscheibe so verschlossen, daß der Deckel absolut luftdicht abschließt, damit der Inhalt nicht eintrocknet. Die Schälchen bleiben 2 Stunden im Brutschrank und werden dann für die nächsten zwei Stunden im warmen Raum oder auf dem Brutschrank gehalten, damit sie nicht abkühlen. Sie werden dann mit Hilfe einer Lupe gegen dunklen Hintergrund, z. B. den Fußboden abgelesen.

2. Mikromethode nach Lipp²⁾.

Mit einer Tropfpipette werden 1 Tropfen Serum, 9 Tropfen Kochsalzlösung und 5 Tropfen Extraktverdünnung zusammengegeben. Die Mischung wird in Reagensgläsern von 1 ccm Durchmesser, oder in Uhrschrälchen, die mit eingefetteten Glasplatten zu verschließen sind, gegeben. Die Ablesung erfolgt mit der Lupe oder mit dem Mikroskop, von dessen schwächstem Objektiv die Frontlinse abgeschraubt wird.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47 und 1920, Nr. 32.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.

3. Mikromethode nach Kafka¹⁾.

In kleine Trögen von 5 mm Seitenhöhe, wie sie von der Firma Karl Zeiss für das Vergleichsspektroskop verwendet werden, werden mit Hilfe einer Haarpipette 8 Tropfen 0,9proz. Kochsalzlösung eingefüllt. Dann folgen 2 Tropfen Serum, hierauf 5 Tropfen der Extraktverdünnung; ist dann das Trögen nicht vollkommen gefüllt, dann kann ein weiterer Tropfen Kochsalzlösung diesem nachhelfen. Nun wird mit einem Deckglas verschlossen. Das Einfetten mit seiner Gefahr der Verunreinigung wird so vermieden. Beobachtung mit Lupe gegen dunklen Untergrund. Um eine vollkommene exakte Methode zu haben, hat Kafka zählkammerähnliche Glasapparate machen lassen, deren Rauminhalt gerade der Anzahl von 15 Tropfen entspricht. Nach Füllung Verschluss mit Deckglas.

Modifikation für die Untersuchung von Liquor und Kammerwasser.

Könnte man sich damit begnügen, den Liquor mit Kochsalzlösung in der entsprechenden Verdünnung wie das Serum zu untersuchen = 10%, wie es Scheer und Lipp, 20% wie es Kafka für die Mikromethodik in Vorschlag bringen, so würde man mit relativ kleinen Mengen Liquor auskommen — mit dem Bruchteil eines Tropfens nach Scheer, mit 2 Tropfen (davon 1 Tropfen für die Kontrolle) nach Lipp, mit 4 Tropfen (2 Tropfen für die Kontrolle) nach Kafka. Es ist jedoch durchaus notwendig, den Liquor in höherer Konzentration, am besten unverdünnt zu prüfen, da vielfach erst dann Ausflockungen zu erzielen sind. Hierfür sind die Versuchsanordnungen von Lipp und von Kafka zu verschwenderisch, sie würden 20 Tropfen Liquor beanspruchen (10 für das Versuchsglas und 10 für die Kontrolle). Geht man nach Scheer vor, so kann man auch bei Verwendung 100proz. Liquors mit ziemlich wenig Material auskommen. Man hätte 10 Teilstriche der Leukocytenmischpipette zu 5 Teilstrichen Extraktverdünnung zu geben. Das wäre etwa 1 Tropfen Liquor, so daß mit der gleichen Menge für die Liquorkontrolle der Gesamtverbrauch etwa 2 Tropfen betragen würde. Zieht man eine Tropfmethode vor, so würde das Verhältnis 2 Tropfen Liquor zu 1 Tropfen Extraktverdünnung (Berücksichtigung der Tropfengröße! s. S. 375) für die Untersuchung des unverdünnten Liquors betragen. Unter Hinzurechnung von 2 weiteren Tropfen für die Kontrolle käme man mit 4 Tropfen aus. Die Herstellung von zählkammerartigen Apparaten nach dem Vorschlage Kafkas würde auch für eine derartig geringe Tropfenzahl leicht möglich sein. Kammerwasser ist entsprechend zu behandeln.

Noch einfacher scheint es mir zu sein, das Gemisch in kleine Glasröhrchen, ähnlich denen, die Wright für die Serumgewinnung zum

¹⁾ Dermatol. Wochenschr. 1920, Nr. 25.

Zwecke der Phagocytoseversuche eingeführt hat, aufzunehmen und die Gläser zuzuschmelzen. Solche Gläser gestatten im Gegensatz zu den Schälchen die Untersuchung im Agglutinoskop. Läßt man die Reaktion sich in Gefäßen vollziehen, welche nicht in das Agglutinoskop passen, z. B. in Schälchen, so kann man zum Ablesen der Resultate die Flüssigkeit nach dem Aufschütteln in Capillare aufsteigen lassen und diese in das Agglutinoskop einschieben, wodurch eine sehr scharfe Beobachtung ermöglicht wird.

Zusammenfassende Anweisungen für die Mikromethodik.

Überlegen wir, wie geringe Mengen von Liquor und Kammerwasser sich am besten verwerten lassen, so kommen wir zu folgenden Vorschlägen, die sich natürlich nach Bedarf variieren lassen.

a) Bei 1 Tropfen Material: Zellzählung in der Kammer: ungefärbt oder gefärbt mit Verwendung von auf dem Boden der Kammer eingetrocknetem Farbstoff. Nonnes Phase I in der Capillare. Pandysche Carbol-säureprobe, anzustellen mit 1 Öse Untersuchungsflüssigkeit. Man bringt hierbei am besten den ganzen Tropfen auf die Kammer, entnimmt dann 1 Capillare Portion und 1 Öse und benutzt den Rest für die Zellzählung.

b) Bei 2 Tropfen Material: 1 Tropfen wie bei a. 2 Tropfen für die WaR. mit 100 proz. Liquor unter Weglassung der Liquorkontrolle oder mit 50 proz. Liquor nebst Liquorkontrolle. Steht die Ermittlung der WaR. im unverdünnten Liquor im Vordergrund, so ist die WaR. mit Liquorkontrolle also unter Benutzung beider Tropfen auszuführen.

c) Bei 3 Tropfen Material: 1. Tropfen wie bei a), 2. und 3. Tropfen für die WaR.

d) Bei 4 Tropfen Material: Zellzählung unter Benutzung der Leucocytenmischpipette. Im übrigen wie bei c.

e) Bei 5 Tropfen Material: Wie bei d), dazu α Goldsolreaktion (1 Tropfen) oder β) Stichprobe für die Bestimmung des Gesamteiweißes nach Bisgaard (1 Tropfen).

f) Bei 6 Tropfen Material: Wie bei d), dazu e) α und e) β oder anstatt beider Reaktionen γ) genaue Bestimmung des Gesamteiweißes, Salpetersäure-Schichtprobe, Verdünnungsreihen (2 Tropfen).

g) Bei 7 Tropfen Material: Wie bei d), dazu e) α und f) γ .

h) Bei 8 Tropfen Material: Wie bei g), dazu Mastixreaktion, Originalmethode Emanuels (1 Tropfen) oder b-Kurve nach Jacobsthal und Kafka (1 Tropfen).

i) Bei 9 Tropfen Material: Wie bei g), dazu δ Mastixreaktion, a- und b-Kurve.

k) Bei 13 Tropfen Material: Wie bei i), dazu Sachs-Georgische Reaktion (4 Tropfen).

l) Bei 15 Tropfen Material: Wie bei k), dazu Weichbrodts Sublimatprobe (2 Tropfen).

Autorenverzeichnis.

- Fleck, U. Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. S. 34.
- Frisch, Felix. Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. S. 192.
- Hinrichsen, Otto. Das Verhältnis von „innen“ und „außen“ in der Psyche. S. 86.
- John, Emil, siehe Mayer und John.
- Kino, F. Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplo-myelie). S. 272.
- Kiss, Josef. Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen. S. 14.
- Kollarits, Jenö. Die Störung im psychischen Weltgefüge. S. 331.
- Kolibay-Uter, Hanna. Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen. S. 351.
- Kronfeld, Arthur. Eine Bedenklichkeit der „angewandten“ Psychiatrie. S. 364.
- Loewy, Paul. Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Über den Begriff und das Wesen der Psychostatik. S. 141.
- Mauss, Theodor. Zur Frage der Spättherapie bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven. S. 37.
- Mayer, C., und Emil John. Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. (Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica.) S. 62.
- Meggendorfer, Friedrich. Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. S. 18.
- Mönkemöller. Multiple Sklerose und Unfall. S. 241.
- Plaut, F. Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser. S. 373.
- Schilder, Paul. Zur Kenntnis der Zwangsantriebe. S. 368.
- Schneider, Kurt. Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen. S. 109.
- Schuster, Julius. Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. S. 1.
- Wetzel, A. Über Schockpsychosen. Ergebnisse von Untersuchungen an ganz frischen Fällen. S. 288.

MAY 26 1921

Medical Lib.

**Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Sechshundsechzigster Band

Mit 51 Textabbildungen

(Ausgegeben am 20. April 1921)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921

Preis M. 108.—

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $\frac{1}{2}$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeier, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Pyramidon

(Dimethylamidophenyldimethylpyrazolon)

Das beste Antipyretikum und Analgetikum

Eigenschaften:

Prompte Wirksamkeit kleiner Dosen. Fehlen von Nebenwirkungen.

Indikationen:

Antipyretikum: Tuberkulose, Typhus, Erysipel, Erkältungen usw.

Analgetikum: Rheuma, Ischias, Carcinoma, tabische Krisen, postoperative und andere Schmerzen jeder Art.

Antineuralgikum: Kopfschmerzen, Neuralgien, Flimmerskotom, Menstruation, Hysterie.

Dosierung:

Erwachsene: 0,2—0,5 g. Kinder: 0,02—0,15 g.

Originalpackungen:

Glas mit 20 bzw. 100 Tabletten zu 0,1 g.

Röhrchen mit 10 bzw. Schachtel mit 20 Tabletten zu 0,3 g.

Klinikpackungen: 1000 Tabletten zu 0,1 g bzw. 500 Tabletten zu 0,3 g.

Ärzten stehen Literatur und Proben zur Verfügung. (33)

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Sechshundsechzigster Band

Mit 51 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Mauss, Theodor. Über die traumatischen Rückenmarkschädigungen und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle .	1
Misch, Walter. Zur Pathologie des Hirnstamms. Über Hirnstammfieber	59
Plaut, F. Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen. (Mit 1 Textabbildung)	69
Riese, Walther. Über doppelseitige Bewegungsstörungen der Gesichts- und Sprechmuskulatur	73
Gödde, H. Beitrag zur neuralen Form der progressiven Muskelatrophie .	84
Gött, Theodor. Eine wenig bekannte Mitbewegung und ihr Sinn . . .	93
Voigtländer, Else und Adalbert Gregor. Geschlecht und Verwahrlosung	97
Hoffmann, Robert A. E. Grundlinien der normalen und anormalen seelischen Konstitution. (Versuch einer Typologie.) (Mit 10 Textabbildungen)	128
Jakob, A. Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. (Mit 11 Textabbildungen)	178
Meggendorfer, Friedrich. Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“. (Mit 11 Textabbildungen)	208
Walter, F. K. Untersuchungen über die amöboide Glia und Glasmastodendrose. (Mit 9 Textabbildungen)	232
Taterka, Hanns. Untersuchungen am Nervus opticus mit Leducischem Strome	258
Kahn, Eugen. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus	273
Kirschbaum, Walter. Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. (Mit 8 Textabbildungen)	283
H. Harms zum Spreckel. Chorea degenerativa. (Mit 1 Textabbildung) .	327
Kollarits, Jenö. Normalzustand und Ausnahmezustand in der Völkerpsyche	337
Bumke, Oswald. Über unbewußtes psychisches Geschehen	343
Herschmann, Heinrich. Bemerkungen zu der Arbeit von Rudolf Allers: „Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung.“ Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten	346
Ewald, Gottfried. Nachtrag zu der Arbeit: „Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit“	347
Autorenverzeichnis	348

Über die traumatischen Rückenmarkschädigungen und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle.

Von
Dr. Theodor Mauss (Dresden).

(Eingegangen am 15. Dezember 1920.)

Inhalt.

- Einleitung (S. 1).
- I. Einteilung der Rückenmarkverletzungen (S. 2).
1. nach ihrer Entstehungsweise (S. 2).
 2. nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten (S. 4).
- II. Krankheitsercheinungen und Krankheitsverlauf (S. 8).
1. Markläsionen mit dem Syndrom der Bastianschen Lähmung (S. 8).
 2. Markläsionen mit den Zeichen der partiellen Leitungsstörung (S. 10).
 - a) Bilaterale spastische Paresen (S. 10).
 - b) Brown-Séquardsche Halbseitenlähmungen (S. 12).
 - c) Hemiplegien von cerebralem Typus (S. 14).
 3. Markläsionen radikulären (segmentalen) Charakters (S. 16).
 - a) Wurzelaffektionen des Halsmarkes (S. 19).
 - b) Verletzungen der Cauda equina (S. 21).
- III. Diagnostische Fragen (S. 25).
1. Artdiagnose (S. 25).
 2. Höhend diagnose (S. 26).
 3. Differentialdiagnose (S. 34).
- IV. Therapeutische Maßnahmen (S. 46).
1. Chirurgische Indikationsstellung (S. 46).
 2. Operative Heilerfolge (S. 48).
 3. Nachbehandlung (S. 53).

Einleitung.

Nachstehend sollen die Erfahrungen wiedergegeben werden, die ich als neurologischer Leiter der neuro-chirurgischen Station des ehemaligen XII. Korpsbereiches (während des Krieges in Arnsdorf, später in Dresden) an Rückenmarkverletzten gesammelt habe. Ich veröffentliche dieselben, weil ich glaube, daß das Beobachtungsmaterial, dem sie entstammen, insofern eine gewisse Eigenart besitzt, als es einerseits, infolge seiner Stabilität, eine besonders eingehende wissenschaftlich-diagnostische Durcharbeitung ermöglichte, andererseits, dank der engen Arbeitsgemeinschaft mit dem chirurgischen Stationsleiter (Dr. H. Krüger), reichlich Gelegenheit bot zu einer gründlichen praktisch-therapeutischen Auswertung. Dazu kommt, daß in der Kriegsliteratur neurologischerseits auffallend wenig zur Frage der Rückenmarkverletzungen und ihrer Behand-

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

lung das Wort ergriffen worden ist; außer den Arbeiten von Ascher und Lichen¹⁾, Berger²⁾, Marburg und Ranzi³⁾ liegen ausführlichere Abhandlungen über das Thema nicht vor. Ich halte diese Zurückhaltung für sehr bedauerlich und kann sie mir lediglich damit erklären, daß nur verhältnismäßig wenige Neurologen in der Lage waren, durch intensives Zusammenarbeiten mit dem Chirurgen sich von den erfreulichen Resultaten zu überzeugen, die bei den Kriegsschädigungen des Rückenmarkes unter geeigneter Auswahl der Fälle sich erzielen lassen, sei es durch Eingriffe am Mark selbst, sei es durch orthopädische Maßnahmen irgendwelcher Art.

Die äußeren Umstände zwangen mich, den Rahmen der Arbeit möglichst eng zu stecken. Ich werde daher in der Hauptsache nur meine eigenen Beobachtungsergebnisse erörtern und mich auch hierbei vorwiegend auf die in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht praktisch wesentlichsten Gesichtspunkte beschränken, unter Heranziehung jeweiliger Beispiele und besonderer Berücksichtigung der uns jetzt an erster Stelle interessierenden Spätfolgen der Rückenmarkläsionen. Die Leser meiner in Gemeinschaft mit Dr. Krüger abgefaßten Mitteilung über die traumatische Meningitis serosa circumscripta spinalis⁴⁾ werden eine Anzahl der dort bereits besprochenen Fälle im folgenden wiederfinden. Es handelt sich um besonders instructive Beobachtungen, auf deren nochmalige Wiedergabe ich im Interesse einer geschlossenen Darstellung nicht gern verzichten wollte.

Ich schicke einige Bemerkungen über Ätiologie und Pathogenese der Markverletzungen dem Hauptthema voraus.

I. Einteilung der Rückenmarkverletzungen.

1. Vom ätiologischen Standpunkte aus hat man zwei Hauptgruppen von Rückenmarkschädigungen zu unterscheiden, direkte und indirekte. Die direkten Läsionen kommen teils durch Schußverletzungen der Wirbelsäule zustande, teils durch Frakturen oder Luxationen einzelner Wirbel infolge Einwirkung stumpfer Gewalten. Dabei kann das Mark entweder durch Projektile, Knochensplinter oder Calluswucherungen einer dauernden Kompression ausgesetzt werden, oder es kann durch Quetschungen mehr oder weniger schwere Substanzverluste erleiden. Bei den indirekten Schädigungen handelt es sich um Fernwirkungen, d. h. um Prellschädigungen des Markes, deren häufigste Ursache Streifschüsse der Wirbelsäule oder stumpfe, in der Körperachse auftreffende Gewalten zu sein pflegen. Gar nicht so selten

¹⁾ Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, H. 4.

²⁾ Diese Zeitschr. **35**. 1917.

³⁾ Arch. f. klin. Chir. **111**, H. 1.

⁴⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **62**, H. 1—6.

findet man aber auch Veränderungen am Rückenmark nach Traumen außerhalb des Wirbelsäulenbereiches; so nach Schußverletzungen des Brustkorbes oder des Schulter- oder Beckengürtels. Selbst nach Plexus- oder hochsitzenden Nervenschüssen haben wir des öfteren Rückenmarkssymptome feststellen können, und schließlich glaubten wir auch in einigen Fällen lediglich das bruske Hinstürzen im Moment des Schusses für die Rückenmarkaffektion verantwortlich machen zu müssen.

Daß es bei Traumen, die unmittelbar die Wirbelsäule treffen, leicht zu Rückenmarkschädigungen kommt, hat nichts Überraschendes an sich. Auffallender schon und bemerkenswerter ist die relative Häufigkeit von Markaffektionen bei traumatischen Einflüssen, die mit dem Wirbelapparat an sich nichts zu tun haben. Wir verfügen über 9 Fälle mit biptisch festgestellten Rückenmarkveränderungen, bei denen die Geschoßbahn so weit von der Wirbelsäule entfernt lag, daß man an eine direkte Lädierung derselben ungezwungen nicht denken konnte. Fünf von diesen Fällen waren hochsitzende Extremitätenschüsse. Zweimal hatte es sich um Streifschüsse der Schulter gehandelt und dreimal um sagittal gerichtete, reichlich handbreit von der Mittellinie entfernte Brustdurchschüsse mit Schlüsselbein- oder Rippenfrakturen. Bei keinem dieser Fälle waren röntgenologisch oder biptisch irgendwelche Veränderungen an der knöchernen Rückenmarkshülle nachweisbar. Wenn das auch natürlich kein zwingender Beweis ist für die tatsächliche Intaktheit derselben, so sprechen solche Beobachtungen doch immerhin einwandfrei dafür, daß Rückenmarkschädigungen zustande kommen können, ohne daß das Geschoß die Wirbelsäule zu tangieren braucht. Wie das möglich ist, bleibt vielfach unklar. Daß bei einem Schusse, der den knöchernen Brustkorb trifft, die Gewalt des Anpralles sich auf die Wirbelsäule fortzupflanzen und eine Prellwirkung auf den Inhalt auszuüben vermag, ist schließlich zu verstehen; ebenso, daß bei hochsitzenden Nervenschüssen ein Zerrungseffekt auf Wurzeln und Mark stattfinden kann. Völlig dunkel ist aber das Zustandekommen einer Markläsion bei hochsitzenden Extremitätenschüssen ohne Nervenverletzung, wie in zwei von uns operierten Fällen (Beob. 7 u. 15), bei denen nur Durchschüsse durch den Deltamuskel vorlagen und keinerlei Anhaltspunkte für eine irgendwie erhebliche Körpererschütterung durch Sturz bei der Verwundung vorhanden waren.

Übrigens möchte ich nicht unterlassen, mit Marburg davor zu warnen, eine direkte Wirbelsäulenschädigung lediglich nach Maßgabe des Schußkanales auszuschließen. Der Weg des Geschosses ist durchaus nicht immer zuverlässig zu rekonstruieren, da die Ablenkung der Flugbahn sehr leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Wir werden später noch einen Fall (Beob. 19) genauer kennenlernen, bei dem das Geschoß oberhalb der Gesäßbacke eingedrungen, anscheinend in vertikaler

Richtung durch die Glutaei hindurchgegangen und nach dem Röntgenbild unterhalb der Gesäßfalte in der Verlaufsrichtung des Ischiadicus steckengeblieben war. Da klinisch alles für eine Verletzung des Ischiadicus zu sprechen schien, war derselbe anderwärts freigelegt und das Geschoß an der vermuteten Stelle gefunden worden, ohne daß jedoch der Nerv makroskopisch sich verändert erwies. Der später von uns erhobene neurologische Befund ließ eine Caudaverletzung im Niveau der unteren Lendenwirbel vermuten. Es wurde dementsprechend geröntgt und eine Subluxation des vierten gegen den fünften Lendenwirbel festgestellt. Die Operation bestätigte diesen Befund und ergab außerdem schwere, das Kanallumen stark verengende Calluswucherungen in der Höhe des dritten und vierten Lendenwirbels. Es war also offenbar das Geschoß oberhalb der Gesäßbacke in horizontaler Richtung, also senkrecht auf die Wirbelsäule eingedrungen, durch den Anprall aber abgelenkt und so der vertikal gestellte, mit dem Ischiadicus parallel verlaufende Schußkanal vorgetäuscht worden.

2. In pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich die Kriegsverletzungen des Rückenmarkes einteilen in Schädigungen, die die Marksubstanz unmittelbar betreffen, und in solche, die von außen her auf das Mark einwirken, dasselbe also erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

Unter den primären Markläsionen nehmen, neben den partiellen und totalen Quetschungen und Zertrümmerungen des Querschnittes, die Hämatomyelien, Myelomalacien und zentralen Nekrosen ein sehr breites Feld ein. Besonders die letztere Form scheint unter dem Kriegsmaterial eine große Rolle zu spielen und an Häufigkeit die Blutungen und Erweichungen noch zu übertreffen. Daneben findet man aber auch Zustandsbilder vom Charakter der disseminierten Myelitis oder Myeloencephalitis, die ihrerseits wieder nahe Beziehungen zum Symptomenbild der multiplen Sklerose haben.

So verfügen wir über einen Fall von Gewehrkegelstreifschuß der linken Schultergegend, bei dem sich nach der Verletzung allmählich, im Laufe weniger Wochen, ein sehr unangenehmer Gürtelschmerz in der Brustwarzenlinie und eine leichte Schwäche erst des linken, dann des rechten Beines herausgebildet hatte. Trotzdem konnte der Mann mit Unterbrechung noch anderthalb Jahre Garnisdienst tun, bis ziemlich akut eine Verschlechterung des Leidens einsetzte in Gestalt einer rasch zunehmenden spastischen Lähmung beider Beine und einer gürtelförmigen Schmerz- und Anästhesiezone im Innervationsbereich der Brustsegmente III und IV. Dazu gesellten sich 5 Monate später, ebenfalls ganz plötzlich und ohne ersichtliche Ursache, ausgesprochene Bulbärscheinungen: halbseitige Facialislähmung, Erschwerung der Kopfbewegungen, Kaubeschwerden, Nystagmus und

Zwangslachen. Unsere Diagnose schwankte zwischen multipler Sklerose und Meningomyelitis des oberen Dorsalmarkes. Verschiedene klinische Symptome, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, ließen uns mehr zu der letzteren Annahme neigen in der Voraussetzung, daß durch adhäsiv meningitische Verwachsungen und dadurch bedingte Liquorsperrung nach oben von dem Prozeß die Fernsymptome seitens der Medulla ausgelöst wurden. In der Tat fanden sich auch bei der Operation zwischen Mark und Meningen so innige Verwachsungen, daß es auf der einen Seite zu einer erheblichen Verengung, auf der anderen Seite zu einer perfekten Verlegung des Liquorkanales gekommen war. Das Mark erwies sich in seiner Konfiguration normal, zeigte aber eine ungewöhnlich starke Gefäßinjektion. Die Gefäße waren korkzieherartig gewunden und strotzend mit blauschwarz gefärbtem Blute gefüllt. Der operative Erfolg war bezüglich der Bulbärscheinungen überraschend prompt; Nystagmus und Kaubeschwerden waren nach wenigen Tagen, die Facialislähmung und die Erschwerung der Kopfbewegungen nach einigen Wochen behoben. Sonst aber hat sich an dem Zustandsbild, von einer vorübergehenden Besserung der Beinparese abgesehen, bis heute, 3 Jahre post operationem, nichts geändert.

Zu den primären Markschädigungen wird man zweckmäßigerweise auch die sog. Rückenmarkerschütterung, die *Commotio spinalis* im engeren Sinne, zählen. Dieselbe ist dadurch charakterisiert, daß die Funktionen des betroffenen Rückenmarkabschnittes unmittelbar nach der Gewalteinwirkung vollständig oder teilweise ausfallen, sich aber in der Regel schon nach Stunden oder Tagen, längstens innerhalb weniger Wochen, vollkommen wiederherstellen. Zum mindesten gilt dies für den motorischen Ausfall, während man leichte Reflexanomalien oder Spuren von Sensibilitätsstörungen des öfteren auch späterhin noch nachweisen kann. Es ist also kennzeichnend für die Rückenmarkerschütterung, daß die spinalen Funktionsstörungen nur von ganz kurzer Dauer sind und sich so gut wie restlos wieder ausgleichen (Marburg). Über die histologisch-pathologische Grundlage des Leidens wissen wir nichts Zuverlässiges. Daß es sich, wie man früher annahm, um eine rein funktionelle Störung ohne jegliches anatomische Substrat handelt, ist unwahrscheinlich. Man wird eher mit Finkelnburg, Marburg und Oppenheim annehmen müssen, daß doch leichteste organische Schädigungen vorliegen, die entweder nur vorübergehender Natur oder aber so geringfügig sind, daß sie nach Abklingen der ersten Schockwirkung klinisch ins Gewicht fallende Symptome nicht hinterlassen.

Mehr noch als die bisher erwähnten primären Läsionen, denen wir therapeutisch ja ziemlich machtlos gegenüberstehen, interessieren uns diejenigen Schädigungen des Rückenmarkes, die auf sekundärem

Wege zustande kommen. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Prozesse, die von außen her einen langsam wachsenden Druck auf das Mark ausüben, dem dasselbe bekanntlich oft lange widerstehen kann, ohne dauernden Schaden zu nehmen. Diese Verletzungsformen sind es daher auch, die die eigentliche Domäne der das Mark direkt angreifenden chirurgischen Spättherapie bilden. Der kompressorische Effekt wird dabei entweder durch Geschosse, Knochensplitter oder callöse Wucherungen nach Wirbelfrakturen ausgeübt oder aber häufiger noch durch Prozesse, die von den Rückenmarkshäuten ausgehen. Im letzteren Falle hat man es dann mit dem von Krause und Oppenheim schon in Friedenszeiten beschriebenen Krankheitsbild der chronischen Meningitis serosa circumscripta zu tun, bei dem man nach den Erfahrungen am Kriegsmaterial zwei Formen unterscheiden kann, die Pachymeningitis externa (Marburg) und die Arachnitis adhaesiva.

Die Pachymeningitis externa geht mit schwartigen epiduralen Auflagerungen einher, die den Duralsack in einer Längsausdehnung von mehreren Zentimetern hüllenartig umgeben und teils innig mit der Dura verwachsen sind, teils sich leicht von ihr abziehen lassen. Die Schwielen können, wie wir wiederholt sahen, und wie auch Marburg es beschreibt, sich so eng zusammenziehen, daß es zu sanduhrförmigen Einschnürungen des Durakanals kommt. Bei der Arachnitis findet man Mark- und Wurzelaustritte von mehr oder weniger zarten, weißen oder milchig getrübten Membranen umhüllt. Sie führen zu Verwachsungen oder Verklebungen der Arachnoidea und nicht selten zu Liquorabsackungen oberhalb der Verwachsungsstelle, die das Mark wie Fremdkörper komprimieren und bei hohem Sitz durch Fernwirkung auf die bulbären Gebilde zu recht bedrohlichen Erscheinungen führen können. Beide Zustandsbilder, Pachymeningitis und Arachnitis, pflegen sich häufig zu kombinieren, treten aber auch unabhängig voneinander, jedes für sich, in Erscheinung.

Pathologisch-anatomisch ist bezüglich dieser Meningitiden zu sagen, daß sie sowohl als isoliertes primäres Krankheitsbild vorkommen, wie als sekundäres Leiden im Gefolge von Steckschüssen oder Frakturen der Wirbelsäule, oder auch in Verbindung mit intramedullären Affektionen. Von besonderem Interesse ist die Erfahrungstatsache, daß es analog den Markläsionen auch zu derartig isolierten Veränderungen an den Rückenmarkshäuten kommen kann, ohne daß eine Schädigung der Wirbelsäule vorzuliegen braucht. Wir verfügen über mehrere Fälle dieser Art, und auch Marburg berichtet über einschlägige Beobachtungen, die zur Autopsie kamen, und bei denen mit Sicherheit der meningeale Prozeß auf reine Fernwirkung des Geschosses bei unberührtem Wirbelapparat zurückgeführt werden konnte.

Soweit wir, dank der Liebenswürdigkeit von Prof. Geibel, unser Material mikroskopisch untersuchen lassen konnten, fanden sich bei den pachymeningealen Schwielen in der Dura und in dem epiduralen Fettgewebe zahlreiche pigmenthaltige Zellen. Das Pigment bestand aus umgewandeltem Blutfarbstoff, welcher in Form von Körnchen das Protoplasma größtenteils erfüllte. Abgesehen von diesen alten Veränderungen waren frische Blutungen, anscheinend artifizieller Art, vorhanden. Außerdem begegnete man zahlreichen kleinen Entzündungsherden, besonders im epiduralen Fettgewebe, und ferner Lymphscheiden um die Gefäße, die prall mit Eiterzellen erfüllt waren. An den intraduralen zarten Häutchen hat sich, bei den bis jetzt nachgeprüften Fällen wenigstens, eine eigentliche, mit einer fibrinösen Exsudation in Zusammenhang zu bringende Neubildung von Bindegewebe nicht feststellen lassen. Die untersuchten Häutchen erwiesen sich vielmehr als offenbar abgesprengte Teile der Dura und Arachnoidea ohne pathologische Veränderungen. Danach wären also die schwartigen Auflagerungen der Dura als Entzündungsprodukte im Anschluß an Hämorrhagien aufzufassen, die intraduralen Veränderungen dagegen als traumatisch bedingte Verlagerungen meningealer Gewebsteile, etwa analog den Zerreißen der Intima von Blutgefäßen, die durch stumpfe Gewalt oder durch Fernwirkung vorbeifliegender Geschosse geschädigt werden.

Natürlich wird man neben diesem mechanischen Entstehungsmodus der arachnoidalen Adhäsionen auch mit der Möglichkeit entzündlich-exsudativer Vorgänge zu rechnen haben, ähnlich wie bei den pachymeningitischen Schwielenbildungen. Zum mindesten dürfte eine solche Genese für alle diejenigen Fälle anzunehmen sein, bei denen es intraoperativ nicht ohne Schwierigkeiten und auch nicht restlos gelingt, die Verklebungen zwischen Meningen, Mark und Wurzeln zu lösen, und bei denen auch der weniger günstige postoperative Verlauf vermuten läßt, daß ein mehr oder minder erheblicher Teil der klinischen Ausfallssymptome durch irgendwelche irreparable anatomische Prozesse bedingt sein mußte.

Eine sehr bemerkenswerte Erscheinung, die man immer und immer wieder beobachten kann, ist das Übergreifen der intraduralen Verklebungen auf Mark- und Wurzelabschnitte, die sich klinisch als absolut intakt erweisen. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, daß die „Häutchenbildung“ an sich ganz harmlos verlaufen kann, und daß Mark und Wurzeln erst dann gefährdet werden, wenn es zu Strangulationswirkungen kommt, oder aber zu lokalen Verlegungen des Dural-sackes mit Liquoransammlungen, die ihrerseits wieder durch Kompression zu vorübergehenden Ödemen und Zirkulationsstörungen, unter Umständen wohl auch zu nachhaltigen Schädigungen des Markes

durch Ernährungsbehinderungen oder entzündlichen Vorgängen führen können.

Auffallend ist die Häufigkeit der Meningitis serosa bei dem Kriegsmaterial. Marburg und Ranzi haben im ganzen unter 142 Fällen von Kriegsverletzungen des Rückenmarkes bei 121 meningeale Veränderungen konstatiert; dabei hat es sich 52 mal um isoliertes Auftreten von Arachnitis adhaesiva oder Pachymeningitis externa gehandelt. Wir selbst verfügen unter einem Gesamtmaterial von 71 Laminektomien über 23 Beobachtungen mit bioptisch festgestellter circumscripter, chronischer Meningitis; davon ließen bei 18 Fällen Befund und Verlauf auf isolierte, d. h. primäre meningeale Prozesse schließen. Bei dem Rest war es zweifelhaft, ob es sich um primäre Prozesse an den Meningen mit sekundärer Einwirkung auf das Mark handelte oder um eine Komplikation von meningealen und intramedullären Affektionen.

II. Krankheitserscheinungen und Krankheitsverlauf.

Nach Maßgabe des klinischen Symptomenbildes kann man drei große Gruppen spinaler Schädigungen mehr oder weniger scharf auseinanderhalten: 1. Markläsionen mit dem Syndrom der totalen Querlähmung, 2. Markläsionen mit den Zeichen der partiellen Leitungsstörung, und 3. Markläsionen von radikulärem (segmentalem) Typus.

1. Die totalen Querläsionen äußern sich klinisch in einer kompletten schlaffen Lähmung mit Areflexie, Aufhebung der Empfindung für sämtliche Reizqualitäten unterhalb der Unterbrechungsstelle, Funktionsausfall des Urogenitalapparates und Neigung zu schwerem Decubitus. Man hatte früher bekanntlich dazu geneigt, dieses Bastian-Brownsche Syndrom als unbedingt infaust anzusehen, weil man glaubte, dasselbe als Ausdruck einer kompletten anatomischen Querschnittsunterbrechung auffassen zu müssen. Dieser Standpunkt, dessen Richtigkeit übrigens schon immer von einzelnen Autoren angezweifelt worden war, läßt sich nach den am Kriegsmaterial gesammelten Erfahrungen sicherlich nicht mehr aufrechterhalten. Wir wissen heute, daß das klassische Krankheitsbild der Bastianschen Lähmung vorhanden sein kann, ohne daß eine völlige Durchtrennung oder Zertrümmerung des Rückenmarkes vorzuliegen braucht. Es war durchaus keine Seltenheit, daß man Fälle zu Gesicht bekam, die unmittelbar nach der Verletzung klinisch das typische Bild der Totalläsion boten, sich aber trotzdem verhältnismäßig rasch innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten denkbar weitgehend wieder erholten. Marburg und Ranzi berichten sogar über eine ganze Anzahl von Querlähmungen, bei denen selbst noch nach Jahresfrist die Besserung einsetzte und befriedigende Fortschritte machte. Wir haben Fälle dieser Art nicht beobachten können,

abgesehen von vereinzelten Totallähmungen, bei denen es im Laufe von Jahren zu regionären Aufhellungen der Sensibilität und einigen spärlichen, praktisch völlig belanglosen Bewegungseffekten kam. Anders liegen allerdings die Verhältnisse auch unter unserem Material, wenn man den Begriff der Querläsion etwas weiter ausdehnt und auch noch diejenigen Fälle dazu rechnet, die zwar eine absolute schlaaffe Lähmung zeigen, von dem klassischen Bastianschen Symptomenkomplex aber dadurch abweichen, daß der eine oder andere Hautreflex erzielbar und die Sensibilitätsstörung keine komplette ist, sei es, daß die Tiefensensibilität teilweise erhalten oder die Oberflächensensibilität nicht für alle Empfindungsqualitäten gleich schwer betroffen ist. Unter den Markläsionen dieser Kategorie haben auch wir mehrere, die einen relativ günstigen Verlauf nahmen und trotz längerer Persistenz der Lähmung schließlich doch wieder auf die Beine kamen.

Zusammenfassend wird man also sagen können, daß die typischen Bilder der Bastianschen Lähmung, sofern sie nicht in den ersten Wochen nach der Verletzung sich zurückzubilden beginnen, im allgemeinen auf eine schwere organische Schädigung des Rückenmarkquerschnittes schließen lassen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle dieser Art pflegt es sich um totale anatomische Leitungsunterbrechungen zu handeln, wobei entweder die Marksubstanz in bestimmter Höhe zertrümmert worden ist oder irgendwelche histologische Veränderungen die nervösen Querschnittsgebilde dauernd außer Funktion gesetzt haben. Es bleibt aber immerhin noch die Möglichkeit bestehen, daß in dem einen oder anderen Falle der irreversible Zerstörungsprozeß nicht über den ganzen Querschnitt sich erstreckt, so daß die weniger stark geschädigten Partien sich nach und nach wieder erholen und die Lähmungserscheinungen selbst Jahr und Tag nach der Verletzung bis zu einem gewissen Grade sich noch ausgleichen können. Man wird daher Querschnittslähmungen, auch wenn sie längere Zeit hindurch bestehen bleiben, heute nicht mehr ohne weiteres als verlorene Fälle betrachten dürfen, sondern sie möglichst lange Zeit unter klinischer Kontrolle zu halten und festzustellen haben, ob nicht doch noch Symptome vorhanden sind, die auf eine partielle Erholungsfähigkeit des Querschnitts schließen und zur Förderung derselben chirurgische Maßnahmen geboten erscheinen lassen.

Beachtenswert ist die durch die Erfahrung am Kriegsmaterial erwiesene Tatsache, daß das Erhaltenbleiben einzelner Haut- oder Sehnenreflexe, bei sonst typischer Totalläsion, nicht ohne weiteres in günstigem Sinne, d. h. als Gegenbeweis einer anatomischen Querschnittsunterbrechung gedeutet werden darf. Selbst das Auftreten motorischer Reizerscheinungen, wie Spontanbewegungen in den gelähmten Gliedern oder Gliedabschnitten und ausgeprägte spastische Phänomene, sprechen nicht unbedingt gegen eine völlige Durchtrennung des Markes.

So haben wir einen Fall (Beob. 1), bei dem klinisch ein totaler Bewegungsausfall in sämtlichen Gelenken beider Unterextremitäten vorlag, eine schwere Blasen-Mastdarmlähmung und eine Anästhesie bis etwa zur Mitte zwischen Rumpfbeingrenze und Nabellinie. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten, während die Sehnenreflexe im linken Bein normal, im rechten stark erhöht waren. Außerdem bestand rechts Fußklonus, Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen und eine ausgesprochene Neigung zu spontanen Reflexbewegungen. Der spastische Symptomenkomplex ließ uns trotz der absoluten sensiblen Lähmung an eine zwar schwere, aber doch nicht komplette Querschnittsläsion im Niveau des zehnten Dorsalsegmentes denken. Wir entschlossen uns zur Laminektomie und fanden zu unserer Überraschung eine anatomische Quertrennung in der supponierten Höhe. Eine Schrapnellkugel war zwischen dem achten und neunten Brustwirbel in den Durakanal eingedrungen, hatte das Mark glatt durchschlagen und war dann, im Duralsack nach abwärts gleitend, in der Gegend des XII. Brustwirbels stecken geblieben. Der Durakanal war vom IX. bis zum XII. Brustwirbel völlig leer; nur einige dürrtige, mit der Dura unzertrennbar verwachsene Wurzelfäserchen waren als einzige Markreste übrig geblieben. Der Mann ist übrigens heute, 6 Jahre nach der Operation noch am Leben und wie er uns kürzlich brieflich mitteilte, von seiner Beinlähmung abgesehen, bei bestem Wohlbefinden.

2. Von der kompletten oder nahezu kompletten Querlähmung führen ziemlich fließende Übergänge zu der zweiten Gruppe, den Markläsionen mit partieller Leitungsstörung.

Die hierher zu rechnenden Fälle sind in erster Linie durch den vorwiegend spastischen Charakter der Motilitätsstörung gekennzeichnet. Die Spasmen sind entweder von vornherein vorhanden oder entwickeln sich allmählich aus einer ursprünglich schlaffen Lähmung heraus. Sensible Störungen sind fast stets nachweisbar, bleiben aber an Intensität meist erheblich hinter den motorischen Ausfallerscheinungen zurück und können bei leichteren Fällen auch ganz fehlen. Blasen- und Mastdarmfunktion sind anfänglich fast immer gestört, die Lähmung erreicht aber nur selten höhere Grade und bildet sich in der Regel weitgehend wieder zurück, sofern es sich nicht um tiefsitzende Läsionen handelt, die die entsprechenden spinalen Zentren zerstört haben.

Man unterscheidet zweckmäßigerweise drei Unterabteilungen der partiellen Markläsion, je nachdem es sich um doppelseitige oder einseitige Herde handelt: Fälle mit bilateralen spastischen Paresen, Halbseitenlähmungen im Brown-Séquardschen Sinne und Halbseitenlähmungen von cerebralem Typus.

a) Das klinische Bild bei den spastischen Paraparesen ist je nach dem Höhengitz der Läsion verschieden. Doppelseitige Herde im

Niveau der Halsanschwellung werden, neben dem motorischen Ursprungsapparat der Armmuskulatur und den entsprechenden sensiblen Wurzelarealen, gleichzeitig die langen motorischen und sensiblen Bahnen für Rumpf und Beine schädigen. Sie werden also eine degenerativ atrophische Lähmung mit mehr oder weniger ausgesprochenen elektrischen Störungen und einem radikulär orientierten Sensibilitätsausfall in der Oberextremität bewirken und Lähmungserscheinungen spastischer Natur mit diffusen Sensibilitätsstörungen in dem distalen Körperabschnitte, insbesondere in den Beinen. Betrifft die Läsion die obere Hälfte des Cervicalmarkes, so kann sich die schlaffe atrophische Lähmung in der Hauptsache auf die Hals- und Schultergürtelmuskulatur beschränken. Der Biceps- und Tricepsreflex wird fehlen, der Radiusperiostreflex normal oder in spastischem Sinne gesteigert sein, wenn der Herd nach unten nicht über C₆ hinausreicht. Eine nicht seltene Erscheinung hochsitzender Halsmarkverletzungen sind mehr oder weniger ausgesprochene Bulbärsymptome: Trigeminaffektionen, Schluck- und Atembeschwerden und Pulsbeschleunigungen haben wir wiederholt in unseren Krankenpapieren verzeichnet, einmal auch eine Recurrenslähmung. Charakteristisch für die Schädigungen des unteren Halsmarkabschnittes sind Hand- und Fingerlähmungen von Klumpke'schen Typus in Gemeinschaft mit oculo-pupillären Symptomen. Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur bleiben für gewöhnlich frei oder sind nur in geringem Grade beteiligt. Von den Sehnenphänomenen ist der Periostreflex meist erloschen, der Triceps- und Bicepsreflex erhalten.

Bei den bilateralen Affektionen des Dorsalmarkes pflegen die Zeichen der Segmentschädigung im allgemeinen weniger augenfällig zu sein. Das klinische Bild wird hier in der Regel beherrscht von mehr oder minder schweren spastischen Paraparesen in den Beinen mit universeller Hypästhesie, die am Rumpf entweder qualitativ unverändert bis zum Niveau der Läsion hinaufreicht oder aber durch eine gürtelförmige, den unmittelbar geschädigten Segmenten entsprechende Zone besonders qualifizierter Art nach oben abgesetzt wird.

Die partiellen Querschnittsschädigungen der Lendenanschwellung, wenigstens ihres oberen Abschnittes, können unter Umständen Zustandsbilder produzieren, die sich den Affektionen des Cervicalmarkes vollkommen analog verhalten, d. h. es kann sich im Versorgungsbereich der Lumbalwurzeln eine atrophisch degenerative Lähmung mit EaR., Areflexie und radikulär orientierter Anästhesie finden, während im sakralen Wurzelgebiet die Sensibilität aufgeheilt ist und die Lähmung spastischen Charakter trägt, der durch Fußklonus und die entsprechenden Hautreflexe (Babinski, Oppenheim, Rossolimo) zum Ausdruck kommt. Indessen ist dieser Typus bei den Lumbalmarkschädi-

gungen traumatischer Herkunft anscheinend doch ziemlich selten (wir verfügen nur über 5 derartige Fälle), da er ziemlich eng umschriebene Prozesse voraussetzt. Die Mehrzahl der die obere Lendenanschwellung betreffenden bilateralen Affektionen hat eine einfache spastische Paraparese der Unterextremitäten mit normalem elektrischen Verhalten zur Folge und eine Sensibilitätsstörung, die sich entweder gleichmäßig über den ganzen lumbosakralen Innervationsbereich erstreckt oder aber auch segmentalen Typus zeigen kann, dergestalt, daß die lumbalen Wurzelfelder sich als stärker affiziert erweisen als die sakralen.

Ein eigenartiges Gepräge tragen die Verletzungen des untersten Rückenmarkabschnittes, des Conus und Epiconus. Die unter den Kriegsverletzungen anscheinend sehr seltene reine Conusläsion (2 Fälle unseres Materials) ist klinisch gekennzeichnet durch mehr oder weniger schwere Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion und des Sexualapparates, in Gemeinschaft mit typischer Reithosenanästhesie und Aufhebung des Analreflexes. Meist ist aber bei den umfangreichen Zerstörungen der Kriegsverletzungen gleichzeitig auch der Epiconus mitbeteiligt. Dann tritt zu dem obigen Symptomenbild eine halb- oder doppelseitige, schlaffe degenerative Lähmung der Fuß- und Zehenmuskulatur mit Verlust des Plantar- und Achillesphänomens und Sensibilitätsstörungen im Versorgungsbereich von L_2-L_4 , also an der Hinterseite des Oberschenkels, an Wade und Fuß und evtl. auch an der Außenseite des Unterschenkels.

Das sind die klinischen Bilder, die sich ergeben, wenn beide Rückenmarkshälften affiziert sind. Beschränkt sich die Markschädigung dagegen ganz oder vorwiegend auf eine Querschnittsseite, so kommt es zum Symptomenkomplex der spinalen Hemiplegie, entweder im Brown-Séquardschen oder im Oppenheimschen Sinne.

b) Klassische Brown-Séquardsche Halbseitenlähmungen, d. h. Lähmungen, bei denen den Symptomen der Segmentläsion, der spastischen Parese und der Lagegefühlsstörung auf der Seite der Verletzung, eine Aufhebung oder Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzgefühles auf der Gegenseite, nach abwärts von der Verletzungsstelle, entspricht, sind unter dem Kriegsmaterial selten, kommen aber, wie der folgende Fall zeigt, vor.

(Beob. 2.) Füsilier B., 29. VII. 1915 Schrapnellsteckschuß in die linke Schlüsselbeingrube. Linkes Bein sofort vollständig bewegungslos; Stuhl und Urin angehalten. 18. XI. 1915 vergeblicher Versuch das Geschoß an Hand des Röntgenbildes im 7. Intercostalraum nahe der Wirbelsäule aufzusuchen. Befund am 10. III. 1916: Gehen durch Schwäche des linken und gesteigerte Ermüdbarkeit des rechten Beines stark erschwert, lanzinierender Halbgürtelschmerz in der linken Brusthälfte unterhalb der Brustwarze. Wasserlassen und Stuhlgang erschwert. Leichte spastische Parese des linken Beines mit Hyperreflexie, Fußklonus, Babinski, Oppen-

heim und Rossolimo; außerdem statische und lokomotorische Ataxie in demselben. Im rechten Bein normale Motilitäts- und Reflexverhältnisse. Rectus abdominis links schwächer innerviert als rechts. Bauchdeckenreflexe links nicht erzielbar. Spontanzuckungen in beiden Beinen. Sensibel: Hypästhetische Halbgürtelzone links zwischen Xyphoid- und Nabellinie mit inselförmiger Anästhesie in Höhe von D₇ und D₈; nach unten davon in der linken Körperhälfte Bathyhypästhesie, in der rechten Körperhälfte Aufhebung für Schmerz- und Temperaturreize. — Laminektomiert am 4. V. 1916 durch Dr. Krüger. Knochen des 5. und 6. Brustwirbels auffallend brüchig. In der Höhe des 7. Wirbels kleiner Knochenvorsprung vorhanden, der von links seitlich auf das Rückenmark wie ein Sporn drückt. Nach oben von diesem kleinen Knochenvorsprung zeigen sich seitlich zwischen Dura und Knochenkanal bröcklige, etwas schmierig aussehende Auflagerungen, bei deren vorsichtigem Auseinanderschieben man auf eine weiche Stelle des Knochens stößt. Von dieser Stelle des Knochens lassen sich die oberen Schichten mit dem scharfen Löffel unter größter Vorsicht entfernen. Sobald ein kleines Loch entstanden ist, schimmert das bläuliche Blei der Kugel durch, dieselbe läßt sich mit Hilfe des scharfen Löffels ohne Schwierigkeiten entfernen.

Wir haben noch zwei weitere Fälle von „klassischem“ Brown-Séquard beobachtet, bei denen es sich um Affektionen des unteren Halsmarkes handelte. Sie boten, neben dem Hornerschen Syndrom, als Zeichen der Segmentläsion, einseitige, atrophisch-degenerative Paresen der Hand- und Vorderarmmuskulatur mit entsprechend orientierter radikulärer Sensibilitätsstörung, während die Leitungsunterbrechung im Mark, wie in dem ersterwähnten Falle, durch eine homolaterale spastische Beinparese mit Bathyhypästhesie bis zur Höhe des lädierten Segmentabschnittes und einer kontralateralen Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung von derselben Ausdehnung zum Ausdruck kam. Der eine der beiden Fälle stellte insofern eine Art Kuriosum dar, als sich bei ihm die Diagnose schon aus der Vorgeschichte stellen ließ, indem er spontan angab, beim Baden auf der nicht gelähmten Seite keine Temperaturen mehr unterscheiden zu können. — Daß es bei den traumatischen Rückenmarkverletzungen überhaupt zu so scharf ausgeprägten Hemisektionen kommen kann, muß überraschen, und es hat in der Tat auch den Anschein, daß derartige Beobachtungen zu den Seltenheiten gehören; jedenfalls ist in der Kriegsliteratur wenig darüber zu finden. Ascher und Lichen bezweifeln, daß das Kriegsmaterial den Brown-Séquard in reiner Form darbieten könne und auch Berger teilt diese Auffassung. Nur Marburg und Ranzi berichten über gleichartige Beobachtungen; aber auch sie verfügen nur über vier einschlägige Fälle unter einem Gesamtmaterial von 142 Markschädigungen. In der Regel ist es eben doch nach unseren und Marburgs Erfahrungen so, daß das Syndrom nicht, wie in den beschriebenen Fällen, von vornherein in voller Schärfe in Erscheinung tritt, sondern sich erst allmählich aus einer bilateralen partiellen Querschnittsaffektion heraus entwickelt. Und auch dann präsentiert es sich meist nicht in strenger Halb-

seitigkeit, sondern mehr in der Weise, daß man, wie etwa im nachstehenden Falle, sagen kann, auf der Seite der Verletzung überwiegen motorischer Ausfall und Tiefenhypästhesie, auf der kontralateralen Seite die Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung.

(Beob. 3.) Sergeant M., 1. IX. 1915 Gewehrkugelsteckschuß des Rückens. Beide Beine sofort vollständig gelähmt, bis auf die Zehen des linken Fußes. Rechtes Bein sehr schmerzhaft. Wasserlassen erschwert. Nach acht Tagen Wiederkehr der Beweglichkeit im linken Bein. Befund am 30. IX. 1915: Gürtelgefühle in der Hüfte, besonders rechts. Zuckungen und anfallsweise Schweißausbrüche in beiden Beinen. Motorisch: Alle Bewegungen im rechten Bein kraftlos und aktiv in nur ganz geringem Ausmaße möglich. Relativ am besten gelingen Zehenbewegungen, Plantarflexion des Fußes und Roll- und Spreizbewegungen in der Hüfte. Motilität des linken Beines intakt. In beiden Beinen, im rechten mehr als im linken, ausgesprochene spastische Reflexe: Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Fußklonus. Beide Achillesphänomene und linksseitiger Kniescheibenreflex erheblich gesteigert, rechter Plantarreflex nur schwach auslösbar. Cremasterreflexe und rechter unterer Bauchdeckenreflex fehlen. Linker Infracumbilicalreflex abgeschwächt. Obere Bauchdeckenreflexe normal. Sensibel: Vorderseite des rechten Oberschenkels im mittleren Drittel anästhetisch für alle Qualitäten. Nach unten davon bis zum Knie und nach oben bis knapp an die Nabellinie heran Hypästhesie. Außerdem im rechten Bein Bathyhypästhesie bis zur Hüfte. Im linken Bein, analog der Anästhesiezone im rechten Oberschenkel, Hypästhesie. Daran anschließend nach oben, bis zur Höhe der rechtsseitigen Hypästhesie, Hyperalgesie, nach unten totale Aufhebung für Schmerz- und Temperaturreize. Diagnose: Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung. Kompression des Markes von rechts her im Niveau der oberen Lendenanschwellung, entsprechend den Brustwirbeln IX—XII. Sofortiger Eingriff indiziert. Operationsbefund Dr. Krüger: Infanteriegeschuß in Höhe des X. und XI. Brustwirbels. Dornfortsätze beider Wirbel stehen abnorm weit voneinander entfernt, sind aber intakt und scheinen durch das Geschöß nur auseinandergetrieben zu sein; dasselbe liegt mit der Spitze nach oben in der rechten Kanalhälfte zwischen Dura und Knochen und läßt sich leicht entfernen. Die Dura wird wegen Infektionsgefahr nicht eröffnet.

c) Der zweite Typus der spinalen Hemiplegie, die von Oppenheim zuerst beschriebene Halbseitenlähmung cerebralen Charakters, unterscheidet sich vom Brown-Séquad lediglich dadurch, daß Motilitäts- und Sensibilitätsstörung auf der gleichen Seite liegen. Unsere Fälle dieser Art betreffen ausnahmslos Läsionen in Höhe der Halsanschwellung. Klinisch liegt das Bild zumeist so, daß sich im Arm der verletzten Seite atrophisch degenerative Lähmungserscheinungen mit radikulär angeordneter Sensibilitätsstörung vorfinden, also Zeichen der Segmentschädigung, wie wir sie bei den bilateralen Affekten des Halsmarkes bereits kennen gelernt haben, und wie sie auch bei Brown-Séquardschen Fällen gleichen Höhensitzes in der Regel vorhanden sind. Während aber beim Brown-Séquad den segmentalen Ausfallserscheinungen im Arm, als Zeichen der spinalen Leitungsunterbrechung, eine spastische Parese des homologen Beines mit gekreuzter elektiver Sensibilitätsstörung des

Stammes entspricht, fehlt bei der Oppenheimschen Form diese Kreuzung zwischen Motilitäts- und Sensibilitätsausfall, d. h. die sensible Leitungsunterbrechung im Mark äußert sich hier in einem der motorischen Lähmung gleichseitigen Ausfall aller Empfindungsqualitäten.

(Beob. 4.) Musketier F., 25. III. 1916, Brustdurchschuß rechts. Infanteriegeschloß. Einschuß vorne, Mitte des Schlüsselbeines, Ausschuß hinten, Höhe der 6. Rippe, knapp 3 Querfinger neben der Mittellinie. Sofortige Lähmung und Taubheit im rechten Arm, Schwäche im linken Arm und in beiden Beinen, besonders im rechten. Sprach- und Schluckbeschwerden und Stuhlverhaltung. Acht Tage nach der Verletzung wieder Spuren von Beweglichkeit im rechten Arm. Von da an dauernd heftige Schmerzen in der rechten Schulter, ausstrahlend über die radiale Beugeseite des Armes bis in die Hand. — 23. VI. 1916: Hochgradige Atrophie in der rechten Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur, besonders im Pectoralis major, Infrapinatus, Deltoides und Biceps. Seitwärtsbewegungen des Kopfes nach rechts behindert. Schultererheben rechts herabgesetzt. Erheben des rechten Armes seitwärts mühsam bis zur Horizontalen. Unterarm in mäßiger, nur passiv teilweise überwindbarer Flexionscontractur. Beugung im Ellbogengelenk einigermaßen leidlich mit Hilfe des Brachioradialis. Beugung von Hand und Fingern durch Schmerzen behindert. Strecker der Hand und der Finger und Daumenballenmuskulatur im wesentlichen frei. Rechte Hand cyanotisch, feucht, kühl, mit stark macerierter Vola. Ständiger feinschlägiger Tremor in der rechten Oberextremität. Elektrisch: EaR. im rechten Biceps, hochgradige Herabsetzung im Cucullaris, pectoralis major (claviculäre Portion) und im Triceps. Parese erheblichen Grades im rechten Bein, leichte Schwäche in den linksseitigen Extremitäten. Sehnenreflexe am rechten Arm erloschen, am rechten Bein gesteigert. Auch Cremaster- und Bauchdeckenreflexe r. > l. Pupille r. < l. — Anästhesie für alle Qualitäten im Bereich von C₄—C₇. Hypästhesie im Bereich von C₂—C₃ und C₈—D₆, relative Hypästhesie in der rechten Körperhälfte, von D₆ nach abwärts. Thermhypästhesie und Hypalgesie in der linken Hand, Bathypästhesie in der rechten Körperhälfte. Röntgenologisch: Bruch des rechten Schlüsselbeines. — Diagnose: Spinale Läsion, hauptsächlich rechtsseitig, vom Charakter der Oppenheimschen Halbseitenlähmung. Niveau: Mittleres und unteres Hals- und oberstes Brustmark; am meisten geschädigt Segmente C₄—C₈, entsprechend den Halswirbeln III—VII. Extramedulläre Erscheinungen anscheinend im Übergewicht. Vermutlich Meningitis serosa circumscripta. Laminektomie mit Rücksicht auf die Stabilität des Zustandes und die eher zu- wie abnehmende Contractur im Ellenbogengelenk indiziert, zumal der Kranke der Schmerzen wegen sehr auf Abhilfe dringt. 23. VI. 1916: Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Halswirbelbogen 3—7. Dura pulslos, von einer zarten dünnen Membran vom 3.—7. Bogen umhüllt, die in querrer Richtung in der Mitte hahnenkammförmig verdickt ist. Die Membran läßt sich im ganzen ablösen. Nach Eröffnung der Dura fließt klarer Liquor unter starkem Druck springbrunnengleich heraus. Das ganze Mark ist von zarten Verwachsungen umhüllt, durch die die einzelnen Wurzelfasern auseinandergezogen wie Schollengräten nebeneinander liegen. Erst nach Lösung der Verwachsungen legen sich die einzelnen Wurzelfasern wie sie zueinander gehören, nebeneinander.

Wie diese cerebrale Lähmungsform zustande kommt, ist noch nicht hinreichend geklärt. Will man nicht mit Oppenheim eine anatomische Anomalie in Gestalt eines Ausbleibens der sensiblen Kreuzung

im Rückenmark für derartige Fälle annehmen, so wird man sich das Zustandsbild nur erklären können, unter Voraussetzung disseminierter Herde, die sich zufällig so über den Querschnitt verteilen, daß sie auf der einen Seite, neben dem motorisch-sensiblen Wurzelareal, vorwiegend das Pyramidensystem und auf der Gegenseite die langen sensiblen Bahnen in Mitleidenschaft ziehen.

3. Neben den totalen und partiellen Markläsionen bleibt dann an dritter Stelle noch eine Gruppe spinaler Affektionen zu besprechen, die dadurch gekennzeichnet ist, daß das Zustandsbild beherrscht wird von Ausfalls- und Reizerscheinungen, die für eine mehr oder weniger circumscripte Schädigung einzelner Rückenmarkswurzeln oder eines bestimmten Segmentabschnittes hindeuten. Symptome der Leitungsunterbrechung im Mark fehlen bei dieser Kategorie entweder ganz oder sind nur in der ersten Zeit nach der Verwundung vorhanden, verlieren sich aber dann spontan wieder, teils restlos, teils unter Hinterlassung dürrtiger Spuren, die an praktischer Bedeutung weit hinter den Symptomen der Wurzel- bzw. Segmentschädigung zurücktreten.

Pathologisch-anatomisch hat man in diesen Fällen meist mit Prozessen zu rechnen, die entweder lediglich meningealer Herkunft sind, wie die reine Pachymeningitis und Arachnitis, und erst sekundär durch Druck oder Stauung das Mark mehr oder weniger affizieren, oder aber es handelt sich um Schädigungen, die Mark und Meningen zugleich betreffen, für die Marksubstanz aber weniger nachhaltig sind wie für die Meningen. Im ersten Falle stehen von vornherein die Wurzelsymptome im Vordergrund des Krankheitsbildes, und der ganze Verlauf weist daraufhin, daß eine Affektion vorliegt, die, ähnlich der Neubildung, von außen nach innen auf das Mark einwirkt. Im zweiten Falle dagegen hat man zunächst das Bild einer mehr oder weniger schweren Markläsion vor sich, bei der Mark- und Wurzelsymptome sich überdecken, bis dann nach und nach, mit dem Abklingen der Leitungsunterbrechung im Mark, die Erscheinungen des Wurzel- bzw. Segmentapparates mehr und mehr in den Vordergrund treten. Als Typus der ersten Gattung möchte ich folgenden Fall anführen:

(Beob. 5.) Musketier R., August 1917 Gewehrscuß durch die rechte Brusthälfte. Einschuß 2 Querfinger unterhalb der Brustwarze, Ausschuß etwa in der Höhe der siebenten Rippe, knapp medianwärts von der hinteren Axillarlinie. Zunächst keinerlei Lähmungserscheinungen. Erst 4 Wochen später (während des Transportes im Lazarettzuge) ziemlich plötzlich eintretende Schwäche des rechten Armes, die sich in der Folgezeit besonders auf Hand und Finger erstreckte und ab Anfang November von einem stetig zunehmenden Schmerz begleitet war, der vom rechten Schulterblatt ausging und über die Ulnarseite des Armes bis in die Fingerspitzen ausstrahlte. Schmerzen anfallsweise, besonders nachts, von außerordentlicher Heftigkeit. Auf der Höhe des Anfalles krampfhaftes Zusammen-

ziehen des 4. und 5. Fingers. Beim Treppensteigen oder längerem Gehen krampfendes Gefühl in der rechten Brusthälfte mit Atemnot. Dann gewöhnlich auch Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Festes Zufassen mit der rechten Hand unmöglich.

2. I. 18: Alle Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk rechts mit verminderter Kraft; am schlechtesten funktionieren Triceps und Pectoralis major. Supination der Hand gut, Pronation schwächer. Flexor carpi ulnaris anscheinend schlechter wie Flexor radialis. Auch von den Handstreckern wirkt der radiale besser als der ulnare. Finger 4 und 5 stehen in halber Beugstellung. Ihre Streckung gelingt aktiv nur spurweise, passiv unter heftigen Schmerzen nicht ganz bis zur Geraden. Faustschluß restlos, aber nur gegen minimalen Widerstand. Noch beschränkter und kraftloser sind die Spreizbewegungen der Finger 2—5 und die Abduction des Daumens, die übrigen Fingerbewegungen sind freier, aber auch nicht ganz intakt. Sehnenreflexe an rechter Oberextremität gesteigert. Rechter Ober- und Unterarm etwas weniger voluminös wie der linke. Rechte Hand im ganzen stark atrophisch, mit eingesunkenen Interossealräumen und stark abgeflachtem Hypothenar. Haut der Hand, besonders in der ulnaren Hälfte kalt, runzelig, bläurot verfärbt und mit inselförmigen gelblichen Borken bedeckt. Rechte Achselhöhle und rechte Hand triefen vor Schweiß. Sensibel: Hyperästhesie für Nadel und Pinsel rechts von C₇—D₃. Elektrisch: Komplette EaR. in den ulnaren kleinen Handmuskeln. Quantitative elektrische Veränderungen im Sinne einer starken Herabsetzung für beide Ströme in der costalen Portion des Pectoralis major. Linkes Bein überempfindlich für Schmerz- und Berührungsreize. Rechtes Fersenphänomen gesteigert. Diagnose: Rechtsseitige radikuläre spinale Läsion durch Fernwirkung. In der Hauptsache beteiligt sind die Wurzeln C₇—D₃. Bezüglich der Indikation zur Operation dürften Bedenken kaum bestehen, da der Prozeß seit 5 Monaten nicht nur stabil, sondern in letzter Zeit sogar eher progressiv ist, wie aus der Steigerung der Schmerzen und der zunehmenden Contractur der Finger sich schließen läßt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine serömeningitische Affektion. Operation am 18. II. 1918 (Dr. Krüger): Wegnahme der Bögen C₅ bis Th₂. Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter erhöhtem Druck in großem Bogen ab. Beim Auseinanderziehen des Duralschnittes wölbt sich in ihn die blasig gequollene Arachnoidea quallenartig vor, die mit dem Mark innig verklebt ist, so daß bei stärkerem Zuge an der Dura das Mark mit nach hinten gezogen wird. Die Entfernung der verdickten, dem Mark anhaftenden Arachnoidea macht große Schwierigkeiten und gelingt nur in ganz kleinen Stückchen. Die 7. rechte Wurzel ist besonders eng von ihr umhüllt. Diese Umhüllung, die auch noch auf den Teil des Markes sich erstreckt, an dem die 7. Wurzel deutlich von ihm getrennt und nur ihm angelagert verläuft, gelingt es fast restlos zu entfernen. Bei der Sondierung nach oben werden noch unter deutlich hörbaren knackenden Geräuschen Verwachsungen gesprengt. Sondierung nach unten frei. Die Gefäße, die nicht vermehrt sind, zeigen eine sehr starke Blutfüllung und Schlängelung, namentlich eine rechts von der Mittellinie verlaufende Vene.

Eine andere Krankengeschichte möge den Entwicklungsgang der zweiten Abart radikulärer Läsionen beleuchten.

(Beob. 6) Gefreiter K. Mit dem Verdacht auf Plexusaffektion eingeliefert. 11. VIII. 1916: Brustdurchschuß rechts. Einschuß vordere Axillarlinie, Niveau der 3. Rippe, Ausschuß in derselben Höhe hinten, 3 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Im Moment der Verwundung zusammengebrochen. Rechter Arm total gelähmt und brennend heiß. Beine „wie mit Blei ausgegossen“. Linker Arm frei beweglich. Während der folgenden Tage an Heftigkeit stetig zunehmende, anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, durch Ober- und

Unterarm bis in die Hand ausstrahlend. Außerdem ständiges Hitzegefühl und schmerzhaftes, schleudernde Zuckungen im rechten Arm. Kurzatmigkeit, besonders während der Schmerzanfälle. 14. VIII. 16: Schaffe Lähmung des rechten Armes mit Areflexie. In Ellenbogengelenk, Hand und Finger fehlt jede aktive Bewegungsmöglichkeit, im Schultergelenk Bewegungen in beschränktem Ausmaß möglich, aber ohne jede Kraftentfaltung. In beiden Beinen Parese mittleren Grades. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Elektrisch: Hochgradige Herabsetzung in Deltoides, Biceps, Pronator teres und in den Interossei; Aufhebung der Erregbarkeit in sämtlichen übrigen Muskeln der rechten Oberextremität. Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten von C₄—D₁; Hypästhesie im Bereich von C₃ und D₂—D₅. Bathyhypästhesie am stärksten in den distalen Partien der rechten Oberextremität. Lungenbefund: Atmung von normalem costalem Typus, aber auffallend beschleunigt und dyspnoisch. Rechts hinten oben leichte Schallverkürzung. Im Auswurf Spuren von Blut. Diagnose: Traumatische spinale Läsion, vorwiegend radikulären Charakters im Niveau der Halsanschwellung, hauptsächlich rechtsseitig. Am stärksten in Mitleidenschaft gezogen Segmente bzw. Wurzeln C₄—D₁, entsprechend Vert. cerv. 3—7. Extravertebrale Wurzelresp. Plexusaffektion nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber, wenn vorhanden, zur Zeit hinter dem spinalen (meningealen) Prozeß an Bedeutung zurückstehend. Laminektomie vorerst nicht indiziert, jedoch mit Rücksicht auf die Atembeschwerden, die in keinem Verhältnis zu dem geringfügigen Lungenbefund stehen und den Verdacht auf bulbäre Fernwirkung durch Liquorstauung erwecken, im Auge zu behalten. 25. VIII.: Bei unverändertem Befund an den Lungen plötzlich einsetzende schwere Atemstörungen, die auch am folgenden Tage noch anhalten. Anfallsweise auftretende, laut schnaubende Expirationen mit anscheinend inspiratorischer Dyspnoe. Laminektomie wegen Gefahr der Atemlähmung beschlossen. 25. VIII.: Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Wirbelbögen C₃—C₇. Dura pulslos. Gering vermehrte Gefäßinjektion, in Höhe von C₃ geringfügige Auflagerungen. Seitlich zeigen sich beiderseits rötliche, faserige Auflagerungen, die nach vorn die Dura soweit sichtbar, dicht einhüllen. Nachdem die Dura einige Zeit freigelegt hat, setzt Pulsation ein. Nach Eröffnung der Dura spritzt Liquor in hohem Bogen und unter starkem Druck heraus. Beim Auseinanderziehen der Dura wird das ganze Mark durch zarte, rosa gefärbte Verwachsungen, die mit der Achse des Markes durch längsgestellte Häutchen zusammenhängen, mit in die Höhe gezogen. Die längsgestellten Häutchen verbreiten sich auf dem Mark hauptsächlich nach rechts, so daß seine rechte Hälfte beim Zug an der Dura besonders stark verlagert wird. Auf dem Mark vermehrte Gefäßinjektion. Die Häutchen zerreißen beim Entfernen mit hörbarem Knacken. In der Höhe von C₃ sind sie so kräftig, daß sie das Mark hier wie an der Dura aufgehängt halten. Nach ihrer völligen Lösung bleibt das Mark beim Zug an der Dura in der Tiefe liegen. Sondierung nach oben fast frei, nach unten werden Verwachsungen noch bis ungefähr D₂ unter blasigem Knacken mit der Sonde gesprengt.

Im ersterwähnten Falle haben wir das klassische Bild der Meningitis serosa, wie es Oppenheim und Krause schon im Frieden und Marburg und Ranzi im Krieg beschrieben haben: Entwicklung des Prozesses unabhängig von der örtlichen Einwirkung des Traumas. Beginn des Leidens mit motorischen und sensiblen Reizerscheinungen in einem umschriebenen Wurzelgebiet. Dann Auftreten degenerativer Lähmungen und radikulär orientierter Sensibilitätsstörungen in dem anatomischen Verbreitungsgebiet dieser Wurzeln und endlich mehr oder

und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle. 19

weniger zur Auswirkung kommende Tiefenwirkung auf die Leitungsbahnen im Mark.

Der zweite Fall bietet einen ganz anderen Modus des Verlaufes: In unmittelbarem Anschluß an die Verwundung plötzliches Einsetzen einerschlaffen Lähmung mit motorischen und sensiblen Reizerscheinungen und ausgedehnter Anästhesie im rechten Arm als Ausdruck der Segmentläsion. Außerdem Parese beider Beine, die von vornherein, im Gegensatz zu der Armlähmung, eine sehr ausgesprochene Rückbildungstendenz zeigte und in wenigen Wochen behoben war. Wir haben also nicht ein Leiden vor uns, das, wie in dem ersten Fall, geraume Zeit nach dem Trauma begann und, allmählich von außen nach innen fortschreitend, erst die Wurzeln, dann das Mark ergriff, sondern ein Krankheitsbild, das sofort nach der Verletzung einsetzte und von vornherein den Querschnitt des Markes so in Mitleidenschaft zog, daß Wurzel- und Querschnittssymptome sich miteinander vermischten, und erst allmählich, mit der Rückbildung der Markerscheinungen, das Bild der Wurzelaffektion sich mehr und mehr herauskrystallisierte.

Nach Maßgabe ihres Höhensitzes zerfallen die isolierten Wurzelerschädigungen in zwei Untergruppen; die eine umfaßt die radikulären Affektionen im Niveau der Halsanschwellung, die andere die Läsionen der Cauda equina.

a) Das Symptomenbild der Wurzelläsion des Halsmarkes haben die beiden zuvor erwähnten Beobachtungen in prägnanter Weise gekennzeichnet. Bei den typischen Fällen ist dasselbe determiniert motorischerseits durch vorwiegend unilaterale, degenerativ-atrophische Paresen der Hals-, Schulter- und Armmuskulatur, entweder in ihrer Gesamtheit oder häufiger unter Auswahl einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, sensiblerseits durch Ausfalls- oder Reizerscheinungen, erstere in Gestalt von Hypästhesien, die sich scharf an das anatomische Verbreitungsgebiet der geschädigten Wurzeln halten, letztere in Form von Parästhesien oder Schmerzen lancinierenden Charakters, die sich in ihrer Ausbreitung ziemlich genau mit dem objektiven Sensibilitätsausfall zu decken pflegen. In der Regel differieren auch die Sehnenreflexe in irgendeiner Weise mit der Gegenseite, doch ist dies kein unbedingt konstantes Symptom.

Handelt es sich nicht um isolierte Wurzelaffektionen, sondern wirkt der meningeale Prozeß noch in irgendeiner Weise auf das Mark ein, so findet man neben den Symptomen der Segmentläsion an der Oberextremität, als Folge der Leitungsstörung im Mark, eine latente Parese mit Hyperreflexie und evtl. auch mit sensiblen Störungen im gleichnamigen oder kontralateralen Bein. Das sind dann die Fälle, von denen fließende Übergänge zu den spinalen Hemiplegien im Brown-Séquardschen oder Oppenheimschen Sinne hinüberführen.

2*

Ein sehr merkwürdiges Symptom radikulärer Affektionen des Cervicalmarkes, das wir in 3 Fällen sehr ausgeprägt gefunden haben, möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, weil es mir erhebliche praktische Bedeutung zu besitzen scheint. Es sind das eigenartige motorische Reizerscheinungen, die so hochgradig auftreten können, daß es zu schweren Contracturformen kommt. — Als Beispiel hierfür diene der folgende Fall:

(Beob. 7.) Pionier E. 5. XI. 1916 Weichteilsteckschuß des linken Oberarmes. Einschuß am vorderen Rand des Deltamuskels. Sofort Lähmung des linken Armes, d. h. es waren alle Bewegungen in Schulter- und Ellenbogengelenk aufgehoben; nur Hand und Finger konnte er noch schwach bewegen. Außerdem von vornherein starke Schmerzen im ganzen linken Arm. — 10. XI. 16. Entfernung des Geschosses handbreit unterhalb der Einschußöffnung. Befund 25. IX. 1917: Linker Arm im Schultergelenk adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt. Aktive Beweglichkeit im Schultergelenk so gut wie aufgehoben. Passive Bewegungen anscheinend sehr schmerzhaft und durch reflektorische Muskelspannungen erheblich behindert. Schulterheben links schwächer als rechts. Im Ellenbogengelenk Beugung normal, Streckung aktiv bis zu 120° , passiv unter Schmerzäußerungen nicht ganz bis zum Durchdrücken; dabei intensive unwillkürliche Anspannung des Biceps, Pronation, Supination und Streckung der Hand in mäßigem Grade reduziert. Beugung im Handgelenk und Fingerbewegungen o. B. Pupille und Lidspalte links etwas weiter als rechts. Sehnenreflexe in beiden Oberextremitäten sehr schwach, aber rechts = links. Brüske Manipulationen am linken Arm lösen regelmäßig ausgiebige klonische Zuckungen im linken Biceps und Pectoralis aus. Sensibilität: Hyp- bis Anästhesie für alle Qualitäten linksseitig im Handteller, in der ulnaren Hälfte des Vorder- und Oberarmes und einem entsprechenden, reichlich handbreiten Streifen an der Vorder- und Rückseite des Thorax. Hypästhesie leichteren Grades ebenfalls für alle Reize am Handrücken links. Inkonstante taktile Hypästhesie in der rechten Hand. Leicht livide Verfärbung und mäßige Atrophie des linken Oberarmes. Elektrisch keine sicheren Veränderungen der Erregbarkeit. Grobe Kraft im linken Bein einwandfrei hinter der Gegenseite zurück. Abschwächung des linken Patellarphänomens. Diagnose: Radikuläre, wahrscheinlich intravertebrale Läsion im Niveau von C_6-D_4 , vorwiegend links. Da Zustand absolut stabil und meningealer Prozeß zu erwarten war, wurde dem Kranken zur Operation geraten und Laminektomie der drei unteren Hals- und der beiden oberen Brustwirbel beschlossen. 3. XI. 1917 Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Bogenwirbel von C_6-Th_2 , Dura pulslos, ist in der Ausdehnung von C_6-Th_1 von einer dicken, blauen Membran rings umhüllt. Sie läßt sich stumpf abziehen. Nachdem die Dura einige Zeit freigelegt hat, tritt mit dem Pulse synchrone Pulsation ein. Nach Eröffnung der Dura fließt nur wenig Liquor ab. In den Markkanal kommt man durch den in der Mitte angelegten Schnitt nicht hinein, da die linke Hälfte des Markes von der Mitte aus, an einzelnen Stellen sogar noch von rechts der Mitte her, innig und fest mit der Innenfläche der Dura verwachsen ist, so daß der Subarachnoidalraum völlig verklebt ist. Stärkerer Liquorabfluß tritt erst ein, sobald die Dura nach rechts abgezogen wird. Beim Anheben der linken Durahälfte wird das Mark mit nach hinten und links verzogen. Die Verwachsungen der linken Hälfte des Markes mit der Dura sind stellenweise außerordentlich fest und knacken bei ihrer stumpfen Lösung. Danach zeigt sich das Mark, scharf halbseitig, nach links mit einer blauen, starken Membran in der Ausdehnung von Wirbel C_7 ,

bis Th.₁ bedeckt, die so fest dem Mark anhaftet, daß die Liquorzirkulation ausgeschaltet war. Es wird dies noch dadurch bestätigt, daß sich bis zu der oberen und unteren Grenze dieser Membran gleichzeitig mit der Atmung die Arachnoidea cystenartig vorwölbt, was rechts fehlt, da der Liquor hier freie Bahn hat. Diese Membran läßt sich stückweise stumpf abziehen, obwohl sie dem Mark innig anhaftet. Nach ihrer Wegnahme verschwinden die blasenartigen Vorwölbungen, das Hindernis für die Liquorzirkulation damit beseitigt ist. Das vor der Lösung der Verwachsungen blaurot schimmernde Mark hat nach der Lösung einen frischen rötlichen Farbton angenommen.

Die Frage nach dem pathogenetischen Moment bei dieser Art von Contracturen ist nicht leicht zu beantworten. Um echte Spasmen infolge Pyramidendegeneration kann es sich nicht handeln. Auch algogene Haltungsanomalien dürften ursächlich kaum in Betracht kommen. Am nächsten scheint uns noch die Annahme zu liegen, daß irgendwelche pathologische Reizzustände im peripheren motorischen Neuron dabei im Spiele sind, daß man es also mit Reflexkrämpfen zu tun hat, ausgelöst etwa durch irritative Einwirkungen adhäsiver Prozesse auf die hinteren Wurzeln. Mit dieser Auffassung würde sich wohl auch am ungezwungensten die außergewöhnliche Schmerzhaftigkeit dieser Hypertonien in allen unseren Fällen erklären und nicht zuletzt ihr geradezu verblüffend prompter Ausgleich nach der operativen Befreiung der spinalen Wurzeln aus ihren arachnitischen Verwachsungen.

b) Eine sehr bedeutende Rolle unter den Kriegsschädigungen des Rückenmarkes kommt der zweiten Gruppe von Wurzelaffektionen zu, den Verletzungen der Cauda equina; einmal, weil sie zahlenmäßig sehr im Vordergrund stehen und dann, vor allen Dingen, weil sie ein sehr dankbares Feld für die operative Behandlung abgeben. Die Topographie der Cauda, insbesondere der relativ weite Spielraum der einzelnen Wurzelbündel innerhalb des Wirbelkanales bringt es mit sich, daß Traumen hier weit weniger deletär wirken als beim Rückenmark. Selbst in Fällen, wo das Geschoß den Wirbelkanal durchquert hatte, haben wir wiederholt beobachten können, daß nur ein Teil der Caudawurzeln lädiert und auch dieser noch weitgehend erholungsfähig war. So erklärt es sich wohl, daß komplette traumatische Caudaschädigungen, unserer Erfahrung gemäß, relativ selten sind. Unter zwanzig laminektomierten Caudafällen haben wir nur einen einzigen verzeichnet, bei dem die klinische Untersuchung gleichmäßig verteilte, bilaterale Ausfallserscheinungen ergab und die Freilegung der Cauda eine schwere doppelseitige Läsion aufdeckte. Bei drei weiteren tiefsitzenden Caudaschädigungen waren klinisch wie bioptisch ebenfalls beide Seiten affiziert, aber die eine doch immerhin erheblich schwerer als die andere. Die übrigen 15 Fälle boten die Kennzeichen der streng halbseitigen Wurzelläsion: Schlaffe Lähmung eines Beines mit

EaR., Hypo- oder Areflexie und radikulär angeordneter Gefühlsstörung.

Schwerere Ausfallserscheinungen seitens des Uro-Genitalapparates sind bei Caudaaffektionen immer nur dann vorhanden, wenn der beiderseitige sakrale Wurzelanteil in den Prozeß mit einbezogen wird. Bei Affektionen, die sich lediglich oder in der Hauptsache auf die Sakralwurzeln einer Seite oder auf den lumbalen Caudaabschnitt beschränken, fehlen sie entweder ganz oder sind nur anfänglich in geringem Maße vorhanden.

Als Repräsentant der Kategorie doppelseitiger Caudaschädigungen möge der nachstehende Krankenbericht angeführt sein:

(Beob. 8.) Gefreiter P. wurde am 30. XI. 1917 durch Minengeschoß oberhalb der rechten Hüfte verwundet. Sofortige Schwäche und Gefühl der Ver taubung in beiden Beinen. Nach 2 Stunden so weit erholt, daß er langsam zum Verbandplatz sich zurückschleppen konnte. Stuhl und Urin gingen unbemerkt ab. Am 13. II. 1918 Aufnahme auf neuro-chirurgische Korpsstation Arnsdorf. Klagen: Brennende Schmerzen in beiden Gesäßhälften und an der Innenseite der Oberschenkel und Gefühl als ob er in Brennesseln säße. Spontaner Urin- und Stuhlabgang, absolute Impotenz. Befund: Gang langsam und unbeholfen, anscheinend infolge der Schmerzen in der Gesäßgegend. Bewegung in beiden Unterextremitäten frei bis auf Dorsalflexion des rechten Fußes, die etwa um die Hälfte des normalen Ausmaßes beschränkt und ziemlich kraftlos ist. Rechtes Fersenphänomen nicht, linkes nur schwach erzielbar. Cremasterreflexe beiderseits wechselnd, bald außerordentlich gesteigert und schon durch leichte Pinselberührung an den Oberschenkeln auszulösen, bald schwach und leicht erschöpfbar. Sonst normale Reflexverhältnisse. Kleine Fußmuskulatur rechts faradisch nicht erregbar, galvanischer Muskelausschlag schwächer als links. Sensibel: Perianogenitale Hypästhesie für alle Qualitäten in typischer Reithosenform, (rechts = links), und Hyperästhesie, ebenfalls für alle Qualitäten, in der rechten Fußsohle. Röntgenbild: Infanteriegeschloß ungefähr in der Mitte der linken Beckenschaukel an ihrer Außenseite gelegen. Diagnose: Läsion der Sakralwurzeln, hauptsächlich der dritten, vierten und fünften beiderseits. Ob die Läsion in der Höhe des Ursprungsgebietes der Wurzeln oder im Niveau ihrer Austrittsstellen liegt, ist in vorliegendem Falle schwer zu sagen. Die Doppelseitigkeit der Ausfalls- und Reizerscheinungen und die schweren Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktionen würden mehr für Conus, Schußkanal und Röntgenbild mehr für Caudaläsion sprechen. Es empfiehlt sich nochmals Stereoaufnahme unter Einstellung der Wirbel Th₁₂—L₃. Bei negativem Resultat derselben wäre auf Caudaläsion zuzukommen und, falls man sich zur Laminektomie entschließt, Resektion der Bogen der drei untersten Lendenwirbel und der oberen Hälfte des Kreuzbeinkammes vorzunehmen.

Da die untersten Brust- und die oberen Lendenwirbel röntgenologisch sich als intakt erwiesen, wurde Freilegung der Cauda beschlossen. Ausführung Dr. Krüger. Operationsbefund: In Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels schnige Verdickung der Dura, die als Schußrinne aufgefaßt wird. Die 2. Sakralwurzel rechts ist 1 cm vor ihrem Austritt in das Duraloch durch derbe Verwachsungen mit der Innenfläche der Dura verklebt. Dicht unterhalb davon ist die ganze Cauda neuromartig verdickt. Die verdickte Stelle läßt sich mit der Sonde aufbündeln, so daß man die einzelnen Caudawurzeln zu Gesicht bekommt. Dabei stellt sich

heraus, daß sämtliche Caudawurzeln unterhalb von S_2 abgeschossen und zu der neuromartigen Verdickung mit ihren Zentralenden zusammengeklebt sind. Sie lassen sich sämtlich aus ihrer Verklebung herauschälen und isolieren. Die letzte rechts und links austretende Wurzel ist die zweite Sacralis. Nach unten davon ist der Durasack obliteriert und eine Fortsetzung der Wurzeln nach abwärts nicht vorhanden. Außerhalb des Durasackes werden entsprechend dem Verlauf der fünften Sacralis zwei dicke Wurzeln gefunden, aus ihren Verwachsungen herausgeschält und nach oben verfolgt. Durch feinste Seidennähte gelingt es, sie mit den aus dem Neurom herausgeholtten Caudawurzeln zusammenzunähen.

Demgegenüber stellen die beiden folgenden Krankengeschichten streng halbseitige Caudaschädigungen dar, und zwar die erste eine hochsitzende Caudaaffektion unter vorwiegender Beteiligung des lumbalen Wurzelabschnittes, die zweite eine tiefliegende Caudaschädigung, die nur den sakralen Wurzelanteil betrifft.

(Beob. 9.) Muskettier Kl. 29. X. 1915. Verwundung durch Infanteriegeschloß. Bauchdurchschuß. Einschuß links hinten in der Höhe des 2. Lendenwirbels, handbreit neben der Mittellinie, Ausschuß rechts vorn, vordere Axillarlinie, Niveau der 8./9. Rippe. Sofort perfekte Lähmung und Taubheit des linken Beines und starke Schmerzen, bzw. schmerzhaftes Kältegefühle vom Gesäß durch das ganze linke Bein bis in die Zehenspitzen von unverminderter Heftigkeit bis zuletzt. Mehrere Wochen lang hartnäckige Stuhlverhaltung. Befund 18. V. 1916 (7 Monate nach der Verletzung): Hochgradige Atrophie im linken Oberschenkel, besonders an der Streckseite. Kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen. Vollständige Aufhebung der motorischen Funktion und der elektrischen Erregbarkeit in der Streckergruppe am Oberschenkel links. Erhebliche Herabsetzung der motorischen Kraft mit quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den Adductoren, den Streckern am Oberschenkel und in der Hüftmuskulatur. Fuß und Zehen im wesentlichen frei. Cremaster- und Patellarreflexe links erloschen. Erhöhung der Sehnenphänomene im rechten Bein. Babinski, Oppenheim, Rossolimo rechts. Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Segmentbereich L_2-L_3 , Hypästhesie im Bereich von L_4-L_5 , relative Hypästhesie im Bereich von S_1-S_3 . Bathyhypästhesie im ganzen linken Bein. Ausstrahlende Schmerzen im Innervationsgebiet von L_1-L_4 . Röntgenbefund negativ. Diagnose: Bild der hochsitzenden, linksseitigen Caudaaffektion. Mit Rücksicht auf die stetig zunehmende atrophische Lähmung und die Stabilität der Schmerzen Laminektomie indiziert. Resektion der Lendenwirbelbögen vom ersten nach abwärts empfohlen. 18. V. Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Bögen L_1-L_5 . Die Dura ist in der Höhe L_2 bis zur Mitte von L_1 von schwierigen Schwarten bedeckt, die beim Abtragen selbst der Schere Widerstand leisten, im übrigen frei von Auflagerungen. In den unteren freigelegten Teilen schimmern verschwommen Caudawurzeln durch. Sie ist prall gespannt und wölbt sich ballonartig in die Knochenlücke hinein. Dura wird für sich eröffnet. In den zunächst kleinen Schnitt drängt sich mit der Pulsation die Arachnoidea cystengleich vor. Nach Spaltung der Arachnoidea fließt Liquor in größeren Mengen unter mäßigem Drucke ab. Die Cauda ist ganz von einer zarten, schleierartigen, durchsichtigen Membran umhüllt, die sich im Zusammenhang abziehen läßt. In der Höhe des 2. Lendenwirbels ist eine Wurzel links so fest mit der Dura verwachsen, daß sie dadurch in die Breite gezogen erscheint. Sie läßt sich stumpf lösen, wobei Zuckungen in der Glutäalmuskulatur und im ganzen linken Bein ausgelöst werden. Die Wurzel läßt sich bis zu ihrer Austrittsstelle verfolgen und

wird als L_3 festgestellt. In derselben Gegend ist noch L_2 ebenso innig verwachsen. Sie zerreißt bei der Lösung. Das periphere Stück durch Naht mit einer Wurzel zu vereinigen, mißlingt, da es sich völlig auffasert, obwohl feinste Nadel und Gefäßseide benutzt werden. In der linken Hälfte des 2. Lendenwirbels ist eine muldenförmige Vertiefung vorhanden, in der die hier blaurot verfärbte, starke Gefäßinjektion zeigende Dura verklebt ist (Schußkanal). Rechts zeigen die Wurzeln keine krankhaften Veränderungen.

(Beob. 10.) Dragoner M. 10. VIII. 1916. Gewehrschuß quer durch das Becken, knapp unterhalb des Darmbeinkammes. Sofort zusammengebrochen. Linkes Bein vollständig gelähmt und gefühllos, rechtes frei beweglich. Vom 3. Tage an Schmerzen an der Hinterseite des linken Beines und im linken Fuß. 14. VIII. 1916: Linkes Bein im ganzen abgemagert. Fuß- und Zehenbewegungen aufgehoben. Unterschenkelbeugung und Funktion der Gesäßmuskulatur sehr mangelhaft. Strecker des Unterschenkels, Adductorengruppe und Hüftbeuger besser, aber auch nicht frei. Im rechten Bein normale Kraftverhältnisse. Elektrisch: Peronealmuskulatur unerregbar, Gesäßmuskeln und Beuger des Unterschenkels für beide Ströme nur sehr schwach, Waden- und Sohlenmuskeln etwas besser ansprechbar. Sehnenreflexe an der rechten Unterextremität stark abgeschwächt; links Patellarreflex angedeutet, Fersenphänomen erloschen. Cremasterreflex links kaum auslösbar, rechts normal. Gebiet von L_4 — S_2 anästhetisch für alle Empfindungsqualitäten. Lagegefühl in den Zehen links erloschen, in Fuß-, Knie- und Hüftgelenk erheblich herabgesetzt. Linkes Bein hochgradig ataktisch. Muß katheterisiert werden. 25. VIII. Heute Cremasterreflexe beiderseits normal, während Patellar- und Fersenphänomene rechts wie links fehlen. 3. IX. Streckung des Unterschenkels und Beugung in der Hüfte scheinbar etwas kräftiger. Auch das Wasserlassen geht besser. Sonst Befund unverändert. Reflexverhältnisse wechseln fortwährend; konstant bleibt nur der Ausfall des linken Fersenphänomens, während das rechte Fersenphänomen und die Patellarreflexe bald fehlen, bald mehr oder minder abgeschwächt sind. Geht mit doppelseitiger Unterstützung, watschelnd, mit Kleben der Fußsohle. Diagnose: Linksseitige Läsion der 4. und 5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzel, und zwar am wahrscheinlichsten während ihres Verlaufes in der Cauda, vom 3. Lendenwirbel nach abwärts. 20. IX. Es ist eine gewisse Besserungstendenz nicht zu verkennen; sie erstreckt sich aber bis jetzt lediglich auf das Gebiet der von vornherein nur relativ wenig beteiligten oberen Lendenwurzeln, während der schwere motorisch-sensible Ausfall im Bereich von L_4 — S_2 unverändert bestehen bleibt. Ich halte daher Laminektomie für gerechtfertigt und empfehle Resektion der drei unteren Lendenwirbel und des oberen Kreuzbeinabschnittes. 25. IX. Laminektomie (Dr. Krüger): Wegnahme der Bögen von L_3 bis zur Mitte des Kreuzbeines. Blutung gering. Dura in der Höhe von L_5 durch eine rosa gefärbte, $\frac{1}{2}$ cm breite bandartige Membran eingeschnürt, in den übrigen freigelegten Teilen von dicken epiduralen Fettmassen bedeckt. Beides läßt sich stumpf abziehen. Unter der Membran zeigt die Dura starke Gefäßinjektion, sonst normales bläuliches Aussehen mit Perlmutterglanz. An einigen Stellen schimmern Caudawurzeln durch. Nach Eröffnung fließt Liquor unter starkem Drucke ab, so daß einige Wurzeln durch den Schnitt herausgepreßt werden. Die Wurzeln sind hauptsächlich links unter sich und mit der Innenfläche der Dura verklebt, teilweise entzündlich gerötet und von einer zarten, rosa gefärbten Membran umhüllt. An der Stelle, wo außen die Membran auflag, ist die Dura brüchig und innen rot verfärbt, wie von einer rötlichen Haut bekleidet. Nach abwärts vom 4. Bogen ist ein längsovalen Loch von $1\frac{1}{2}$ cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite in der Dura vorhanden, das teilweise durch darüberziehende Fasern sich wieder geschlossen hat. Nach rechts Verwachsungen geringer. Alle Ver-

klebungen und Membranen lassen sich lösen. Danach fallen die anfangs beim Anziehen der Haltefäden der Dura mit in die Höhe gehobenen Wurzeln in den Durakanal zurück.

Eine auf den ersten Blick verblüffende Erscheinung, der wir wiederholt bei einseitigen Caudaläsionen begegnet sind und die auch der zuvor erwähnte Fall bietet, ist die, daß mit der schlaffen Lähmung spastische Phänomene, wie Babinskisches und Rossolimosches Zeichen, einhergehen. Das läßt sich natürlich nur mit einer gleichzeitigen Beeinflussung des Markes erklären, und zwar scheint uns das meist rapide Verschwinden der spastischen Reflexe mit der Druckentlastung durch die Laminektomie in erster Linie dafür zu sprechen, daß eine erhöhte Liquorspannung die Ursache der Markschädigung abgibt. Ich erwähne diese Erscheinung besonders deshalb, weil sie eine wesentliche Stütze bietet für die gleich noch zu besprechende, nicht immer ganz leichte Differentialdiagnose zwischen einseitiger Caudaläsion und hochsitzender Ischiadicusverletzung.

III. Diagnostische Fragen.

Bei der diagnostischen Bewertung einer Rückenmarksschädigung sind 3 Punkte zu berücksichtigen: erstens die Art der Läsion und ihre Beziehung zum Querschnitt des Markes, zweitens die Frage der Höhenlokalisation und drittens die Möglichkeit einer Verwechslung spinal bedingter Ausfalls- und Reizerscheinungen mit Symptombildern ähnlicher Art, aber anderer Genese.

1. Für die Art der Verletzung, d. h. ihren pathologisch-anatomischen Charakter, gibt uns der klinische Befund in der Regel nur sehr dürftige Anhaltspunkte. Rasche und weitgehende Rückbildung der Lähmungserscheinungen wird in erster Linie für eine Commotio spinalis sprechen, isoliertes Auftreten von Wurzelsymptomen oder starkes Überwiegen derselben gegenüber den Leitungsunterbrechungserscheinungen seitens des Markes für eine adhäsiv meningitische Affektion.
- Das sind wohl aber auch die einzigen Möglichkeiten, bei denen sich aus dem klinischen Zustandsbild und dessen Verlauf eine einigermaßen sichere Artdiagnose stellen läßt. Im übrigen werden wir in dieser Hinsicht meist auf Vermutungen angewiesen sein.

Bei der Beantwortung der Frage, in welchem Verhältnis die Läsion zum Querschnitt des Markes steht, hat man sich nach folgenden Gesichtspunkten zu richten. Liegt ein ausgesprochenes Kompressionsyndrom vor, oder treten zu anfänglich mehr oder minder isolierten radikulären Ausfalls- und Reizerscheinungen sekundär Symptome der Leitungsunterbrechung im Mark, so ist die Antwort klar; man wird in solchen Fällen kaum fehlgehen mit der Annahme eines raumbeengenden Prozesses im Wirbelkanal, der von außen her auf das Mark einwirkt. Und zwar

wird es sich dabei entweder um grob mechanische Effekte durch Projektile oder in das Kanallumen vorgeschobene Knochensplitter handeln oder aber, wie uns scheint, besonders häufig, um pachymeningitische Schwielen und arachnoiditische Verwachsungen, die unmittelbar oder durch cystenartige Liquorabsackungen auf das Mark drücken. Je weniger Kompressiverscheinungen das klinische Krankheitsbild bietet, desto mehr sind wir berechtigt, die Diagnose auf einen ausschließlich oder vorwiegend intramedullären Sitz der Läsion zu stellen. Vor allem scheint uns das Fehlen von Schmerzen dafür zu sprechen, daß die Läsion in der Hauptsache den Querschnitt des Markes betrifft, und daß Veränderungen in seiner Umgebung entweder ganz fehlen oder zum mindesten an Bedeutung hinter der endomedullären Affektion zurücktreten.

2. Günstiger als um die qualitative Bestimmung ist es glücklicherweise um die Höhend diagnose der Rückenmarkverletzungen bestellt. Die genaue Feststellung des Höhensitzes der Läsion ist für jede Markschädigung, bei der es sich um die Frage eines operativen Eingriffes handelt, eine unbedingte Voraussetzung. Sie hat stets in erster Linie auf Grund des klinisch-neurologischen Befundes zu erfolgen und es bedarf dazu wiederholter Untersuchungen, die in ihren Einzelergebnissen sich decken müssen. Ausschlaggebend für die Niveaudiagnose sind die schon des öfteren erwähnten Segmentsymptome, d. h. jene Reiz- und Ausfallserscheinungen, die durch un mittelbare Schädigung eines bestimmten Wurzel- oder Segmentabschnittes zustande kommen. Eine klinische Differenzierung zwischen radikulär und segmental bedingten Symptomen ist natürlich nicht möglich, da die einzelnen Wurzeln und die Segmente, von denen sie ausgehen, in ihren physiologischen Funktionen bekanntlich einander gleichwertig sind. Es ist daher bei segmental orientierten Störungen nicht zu sagen, ob sie rein radikulärer, extramedullärer Herkunft sind, oder ob sie auf Veränderungen im metameren Ursprungsgebiet des lädierten Wurzelgebietes bezogen werden müssen. Man hat sich also mit anderen Worten für klinisch-diagnostische Zwecke mit der Feststellung zu begnügen, daß ein bestimmter Segmentabschnitt in seiner Funktion gestört ist, muß es aber dahingestellt sein lassen, ob diesem Funktionsausfall ein intraspinaler oder ein meningealer Prozeß zugrunde liegt.

Die Kennzeichen der Segmentläsion sind bekannt; sie präsentieren sich teils als metamer angeordnete, sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, teils als umschriebene Muskellähmungen, wozu je nach dem Höhensitz auch noch Regelwidrigkeiten der Sehnen- und Hautreflexe kommen können. Die topisch-diagnostische Bewertung der sensiblen Reizerscheinungen erfordert eine gewisse Vorsicht. Was den Wurzelschmerz anbelangt, so ist er für sich allein lokali-

satorisch ein ziemlich unsicheres Kriterium, einmal weil er ein subjektives Symptom darstellt und dann vor allem auch, weil er weit über das eigentliche Läsionsgebiet hinaus ausstrahlen kann. Wir werden ihn infolgedessen für die Höhenbestimmung nur dann verwerten dürfen, wenn er in seiner Ausbreitung eine gewisse örtliche Konstanz zeigt und sich mit der objektiv nachweisbaren segmentalen Sensibilitätsstörung einigermaßen deckt. Trifft dies zu, so wird man kaum fehlgehen, wenn man die Radikalgie als Ausdruck einer umschriebenen meningealen Veränderung deutet.

In demselben Sinne wie die Schmerzen sind gewisse Hypcrästhesien aufzufassen, sofern sie sich streng an ein bestimmtes Segmentgebiet halten. Wir verfügen über 3 Fälle mit Verletzungen des Dorsalmarkes, bei denen wir bezüglich der Höhend diagnose in der Hauptsache auf eine derartige segmentale Hyperästhesie angewiesen waren und bei denen der bioptische Befund so lag, daß als Ursache derselben eine Reizung der hinteren Wurzeln durch meningeale Verklebungen angenommen werden mußte.

Zuverlässiger als die Reizerscheinungen sind die Sensibilitätsdefekte. Ihr Nachweis ist jedoch nicht immer so ganz einfach, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, da es sich keineswegs durchgehend um grob sinnfällige Empfindungslähmungen zu handeln pflegt, sondern viel häufiger nur um Hypästhesien verschiedensten Grades, deren Umgrenzung ein erhebliches Maß von Geduld und Aufmerksamkeit seitens des Untersuchten sowohl wie seitens des Untersuchers erfordert, und neben einer gewissen technischen Erfahrung insbesondere auch strengste Selbstkritik, wenn man nicht sich und dem Kranken Kunstprodukte suggerieren will. Die segmentale Sensibilitätsstörung tritt sowohl halb- wie doppelseitig in Erscheinung und betrifft meist alle Qualitäten der Oberflächensensibilität nach Intensität und Ausdehnung in gleicher Weise, kann aber auch dissoziierten Charakter tragen. Ihre Topik darf ich als bekannt voraussetzen. Wir haben uns zur Bestimmung der Wurzelfelder in der Hauptsache des Seifertschen Schemas bedient und dasselbe als zuverlässig schätzen gelernt.

Als weiteres höhend diagnostisches Merkmal nannten wir Motilitätsstörungen von radikulärem Typus, d. h. isolierte Paresen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die in der Regel einen mehr oder minder ausgesprochenen degenerativ-atrophischen Charakter tragen. Der Nachweis dieser segmentalen Muskellähmungen macht bei den Herden im Cervical- und Lumbalbezirk keine besonderen Schwierigkeiten, da sie fast immer mit irgendwelchen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehen, sei es in Form von EaR., sei es in Gestalt quantitativer Veränderungen im Sinne einer Herabsetzung oder Erhöhung der Ansprech-

barkeit für die eine oder andere Stromart. Im Rumpf ist es uns nur einmal gelungen, den segmentalen Charakter der Motilität nachzuweisen, in einem Falle, bei dem der Herd zufällig im Versorgungsbereich der der elektrischen Prüfung zugänglichen abdominalen Muskelgruppe saß.

Mit dem segmentalen Motilitätsausfall konform gehen vielfach motorische Reizerscheinungen seitens des Wurzelapparates. Wir verfügen über eine große Anzahl von Fällen, bei denen die Neigung zu Reflexbewegungen innerhalb einer bestimmten Wurzel-sphäre vorübergehend oder dauernd zutage trat und sich besonders nachts unangenehm bemerkbar machte. Auch fibrilläres Muskelwogen, das sich anfallsweise zu grobem Zittern, ja bis zum Schütteltremor der ganzen Extremität steigerte, fanden wir öfters. Bemerkenswert an diesen Reflexzuckungen und für ihre radikuläre (segmentale) Genese beweisend ist der Umstand, daß sie in der Regel in Wurzelgebieten auftreten, deren peripheres Projektionsgebiet auch sensibel in Mitleidenschaft gezogen ist, sei es durch Reiz-, sei es durch Ausfallserscheinungen. Über eigentümliche Contracturformen infolge von Wurzelirritation wurde oben schon berichtet; ich möchte an dieser Stelle nur der Vollständigkeit halber auf dieses merkwürdige Zustandsbild nochmals hinweisen.

Neben den sensiblen Störungen und den umschriebenen Muskel-lähmungen spielen endlich Reflexstörungen aller Intensitätsgrade, Areflexien sowohl, wie Abschwächungen oder Steigerungen der Reflexe für die Höhendagnostik eine bedeutsame Rolle; indessen ist bei ihrer lokalisatorischen Wertung doch eine gewisse Zurückhaltung am Platze. Am brauchbarsten für die topische Diagnostik sind die Sehnenreflexe, da Regelwidrigkeiten ihrerseits wohl stets auf irgendwelche Veränderungen im Reflexbogen bezogen werden müssen. Es bleibt aber zu berücksichtigen, daß auch kleine, versprengte Herde außerhalb der Hauptläsionsstelle den Reflexbogen lädieren können, und vor allem Liquorabsperungen ober- oder unterhalb des in Frage stehenden Prozesses, wenn sie stark sind, daß sie eine Kompressionswirkung ausüben. Am wenigsten brauchbar in höhendagnostischer Hinsicht sind die Hautreflexe, da sie bekanntlich durch Erkrankungsherde, die weit oberhalb ihres Reflexbogens liegen, in Mitleidenschaft gezogen werden können. Anomalien ihrerseits dürfen daher nur dann zur Niveaubestimmung herangezogen werden, wenn sie mit anderen Segment-symptomen einhergehen und mit diesen in Einklang zu bringen sind; ganz besonders gilt dies für die Cremasterreflexe und die doppelseitige Abweichung des Plantarphänomens.

Vielleicht empfiehlt es sich an der Hand einiger Beispiele zu zeigen, wie sich praktisch die Durchführung der Höhendagnose auf Grund der erwähnten klinischen Merkmale gestaltet.

Pionier A. (Beob. 11) wurde durch vorzeitig kreierte Mine unter dem linken Ohr verwundet und hatte seitdem, neben einer vorübergehenden linksseitigen Taubheit und Sprach- und Schluckbeschwerden, eine ständige Schwäche im linken Arm zurückbehalten. Einige Tage nach der Verwundung setzten außerdem sehr unangenehme Schmerzen in der linken Nacken- und Schultergegend ein, die zeitweilig durch den ganzen Arm bis in die Finger ausstrahlten. Nach und nach hatte sich auch eine Schwäche in den Beinen, besonders im linken, herausgebildet, so daß Stehen oder Gehen über eine halbe Stunde hinaus unmöglich war. Der Röntgenbefund ergab einen Splitter im Hals, links in der Höhe des dritten Halswirbels. Derselbe wurde kurz nach der Verletzung entfernt und war fest in den Querfortsatz des dritten Halswirbels eingekellt, von dem er einen kleinen Knochensplitter abgesprengt hatte.

Die Befundaufnahme ergab 4 Wochen nach der Verwundung eine Parese mit Atrophie und qualitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der linksseitigen Nackenmuskulatur. Auch die Wirkung der Schulter- und Oberarmmuskeln war links deutlich herabgesetzt und das linke Tricepsphänomen abgeschwächt. Hand und Finger waren völlig frei beweglich, die Radius-Periostreflexe von normaler Stärke, $r. = 1$. Auffällig war, daß bei forcierten Bewegungen der linke Arm sofort ins Zittern kam. Im linken Bein blieb die Kraftentfaltung hinter dem rechten zurück. Die Sehnenreflexe waren erhöht, unter Andeutung von Oppenheim'schem Phänomen links und Rossolimoschem Zeichen rechts.

Die atrophisch-degenerative Parese der linksseitigen Nacken- und Schultermuskulatur sprach für eine Schädigung des Wurzel- bzw. Segmentabschnittes von C_3-C_7 . Damit deckte sich der sensible Befund, der eine Hypästhesiezone für Schmerz- und Berührungsreize aufwies, die in einem 2 Querfinger breiten Streifen von der linken Nackenhälfte über die Schulter und die radiale Hälfte des Armes bis zur Handwurzel sich erstreckte und dann sich verjüngend in den Mittelfinger auslief. Diesem hypästhetischen Gebiet entsprach auch ungefähr der Schmerzverlauf. Wir hatten es also mit sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen zu tun, die sich genau an das anatomische Verbreitungsgebiet der dritten bis siebenten Cervicalwurzel hielten. Die Höhendignose lautete deshalb auf eine Läsion der oberen Hälfte der Halsanschwellung (vorwiegend C_3-C_7), und zwar mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Leitungsunterbrechungssymptome im Mark vermutlich adhäsiv meningitischer Art. Da sich zu den ursprünglichen Schmerzen in der Nacken- und Schultergegend und im Arm ein dauernder dumpfer Kopfschmerz, Schwindel mit Scheinbewegung der Objekte, Nackensteifigkeit und eine ständige Pulsbeschleunigung von etwa 120 Schlägen pro Minute gesellten, Erscheinungen, die an bulbäre Fernwirkung durch Liquor-

stauung denken ließen, wurde auf Drängen des Kranken im sechsten Monat nach der Verletzung die Laminektomie des III. und VI. Halswirbels vorgenommen, und sie ergab, dem klinischen Befund entsprechend, eine Meningitis serosa mit erhöhtem Liquordruck, starker Gefäßinjektion und ziemlich derben Verklebungen der linksseitigen Wurzeln in der supponierten Höhe.

In einem zweiten Fall (Beob. 12) fand sich nach einer Schußfraktur des rechten Akromions und der V. Rippe, motorisch, bei normaler Kraftentfaltung in Schulter und Oberarm, eine atrophische Parese mit EaR. in den kleinen Handmuskeln und eine leichte Herabsetzung der groben Kraft in den Streckern und Beugern der rechten Hand, also im Innervationsbereich der unteren Hals- und oberen Brustsegmente. Sensibel war im Gegensatz zum vorigen Fall, die ulnare Hälfte des rechten Armes und der Hand und eine entsprechende Halbgürtelzone in der rechten Thoraxhälfte hypästhetisch für Nadel-, Pinsel- und Temperaturreize. Die Schmerzen waren in der Hauptsache auf die unterempfindliche Rumpfzone beschränkt und so heftig, daß sie dem Kranken nach den geringfügigsten Anstrengungen (beispielsweise schon nach 10–15 Minuten langem Gehen) direkt den Atem versetzten und ihn zum Ausruhen zwangen. Da dieselben 6 Monate hindurch völlig gleich blieben und auch sonst an dem Befunde sich nichts änderte, wurde auf Wunsch des Patienten die Laminektomie beschlossen. Die Niveaudiagnose lag klar. Es mußte sich um einen Prozeß in der Gegend der unteren Halsanschwellung, d. h. der Wurzelgebiete C_8-D_3 oder D_4 handeln. Demzufolge wurden die Wirbelbögen des VI. und VII. Hals- und des I., II. und III. Brustwirbels reseziert. Es fanden sich pachymeningitische Schwielen in der Ausdehnung von C_8-D_2 und in analoger Ausdehnung arachnoidale Verwachsungen, die am stärksten die VII. und VIII. rechtsseitige Halswurzel in Mitleidenschaft gezogen hatten.

Auf diese Weise wird man in den meisten Fällen von Halsmarkläsionen, die nicht so ausgedehnte Querschnittspartien zerstört haben, daß Segment- und Leitungsunterbrechungssymptome sich gegenseitig überdecken, eine ziemlich scharfe Umgrenzung des Prozesses vornehmen und dem Chirurgen bestimmte Direktiven für den Ort des Eingriffes geben können.

Nicht ganz so einfach ist die Niveaubestimmung bei Dorsalmarkverletzungen, da degenerative Lähmungen in der Bauchmuskulatur nur selten einwandfrei feststellbar und in den Interkostalmuskeln überhaupt nicht nachweisbar sind. Man ist daher für die Segmentdiagnose hier in der Hauptsache auf den Sensibilitätsbefund angewiesen und wird eine präzise Höhenlokalisation nur dann vornehmen können, wenn scharf umrissene segmentale Sensibilitätsstörungen vorhanden sind wie etwa bei nachstehendem Falle (Beob. 13). Derselbe bot eine

spastische Parese und eine distal zunehmende Störung der Tiefensensibilität in beiden Beinen. Am Rumpfe fand sich eine, von den Schenkelbeuge bis zur Mitte zwischen Nabel- und Xiphoidlinie reichende, rechtsseitig stärker betonte, hyperästhetische Gürtelzone, die zusammen mit heftigen, konstant in die Unterbauchgegend lokalisierten Radikalgien und einem Ausfall sämtlicher Bauchdeckenreflexe einwandfrei auf eine Läsion im Bereich der Brustsegmente VII—XII, entsprechend den Brustwirbeln VI—X hindeutete. Die danach angelegte Laminektomie ergab in Höhe des VII. Brustwirbels einen Knochenstorn, der von rechts her die Dura dellenförmig eindrückte und außerdem eine über den freigelegten Markabschnitt sich erstreckende seröse Arachnitis, die zu Verklebungen der VII. und VIII., in geringem Maße auch noch der IX. und X. Dorsalwurzel beiderseits mit der Innenfläche der Dura geführt hatte.

Die Differenzierung zwischen der durch Segmentläsion und der durch spinale Leitungsunterbrechung bedingten Sensibilitätsstörung ist indessen keineswegs immer so streng durchführbar wie in dem vorerwähnten Falle. Nicht selten gehen beide Arten von Empfindungslähmungen fließend ineinander über, so daß man außerstande ist, die untere Grenze der Läsion festzulegen und sich darauf beschränken muß, ihren oberen Pol zu bestimmen.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse in höhenlokalisatorischer Beziehung bei den Affektionen des lumbosakralen Wurzelbereichs, weil hier die Differentialdiagnose zwischen Mark- und Caudaläsion hereinspielt. Nehmen wir wieder ein konkretes Beispiel, etwa den schon oben beschriebenen Fall 9, bei dem ein Bauchdurchschuß vorlag mit Einschußöffnung handbreit nach links vom II. Lendenwirbel und Ausschußöffnung auf derselben Seite in der vorderen Axillarlinie im Niveau der VIII. und IX. Rippe. Unmittelbar nach der Verletzung hatte sich eine totale Lähmung und Vertaubung des linken Beines und Stuhlverhaltung eingestellt. 7 Monate nach der Verletzung bestand noch eine perfekte Lähmung des Quatriceps mit EaR. und Aufhebung des Patellarreflexes. Das deutete auf eine schwere Schädigung des motorischen Anteils der 2.—4. Lumbalwurzel hin. Aber auch sensibel war der entsprechende Wurzelbereich stark in Mitleidenchaft gezogen. L_2 und L_3 waren vollständig anästhetisch, L_4 und L_5 hypästhetisch und überdies L_3 und L_4 der Sitz sehr intensiver Radikalgien. Das Innervationsgebiet der sakralen Wurzeln dagegen war sowohl motorisch wie sensibel nur ganz leicht affiziert, die in ihm gelegenen Reflexbögen frei leitungsfähig. Dieser Befund sprach eindeutig für eine Läsion im Bereich der linksseitigen Lumbalwurzeln, und zwar schien die Annahme gerechtfertigt, daß hauptsächlich die Wurzeln 2, 3 und 4 geschädigt waren.

Fraglich war es nur, ob mit einem Herd im Niveau des Abganges der Wurzeln vom Mark oder mit einem solchen in der Höhe ihres Verlaufes in der Cauda gerechnet werden mußte. Im ersteren Falle wäre ein Prozeß in der Gegend der oberen Lendenanschwellung, also entsprechend dem X. und XI. Brustwirbel, anzunehmen gewesen, im letzteren Fall ein Prozeß im Niveau des II., III. und IV. Lendenwirbels. Das machte eine Differenz von 4 Wirbelbögen aus; die natürlich für die Laminektomie stark ins Gewicht fiel. Der Röntgenbefund gab uns keinerlei Anhaltspunkte; er war negativ. Auch die Richtung des Schußkanales konnte uns nicht weiter helfen. Wir waren also lediglich auf den klinischen Befund angewiesen. Nun hat uns schon die Friedenspraxis hinreichend gelehrt, daß die klinische höhendagnostische Differenzierung zwischen Erkrankungen der Cauda und solchen des unteren Rückenmarkabschnittes eine sehr unsichere Sache ist, und Marburg erklärt für das Kriegsmaterial, daß alle Angaben bezüglich differentieller Anhaltspunkte in dieser Hinsicht sich als illusorisch erwiesen haben. Ich möchte diese Auffassung nicht ohne Einschränkung gelten lassen; wir verfügen über eine ganze Anzahl von Beobachtungen, bei denen es möglich war, wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Caudaläsion zu stellen und deren Richtigkeit durch den biopischen Befund nachzuprüfen.

Wir glauben nach unseren Erfahrungen sagen zu können, daß man so gut wie sicher mit einer reinen Caudaaffektion rechnen darf, wenn die motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen sich von vornherein auf eine Seite beschränken, wenn ferner Decubitalgeschwüre ausbleiben und Störungen seitens der Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktion ganz fehlen oder wenigstens nicht sehr ausgeprägt sind. Unsicher dagegen bleibt die Differentialdiagnose zwischen Mark- und Caudaläsionen dann, wenn längere Zeit hindurch oder gar dauernd das beiderseitige lumbosakrale Wurzelgebiet an der motorisch-sensiblen Lähmung beteiligt ist, ausgesprochene Neigung zu Decubitus besteht und schwere Funktionsstörungen seitens des uropoetischen Systemes vorhanden sind. Da in dem vorliegenden Falle Lähmungen und Taubheit von Anfang an streng auf das eine Bein lokalisiert blieben, nie Decubitus sich gezeigt hatte und auch nur in den ersten Wochen nach der Verletzung eine gewisse Erschwerung der Defäkation bestand, so nahmen wir einen Prozeß im Austrittsgebiet der lädierten Wurzeln, d. h. in der Höhe ihres Verlaufes in der Cauda an und richteten danach die Laminektomie ein. Sie ergab eine pachymeningitische Schwielenbildung in Höhe des II. Lendenwirbels und derbe arachnoiditische Verwachsungen der II. und III. linken Lumbalwurzel.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem nachstehenden Fall (Beob. 14), den ich als Gegenbeispiel anführen möchte. Er betrifft einen Steck-

schoß der Wirbelsäule. Das Röntgenbild ergab einen linsengroßen Granatsplitter an der Grenze zwischen dem I. und II. Lendenwirbel, ließ also sehr wohl an eine hochsitzende Caudaschädigung denken, zumal der motorische Befund, 1 Jahr nach der Verletzung, eine streng halbseitige, schlaffe Beinlähmung ergab und nur ganz geringfügige Stuhlbeschwerden. Der Annahme einer reinen Caudaschädigung widersprach aber der sensible Befund, der eine Anästhesie des gelähmten und eine ausgedehnte Hypästhesie des contralateralen Beines ergab, und es widersprach ihr insbesondere auch die Anamnese, derzufolge monatelang nach der Verletzung eine schwere Paraplegie der Beine bestanden hatte mit hochgradiger, nur langsam sich zurückbildender Blasen-Mastdarmlähmung und ausgedehntem Decubitus. Das alles machte eine isolierte Caudaschädigung sehr wenig wahrscheinlich und legte mehr den Verdacht nahe, daß mit den oberen Caudawurzeln gleichzeitig auch der unterste Markabschnitt geschädigt war. Wir dehnten demzufolge die Laminektomie vom II. Lenden- bis zum X. Brustwirbel aus, um mit dem oberen Caudaabschnitt zugleich auch die Lendenanschwellung zu Gesicht zu bekommen. Das biopsische Bild entsprach den Erwartungen des klinischen Untersuchungsergebnisses. Es ergab eine schwere epidurale Schwartenbildung, die vom XI. Brust- bis zum I. Lendenwirbel reichte. Der freigelegte Markabschnitt war in seiner ganzen Ausdehnung bis hinauf zum I. Lendensegment mit der Dura verwachsen, und der Splitter fand sich eingebettet in ein Gewirr derber Verwachsungen der linksseitigen oberen Lumbalwurzeln unter sich und mit der Dura. Seine Entfernung gelang ohne Schwierigkeiten.

Im Vergleich zur Bewertung des neurogenen Symptomenbildes haben sich uns äußere klinische Merkmale, wie Richtung der Geschoßbahn, Röntgenbefund oder umschriebener Druckschmerz als höchst unzuverlässige höhendiagnostische Kennzeichen erwiesen, und zwar vor allem wegen des oft recht krassen topischen Mißverhältnisses zwischen Wirbelverletzung und Rückenmarkschädigung. Während Cassirer, Henneberg, Schuster, Bruns, Ascher und Licen über kommotionelle Schädigungen der Marksubstanz berichten, die in ihrer Ausdehnung sehr weitgehend mit dem Wirbelsäulenabschnitt differierten, der von dem Geschoß getroffen oder sonst irgendwie in stärkerem Maße erschüttert worden war, sind es in unseren und ähnlich liegenden Fällen von Marburg und Ranzi außerdem besonders häufig meningitische Prozesse gewesen, Schwartenbildung auf der Dura oder Verklebungen und Abschnürungen der Arachnoidea, die oft mehrere Zentimeter nach oben und unten über den lokalen Schußverlauf oder die örtliche Einwirkung einer stumpfen Gewalt hinausreichten. Im allgemeinen haben wir es uns jedenfalls zur Regel gemacht, für die örtliche

Bestimmung des operativen Eingriffes immer in erster Linie den neurologischen Status heranzuziehen. Dieser Standpunkt wird auch von neurochirurgisch so erfahrenen Autoren wie F. Krause und Marburg und Ranzi geteilt. Krause fordert, daß „bei jeder Rückenmarkverletzung zunächst auf Grund der Nervenuntersuchung die Höhend diagnose gestellt wird, um so mehr, als sie eine außerordentliche Sicherheit bietet; dann erst sollen Wundrevision und Röntgenaufnahme erfolgen; zudem liefert letzterer ein um so zuverlässigeres Ergebnis, einen je kleineren Bezirk der Wirbelsäule wir für die photographische Aufnahme abblenden“.

Wie sehr Geschoßbahn und Markprozeß differieren können, illustrieren am besten die Beobachtungen 5 und 12, beides Brustdurchschüsse in horizontaler ventrodorsaler Richtung. Im ersteren Falle lag die Geschoßbahn in Höhe der VII. Rippe, reichlich handbreit neben der Mittellinie. Röntgenologisch waren die Rippen intakt. Klinisch sprach alles für eine Wurzelläsion im Bereich von C₇ bis D₃, also in Höhe der drei untersten Hals- und der beiden obersten Brustwirbel. Dementsprechend wurde laminectomiert. Es fanden sich starke arachnoidale Verwachsungen, in die besonders die VII. Cervicalwurzel einbezogen war. Bei Beob. 12 verlief der Schußkanal in Höhe der V. Rippe, und der Röntgenbefund ergab eine Schußfraktur derselben dicht an ihrem Wirbelansatz. Außerdem erwies sich der Dornfortsatz des V. Brustwirbels als besonders druckempfindlich. Der klinische Befund sprach für eine Läsion, die in der Hauptsache die VII. und VIII. Cervical- und I. Thorakalwurzel betraf, also im Niveau des VI. und VII. Hals- und I. Brustwirbels zu suchen war, d. h. um 3—4 Wirbel höher als Geschoßbahn und Röntgenbefund vermuten ließen. Daß das klinische Zustandsbild uns den richtigen Weg gewiesen hatte, bestätigte die Operation.

3. Bei der Häufigkeit, mit der uns diagnostische Irrtümer bei der Beurteilung von Rückenmarkverletzungen begegnet sind, dürfte es hier am Platze sein, einiges zu diesem praktisch sehr wichtigen Punkte zu sagen. Besonders leicht verkannt werden die minder schweren Affektionen mit vorwiegend radikulärem Symptomenkomplex und nur geringfügigen Markerscheinungen. Es hat nichts Überraschendes an sich, daß in solchen Fällen die Störungen der Sensibilität entweder ganz übersehen oder in ihrer Genese verkannt werden; liegen doch, wie wir bereits gesehen haben, keineswegs immer evidente Empfindungslähmungen vor, sondern sehr oft nur relative Störungen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten, Hyp- oder Hyperästhesien der verschiedensten Grade, deren Nachweis, um das nochmals zu betonen, viel Zeit und Geduld und zur Verhütung von Selbsttäuschung auch ein gewisses Maß von Übung erfordert. Aber auch die Art des motorischen

Ausfalles pflegt den Beobachter leicht irrezuführen. Vielfach handelt es sich um Monoparesen oder selbst nur um Ausfälle einzelner Muskelgruppen, was naturgemäß zu Verwechslungen mit peripheren Nervenschädigungen führen oder aber auch an psychogene Lähmungsformen denken lassen kann, zumal wenn elektrische Veränderungen und sinnfällige Reflex- und Sensibilitätsstörungen fehlen. Nicht selten wird der Verdacht der Psychogenie auch dadurch noch gestützt, daß die Kraftentfaltung im Liegen mitunter eine ganz gute ist, während beispielsweise die Beine sofort versagen, sobald der Kranke gehen oder stehen soll. Und noch auffallender sind gewisse zeitliche Intensitätsschwankungen der Motilitätsstörung insofern, als die paretischen Erscheinungen tageweise oft so weit zurückgehen, daß die Kranken sich notdürftig auf den Beinen halten, während sie zu anderen Zeiten wieder dazu völlig außerstande sind. Vielfach geht damit konform auch eine gewisse Labilität der Haut- und Sehnenreflexe, die in ihrer Auslösbarkeit in ähnlicher Weise auf und ab schwanken können. Da wir dieses paradoxe Verhalten wiederholt bei Fällen fanden, die sich biopsisch als Meningitis serosa circumscripta mit hochgradiger Liquoransammlung erwiesen, liegt der Gedanke nahe, daß derartige Liquorstauungen zu verschiedenen Zeiten einen verschieden starken Druck auf das Mark ausüben und damit die Ursache für die Unbeständigkeit des klinischen Zustandsbildes abgeben.

Wie kompliziert das Krankheitsbild bei manchen Markläsionen, zumal bei solchen mit vorwiegend meningealen Veränderungen, sich gestalten kann, mag die folgende, einer neurologischen Beobachtungsstation entstammende Krankengeschichte zeigen, die ich ihres besonderen Interesses wegen in extenso wiedergebe.

(Beob. 15.) Musketier B. 29. XII. 1915: Akut erkrankt und in verworrenem Zustand der Nervenstation eines Kriegslazarettes überwiesen. Aus dem Krankenblatt: Wälzt sich halb benommen dauernd im Bett herum. Nackensteifigkeit und etwas eingezogener Leib. Rechter Mundfacialis schwächer als linker. Klagt über heftigen Kopfschmerz. Temperatur 38,6°. — 30. XII. Liquor klar, keine Meningokokken. 2. I. 1916: Psychisch klarer, Brechreiz geringer, Nackensteifigkeit kaum mehr vorhanden. Starker Dehnungsschmerz des linken Hüftnerven. 5. I. 1917: Seit gestern wieder mehr Kopfschmerzen. Zeitweilig auch wieder benommen und desorientiert. 8. I.: Bedeutende Besserung. Kein Kopfschmerz mehr. Nacken vollständig frei beweglich. Dehnungsschmerz im Hüftnerven geringer. 11. I.: Seit 4 Tagen fieberfrei. Keine Augenmuskellähmung mehr. Facialislähmung fast ganz verschwunden. 29. I.: Immer wieder leichte Temperatursteigerungen und dann auch wieder jeweils stärkeren Kopfschmerz. Hoch am Arm Atrophie des Deltoides durch frühere Verwundung. 28. II.: Seit 31. I. keine Temperatursteigerungen mehr. Mehrere Stunden außer Bett. Immer noch Dehnungsschmerz in beiden Beinen, rechts mehr als links. 3. III.: Reagiert jedesmal nach Heißluftbehandlung mit einer Temperatursteigerung (Unfähigkeit zur Temperaturregulierung?). 9. III.: Die unregelmäßigen Temperatursteigerungen hängen doch

nicht nur mit dem Heizen zusammen. Rechtes Bein knickt beim Gehen ein. Rechter Mundfacialis bleibt noch immer leicht zurück. Kraft im ganzen rechten Bein herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts etwas stärker. Andeutung von Fußklonus. Sensibilitätsstörung im Bein anscheinend nicht peripher, sondern spinal. Ebenso entspricht die Schwäche im rechten Bein einer Pyramidenbahnläsion; für Neuritis spricht nur der Dehnungsschmerz. 19. III.: Tageweise auffallend verstimmt, ohne äußeren Anlaß; vor seiner Krankheit nie derartiges. 4. XI.: Bauchdeckenreflexe rechts schwächer. Bei forciertem Aufsetzen des rechten Beines Zittern und Einknicken desselben. Starkes Mißverhältnis zu der im Liegen entwickelten Kraft (funktionell). Auch bei Prüfung einzelner Muskelgruppen im Liegen häufig völliges Fehlen des Willensimpulses. 15. IV.: Bei der allmählichen Rückbildung der Sensibilitätsstörung tritt doch mehr ein peripherer Typus mit besonderer Störung des Cut. lat. und des Peroneus hervor. Diagnose (Prof. K.): Vermutlich anfangs Meningitis mit Wurzelschädigung und periphere Neuritis. Rückbildung in der Form, daß die Meningitis und Wurzelschädigung zurückgeht und zuletzt nur die periphere Neuritis nachweislich bleibt. Keine Symptome für Halbseitenlähmung des Rückenmarkes. Ausgesprochene funktionelle und psychisch beeinträchtigte Willenskraft beim Gehen.

29. IV. 1917: Verlegung auf Neurochirurgische Korpsstation XII Arnsdorf. Zur Anamnese: 30. VIII. 1914 erstmals verwundet. Gewehrkgelddurchschuß durch den rechten Oberarm. Sofort bewußtlos. Lähmung des rechten Armes und Schwäche im rechten Bein. Erschwerung der Kopfbewegungen. Sprach- und Schluckbeschwerden. Heftige Schmerzen im ganzen rechten Arm. Stuhlverhaltung. 3—4 Wochen nach der Verletzung zunächst Besserung der Sprach- und Schluckbeschwerden. 5—6 Monate später auch langsame Rückbildung der Arm- und Beinlähmung bis auf leichte Schwäche im rechten Arm. Trotzdem Oktober 1915 freiwillig wieder ins Feld. Dasselbst im Dezember 1915 in der oben beschriebenen Weise erkrankt. Status: An der Vorder- und Rückseite des Deltamuskels knapp unterhalb des Akromions zwei Schußnarben. Deltoides hochgradig atrophisch. Schlafe Parese des ganzen rechten Armes unter besonders starker Beteiligung des Triceps und der Beuger der Hand. Rechter Facialis schwächer innerviert als der linke. Spastische Parese des rechten Beines, so daß er nur mit Krücke kurze Strecken (höchstens 10—15 Minuten) gehen kann. Abschwächung der Sehnenreflexe an Oberextremität rechts. Erhöhung der Bauchdecken- und Cremasterreflexe rechts, und der Sehnenreflexe an der rechten Unterextremität. Rechte Pupille enger als die linke. Anästhesie für alle Qualitäten im Bereich C₄, C₆ und C₇. Hypästhesie für alle Qualitäten in der ganzen rechten Körperhälfte, distalwärts von der Halsrumpfgrenze, lateralwärts stärker als medialwärts. Bathyhypästhesie in der rechten Körperseite bis hinauf zur Claviculärlinie. Zittern bis zum Schütteltremor im rechten Bein. Röntgenbefund negativ. Diagnose: Traumatische Rückenmarkaffektion (vermutlich Meningitis serosa circumscripta) vorwiegend rechtsseitig im Bereich des mittleren und unteren Hals- und obersten Brustmarkes. Hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen sind die Segmente C₄—C₇, entsprechend dem 3., 4., 5. und 6. Halswirbel. Da mit der Wiederkehr bulbärer Erscheinungen (Liquorabsperrung) gerechnet werden mußte, wurde Laminektomie dem Kranken vorgeschlagen, aber seinerseits abgelehnt. Vier Wochen später wieder plötzlich soporös; lallende Sprache, automatische Kau- und Schluckbewegungen, kleiner, abwechselnd verlangsamter und beschleunigter Puls. Keuchende unregelmäßige Atmung, tickartige Zuckungen im rechten Facialis, Déviation conjuguée nach links. Dauer des Zustandes mit kurzen Unterbrechungen und vorübergehender Aufhellung des Bewußtseins etwa 1 Stunde, dann wieder freier. Einwilligung zur Laminektomie. Ausgeführt am 31. V. 17 (Dr. Krü-

ger): Wegnahme der Wirbelbogen C_3 — C_6 . Starke Gefäßblutung, die nach kurzer Abklemmung ohne Unterbindung steht. Dura zeigt schwache, aber deutlich sichtbare mit dem Puls synchrone Pulsation, ist stark nach hinten vorgewölbt und verbreitert und von C_6 nach aufwärts bis unter den Bogen von C_3 auf der rechten Hälfte von einer teils zarten, teils auch derberen rosa gefärbten Membran bedeckt, die sich seitlich zwischen Dura und Knochen auf die Vorderseite des Durasackes erstreckt und einen schmalen Strang auch nach links ungefähr an die Grenze zwischen C_5 und C_6 schickt. Die zarten Auflagerungen lassen sich leicht insgesamt abziehen, während die stärkeren mit der Schere abgetragen werden müssen. Nach Eröffnung der Dura spritzt Liquor springbrunnengleich bis zu einer Höhe von 40 cm hervor. Es fließen abnorm große Mengen von Liquor ab. Das ganze Mark ist von einer zarten, häutigen Membran umhüllt, die an der Dura festhängt, so daß beim Zuge der Dura nach rechts das Mark mit nach rechts verzogen wird. Es besteht starke Gefäßinjektion. Die häutigen Verwachsungen werden mit der Pinzette gefaßt und soweit möglich entfernt. Danach fällt das Mark in sein Nest zurück und die bereits nach Abfluß deutlichere Pulsation wird völlig normal. Sondierung nach oben frei, während nach unten unter deutlich vernehmbaren, knackenden Geräuschen Verwachsungen gesprengt werden.

Für das labile Verhalten der Motilitäts- und Reflexstörungen bei chronischer adhäsiver Meningitis ist der nachstehende Fall besonders charakteristisch:

(Beob. 16.) Unteroffizier R. wurde am 21. IV. 1916 durch einschlagende Granate verschüttet, wobei er große Erdschollen und Steine ins Kreuz bekam. Gleich von Anfang an Schwächegefühl in beiden Beinen und Schmerzen vom Kreuz gürtelförmig ausstrahlend in die Unterbauchgegend und in die Schenkelbeugen, besonders stark in der Nacht und beim Husten oder Niesen. Tat in diesem Zustand noch ungefähr 3—4 Wochen Dienst, dann mußte er sich krank melden, „weil ihn die Beine nicht mehr tragen wollten“ und die Schmerzen immer heftiger wurden. Er konnte die Bauchpresse nicht mehr anwenden und bekam auch Harnbeschwerden. Befund am 23. V. 1916: Gehen oder Stehen unmöglich. Auch Umwenden oder Aufrichten nicht ohne Unterstützung. Alle Bewegungen in Knie- und Hüftgelenk beiderseits kraftlos und nur gegen geringsten Widerstand. Am meisten gestört ist Beugung in der Hüfte und Streckung im Knie. Fuß- und Zehenbewegungen nahezu normal. Bauchpresse sehr schwach, rechts = links. Patellarreflexe nicht auslösbar. Fersenphänome erhöht, rechts > links. Mäßige Hypertonie in der Unterschenkelmuskulatur. Beiderseitig ausgesprochener Babinski, Oppenheim, Rossolimo. Cremasterreflexe rechts kaum, links nur schwach zu erzielen. Bauchdeckenreflexe (obere und untere) fehlen vollständig. Anästhesie für alle Qualitäten der Oberflächenempfindung von D_{10} — D_{12} , Hypästhesie von D_3 — D_6 und L_1 — L_4 . Lage- und Knochengefühl in beiden Unterextremitäten herabgesetzt. 25. V. 1916: Bauchpresse heute kraftvoller. Kann auch mit Unterstützung einige Schritte gehen. Patellarreflex links schwach, rechts kaum auslösbar; dasselbe gilt für die Cremasterreflexe. Sensibilität wie bei der ersten Prüfung, nur daß Nadel heute in der Hyp- und Anästhesiezone (von der Xiphoidlinie bis zur Rumpfbeingrenze) unangenehm empfunden wird. Gesäß, Rückseite der Beine und Fußrücken intakt. Blasenbeschwerden scheinen sich zu bessern. 28. V.: Röntgenologische Untersuchung negativ. 30. V.: Stetig wechselnder Befund. Motilität der Beine wieder schlechter, ebenso Bauchpresse. Ist selbst mit doppelseitiger Unterstützung nicht in der Lage, sich auf den Beinen zu halten. Patellarreflexe beiderseits schwach, aber deutlich zu erzielen. Cremasterreflex links normal, rechts 0. Von den Bauchdeckenreflexen sind die oberen andeutungs-

weise vorhanden. Rechts Fußklonus. Die übrigen spastischen Phänomene wie zuvor. Von den sensiblen Störungen bleibt konstant nur die Hypästhesie an der Vorderseite der Beine und die taktile Empfindungslähmung am Rumpf, während die Störung des Schmerz- und Temperatursinnes in der Rumpfbzone ständig wechselt. So ist heute die Hyperalgesie wieder in Hyp- bzw. Analgesie umgeschlagen und dafür das Temperaturgefühl wieder aufgehellter; dabei machen die Angaben des intelligenten Kranken einen durchaus bestimmten und zuverlässigen Eindruck. Hartnäckige Verstopfung. Auch wieder zunehmende Erschwerung des Wasserlassens. Im Urin Spuren von Eiter. Gibt auf Befragen zu, daß unmittelbar nach der Verletzung Spontanzuckungen in beiden Beinen (Adduktionsbewegungen) bestanden hatten, rechts > links, die mit Zunahme der Lähmung in der letzten Zeit wieder allmählich nachgelassen haben, ohne indessen ganz zu verschwinden.

Aus dem Bericht für den Chirurgen: Das ganze Bild spricht ziemlich eindeutig für eine Läsion des Rückenmarkes im Niveau des X., XI. und XII. Dorsalsegmentes. Teilweise, d. h. in schwächerem Grade ist anscheinend auch noch das Wurzelgebiet L_1 — L_4 , sowie der proximalwärts anschließende Segmentbereich bis hinauf zu D_4 mit affiziert. Am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat ein adhäsiv meningitischer Prozeß (nach Meningealhämorrhagie oder Wirbelfraktur), der seinen Hauptsitz in der Höhe der untersten 3 Dorsalsegmente hat und die nach oben und unten angrenzenden Segmente oder Wurzeln durch leichtere Verwachsungen, oder wahrscheinlicher noch durch Liquordruck in Mitleidenschaft zieht. Die Stabilität des Zustandes seit Wochen und die beginnende Cystitis dürften Laminektomie rechtfertigen. Es empfiehlt sich zur möglichst ausgedehnten Freilegung des supponierten Prozesses Resektion der Wirbelbogen 9—12. 31. V. 16. Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Bogen D_9 — D_{12} . Knochen von D_{12} auffallend brüchig. Dura pulslos, von D_9 — D_{11} ist sie von einem zarten, dünnen, rosa gefärbten, faserigen Überzug umhüllt, der sich stumpf abziehen läßt. Von D_{10} bis zur Mitte von D_{12} schimmert sie gelblichblau, im übrigen normal. Nach Eröffnung fließt Liquor unter mäßigem Druck ab, bei jedem Atemzuge wölben sich die Reste der Arachnoidea in den Duraschnitt vor. Nach rechts bestehen spinnwebenartige Verwachsungen zwischen Mark und Dura, die so fest sind, daß beim Zug an der rechten Hälfte der Dura das Mark in seiner ganzen Ausdehnung mit nach rechts verzogen wird. Auf dem Mark erweiterte, geschlängelte, prall gefüllte Gefäße. Von oben her wird eine gelatinös aussehende Membran cystenartig in den eröffneten Duraraum bei den einzelnen Atemzügen vorgetrieben, die die Liquorabsperrung bedingt. Nach Lösung aller Verwachsungen und Eröffnung der cystenartigen Membran unter Wegnahme ihrer Wände fällt das Mark in sein Nest zurück und Liquorabfluß tritt von oben her ein. Die Schlängelung der Gefäße verliert sich, das Mark selbst sieht normal aus. Glatter Wundverlauf. 7 Monate nach der Operation im wesentlichen beschwerdefrei als g. v. Heimat entlassen.

Die relative Geringfügigkeit des objektiven Befundes bei radikulären Markläsionen hat sehr oft auch zur Folge, daß die subjektiven Beschwerden, insbesondere etwaige Wurzelschmerzen, eine falsche Deutung finden, d. h. entweder als psychogen ignoriert oder auf ein anderes Leiden bezogen werden. Es sind derartige Fehldiagnosen um so bedauerlicher, als die Radikalgien infolge ihrer Intensität und ihrer Steigerung bei den geringfügigsten Anstrengungen die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden und ihrer Leistungsfähigkeit einerseits aufs

schwerste schädigen, andererseits gerade dasjenige spinale Symptom sind, das durch einen Eingriff am leichtesten und restlosesten zu beheben ist. Dafür als Beispiele die 3 folgenden Fälle:

(Beob. 17.) Soldat W. verunglückt am 5. II. 1915 beim Tragen schwerer Baumstämme, stürzte und kam unter einen Stamm, der ihn im Rücken traf, zu liegen. Seitdem dauernd Schmerzen von wechselnder Intensität. 19. VI. 15 deswegen zum Ersatztruppenteil. 15. XI. wieder ins Feld. Kreuzschmerz war geblieben, strahlte jetzt in beide Beine bis zu den Füßen aus und wurde nach und nach so stark, daß er sich im Februar 1916 abermals krank melden mußte. 26. II. 1916 Feldlazarett B.: Patellar- und Achillessehnenphänomene beiderseits nicht auslösbar. Bücken und Aufrichten des Oberkörpers, ebenso Beugen der gestreckten Beine und der Knie nicht möglich. Ischiadicusdruckpunkte beiderseits sehr schmerzhaft, desgleichen die ganze Rückenmuskulatur. Temperatursteigerungen bis zu $38,3^{\circ}$. 10. IV.: Medikamente ohne Einfluß auf die Beschwerden, die auch nachts bestehen. 1. V.: Steht auf, geht mit Hilfe eines Stockes. 10. V.: Weitere Besserung; geht ohne Stock, bekommt aber nach längerem Gehen angeblich immer wieder heftige Schmerzen. Nn. ischiadici nur noch mäßig druckempfindlich. Ein Teil der Beschwerden ist sicher psychisch bedingt. 5. VI. Rückfall: Bekommt wegen großer Schmerzen nachts Morphium. Abendtemperatur zwischen $38,5^{\circ}$ und $39,0^{\circ}$. Selbstaufrichten nicht möglich. Streng lokalisierte Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des 2. und 3. Lendenwirbels und geringer ausgeprägt an den Dornfortsätzen vom 7. Brustwirbel abwärts. 6. VIII. Schmerzhaftigkeit der erkrankten Rückenwirbel und der Unterschenkelmuskulatur besteht fort. Abendtemperatur bis zu $39,0^{\circ}$. 2. IX.: Untersuchung durch Prof. W.: „Rheumatische Erkrankung der unteren Brust- und der Lendenwirbel in Verbindung mit Hysterie.“ 16. IX.: Untersuchung durch beratenden Orthopäden: „Tuberkulöse Spondylitis der Lendenwirbelsäule mit Nervenstörungen der Beine“. Extensionsliegekur. 9. XII.: Verlegung auf orthopädische Station D. zur Anfertigung von Stützkorsett. Diagnose: „Insufficiencia vertebrae traumatica“. 10. VII. 1917: Urteil der Beobachtungsstation D.: „Da nach dem objektiv fast negativen Befund seitens der Wirbelsäule eine psychogene Funktionsstörung als Ursache des Zustandes für das Wahrscheinlichste gehalten wird, so wird der Versuch einer psychischen Beeinflussung auf der neurologischen Station in A. zur Wiederentwöhnung vom Gipskorsett vorgeschlagen mit dem Hinzufügen, daß die Beschaffung eines Stützkorsettes empfohlen wird, sobald die neurologische Behandlung in A. für aussichtslos gehalten wird.“

28. VII. Neuro-chirurgische Korpsstation XII, Arnsdorf: Klagt über ständige Kreuzschmerzen, der teils nach unten in die Beine, teils nach oben bis zu den Schulterblättern ausstrahlt. Geht an zwei Stöcken mit durchgedrücktem Kreuz stark vornübergeneigt, breitspurig, steifbeinig unter Schütteln des ganzen Körpers und unter Nachziehen des linken Beines, dessen Fußspitze am Boden klebt. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck. Grobe Kraft in beiden Beinen, besonders im linken, in toto erheblich herabgesetzt. Patellarreflexe beiderseits, besonders links sehr schwach. Fersenphänomene, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B. Keine spastischen Phänomene. Normales elektrisches Verhalten. Sensibilität: Streng angeordnete radikuläre Hyp- bis Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Versorgungsbereich der Lumbalwurzeln, Hypästhesie mittleren bis leichteren Grades, ebenfalls für alle Qualitäten, in der sakralen Innervationssphäre. Ausgeprägte Druckempfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, besonders des II. und III. und des linken Ischiadicus. Sonst keine Veränderungen an der Wirbelsäule nachweisbar, auch röntgenologisch nicht.

Vorläufige Diagnose: Prozeß im lumbo-sakralen Wurzelgebiet mit psychogen überlagerter Bewegungsstörung in den Beinen. Adhäsive Meningitis? Genauere Höhenlokalisation und operative Indikation von weiterer Beobachtung abhängig. 29. VIII.: Klagt seit einigen Tagen wieder über „rasende“ Schmerzen in der Kreuzgegend. Kann nicht aufstehen. Kein Fieber. Objektiver Befund wie früher; nur das Verhalten der Patellarreflexe scheint insofern zu schwanken, als sie zeitweise völlig fehlen, dann wieder spurweise vorhanden sind. 17. IX. WaR. (Blut) negativ. Patellarreflexe heute nicht auslösbar, im übrigen Befund unverändert. Endgültige Diagnose: Annahme einer doppelseitigen Erkrankung im Bereich der Lumbo-Sakral-Segmente bleibt bestehen. Der Mangel eines objektiven Wirbelsäulenbefundes spricht zugunsten eines serös-meningitischen Prozesses. Über den Hörsitz ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Die Doppelseitigkeit des sensiblen Ausfalls, an dem die Wurzeln L_1 — L_2 am stärksten beteiligt sind, spricht für eine Erkrankung derselben in ihrem medullären Abschnitt, also in der Gegend des X., XI. und XII. Brustwirbels. Dagegen würde das Fehlen jeglicher Marksymptome und die besonders große Druckempfindlichkeit des II. und III. Lendenwirbels mehr auf eine Affektion im Austrittsgebiet der Wurzeln (I.—IV. Lendenwirbel) hindeuten. Es empfiehlt sich daher, da der trostlose, seit $2\frac{1}{2}$ Jahren unveränderte Zustand des Kranken eine Probelaminektomie gerechtfertigt erscheinen läßt, dieselbe so anzulegen, daß man zunächst die Resektion der Wirbelbogen Th_{12} und L_1 und L_2 vornimmt und dann je nach dem Durabefund nach oben bis zum X. Brust- oder nach unten bis zum IV. Lendenwirbel geht. 20. IX. Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Bogen von D_{12} — L_2 . Blutung gering. Knochen von D_{12} nach aufwärts auffallend weich, dies der Grund der Wegnahme von D_{11} und D_{10} , da die Dura auch der Wegnahme von D_{12} — L_2 keine Anhaltspunkte ergibt, nach welcher Richtung noch Knochen entfernt werden müßten. Dura pulslos, von zarten einzelnen Strängen bedeckt. Nachdem sie einige Zeit freigelegen, tritt mit dem Pulse synchrone, gerade sichtbare Pulsation ein. Am unteren Rande von D_{22} drückt ein von rechts vorragender Knochensporn die Dura grubchenförmig ein. Dura wölbt sich von D_{10} — L_1 prall hahnenkammartig nach hinten vor. Nach Eröffnung fließt Liquor unter stark erhöhtem Druck ab. Die Lendenanschwellung ist von D_{11} ab mit außerordentlich prall gefüllten, stark geschlängelten, blauschwarzen Gefäßen bedeckt, die in der Achse des Markes nach abwärts ziehen und sich am Ende des Conus in den Caudawurzeln verlieren. In gleicher Höhe beginnt ein stricknadel-dickes, mäßig geschlängeltes, prall gefülltes, blauschwarzes Gefäß, das sofort nach links von der Mittellinie abweicht, sich der 12. Brustwurzel anlegt und mit ihr durch eine zarte Membran innig verklebt durch das Duraloch austritt. Zarte, spinnwebenfeine Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Danach fallen die Gefäße zusammen, verlieren etwas ihre Schlängelung, behalten aber ihre Farbe. Fortlaufende Duranaht, Schichtnaht der Muskeln.

Auf Grund der Schmerzen hatte man also hier zunächst eine doppel-seitige Ischiadicusschädigung diagnostiziert. Nachdem die übliche Behandlungsmethode versagt hatte, wurde von orthopädischer Seite eine Spondylitis tuberculosa angenommen und als auch Gipsbett- und Korsettbehandlung erfolglos geblieben waren, kam der Kranke wegen Hysterieverdacht nach $1\frac{1}{2}$ jähriger Irrfahrt in unsere Behandlung. Er konnte wenige Monate nach der Operation fast beschwerdefrei entlassen werden, hat dann längere Zeit als Landbriefträger Dienst getan und ist jetzt als Schaffner angestellt, ohne in den seit der

Operation verstrichenen 3 Jahren in irgendeiner Weise rückfällig geworden zu sein.

(Beob. 18.) Soldat Sch. 1. X. 1914 verwundet durch Gewehr-kugelsteckschuß in der linken Schulter. 22. X. 1914 operative Entfernung des Geschosses. Gleich nach der Verletzung Schwäche und Schmerzen im rechten Arm, besonders in der Schultergegend. Die Schmerzen steigerten sich allmählich im Laufe von Wochen und lokalisierten sich hauptsächlich in der rechten Brusthälfte und in der rechten Schulter, von wo sie in die Kleinfingerseite des rechten Armes, in die rechte Nackenhälfte und nach unten bis in den rechten Oberschenkel ausstrahlten. Mit der Zunahme der Schmerzen hatte sich nach und nach eine Schwäche in den Beinen, zumal im rechten, eingestellt, so daß er schließlich nur noch an zwei Stöcken gehen konnte. Im Laufe von 3—4 Monaten waren die Gehstörungen im wesentlichen wieder behoben, nur die Schmerzen bestanden unverändert fort. Er wurde zunächst beim Grenzschutz, und als dort die Beinschwäche wieder zunahm, mit leichtem Arbeitsdienst beschäftigt. Die fortgesetzten Klagen über Schmerzen, denen kein augenfälliger Objektivebefund entsprach, hatten den Mann schließlich in den Verdacht der Simulation gebracht. Wir bekamen ihn infolgedessen am 16. II. 1918, 3½ Jahre nach der Verwundung, zur Beobachtung überwiesen. Die Klagen waren unverändert wie früher. Die Schmerzen behinderten ihn angeblich an jeder Betätigung und ließen ihn nachts nur stundenweise schlafen. Objektive fand sich Hyperästhesiezone für Nadel und Pinsel in der ulnaren Hälfte der rechten Hand und des rechten Armes, die auf die rechte Brusthälfte übergriff und hinten wie vorn, zwischen Halsrumpfgrenze und Xyphoidlinie, bis zur Mittellinie reichte. Auch die radiale Hälfte der Hand und des rechten Armes war hyperästhetisch, aber in erheblich geringerem Maße, desgleichen eine etwa handbreite Partie ober- und unterhalb der Halsrumpf- bzw. Xyphoidlinie. Die grobe Kraft war im ganzen rechten Arm mäßig herabgesetzt bei regelrechten Reflexverhältnissen und normalem elektrischen Verhalten. Linkes Bein und Unterextremität o. B. Röntgenbild: Zwischenraum zwischen dem VI. und VII. Halswirbel-Querfortsatz stark verschattet, aber keine sichere Fraktur. Diagnose: Rechtsseitige radikuläre spinale Läsion im Bereich von C₇—D₁, entsprechend den Wirbeln Cervicalis V bis Thoracalis II. Vermutlich Meningitis serosa chronica circumscripta. Da 4 monatige Behandlung mit physikalischen Hilfsmitteln den Zustand in keiner Weise beeinflusste, der Sensibilitätsbefund konstant blieb und sich genau mit der Lokalisation des Hauptschmerzes deckte, wurde Laminektomie beschlossen. Sie ergab nach Befund von Dr. Krüger zwischen C₆ und Th₁ zarte rosa gefärbte Auflagerungen auf der Dura, die sich leicht entfernen ließen. In der Höhe von C₇ wird die Dura eröffnet und es sprudelt mit Blut gemischter Liquor unter mäßigem Druck heraus. In der Mitte des Markes ist ein blauschwarz gefärbtes, stark gefülltes Gefäß sichtbar, aus dem das dem Liquor beigemischte Blut entstammt. Die rechte Hälfte des Markes ist in der Ausdehnung von C₆ bis Th₁ von dünnen, aber außerordentlich festen Verwachsungen umhüllt, die die Wurzeln unter sich und mit dem Marke verklebt haben. Bei dem Versuch, diese Verwachsungen zu lösen, kommt es immer wieder zu reichlichen Blutungen, so daß außerordentliche Vorsicht geboten und eine völlige Lösung und Entfernung dieser Verwachsungen nicht möglich ist. Auffallend ist noch die starke Wölbung des Markes nach hinten, wodurch es so nahe an die Dura angepreßt wird, daß ein Subarachnoidealraum so gut wie nicht vorhanden ist. Die Sondierung nach oben und unten kann deswegen nur mit äußerster Vorsicht und mit gewissen Schwierigkeiten ausgeführt werden, ergibt aber keine weiteren Verwachsungen zwischen Mark und Dura.

Das Eigenartige dieser Beobachtung liegt darin, daß trotz der bioptisch erwiesenen, relativ schweren meningealen Veränderungen klinisch in der Hauptsache nur radikuläre Reizerscheinungen vorhanden waren, während motorisch der lädierte Wurzelabschnitt fast normal funktionierte und medulläre Leitungsstörungen, von der anfänglichen Beinschwäche abgesehen, vollständig fehlten. Es ist daher auch sehr wohl begreiflich, daß dieser Kranke, genau wie der vorige, von einem Lazarett zum anderen wanderte, ohne daß es gelang, die Ursache seiner Beschwerden zu entdecken. Der operative Erfolg war übrigens hier infolge der nicht vorauszusehenden technischen Schwierigkeiten weniger erfreulich wie im ersteren Falle; immerhin konnte doch eine gewisse Besserung erzielt und dem Manne wenigstens zu der ihm zukommenden Rente verholten werden.

(Beob. 19.) Ersatzreservist R. 13. X. 1915 durch Granatschuß an der rechten Halsseite und am rechten Oberschenkel verwundet. 2. XI. Chirurgische Universitäts-Klinik M. Röntgenbefund: Lokalisation des Geschosses im Oberschenkel nach hinten in der Nähe der Glutäalfalte, in der Tiefe von 2 Quer-fingern, etwas oberhalb des Verlaufes des N. ischiadicus, seinem Verlauf entsprechend. 20. XI. Nervenbefund (Prof. S.): Motorisch fehlen sämtliche Funktionen des N. peroneus und N. tibialis. Totale Anästhesie des ganzen Ischiadicusgebietes bis hinauf zur Glutäalfalte. Die Nerven sind elektrisch nicht ansprechbar. Die faradische Reaktion fehlt. Die galvanischen Reaktionen sind dagegen prompt sowohl in der Tibialis- wie in der Peroneus-muskulatur. Es könnte jedoch sein, daß die Trägheit der galvanischen Zuckung entsprechend der kurzen Zeit seit der Verwundung noch nicht ausgebildet sind. Ich würde bei den außerordentlich starken Schmerzen, die R. hat, und in Anbetracht der Schwere der Lähmung zu einer Operation raten. 3. XII. Operation: Schnitt über der Glutäalfalte. In der Tiefe ein Geschloß, das dem N. ischiadicus aufsitzt und entfernt wird. Nerv unverletzt, auch nicht verdickt. Nur etwas oberhalb bestehen leichte Verwachsungen mit der Umgebung, die gelöst werden. 3. II. 1916 Befund im Bein unverändert. Anhaltende Schmerzen und anfallsweise „Nervenschläge“, die, in der Fußsohle beginnend, blitzartig in das Bein heraufziehen. Seit 2—3 Wochen Magenbeschwerden: unangenehmes Druck- und Spannungsgefühl in der Magengegend, besonders beim Aufsitzen und Vorbeugen. Duodenaldruckpunkt empfindlich. 23. II. Fortdauernde Magenbeschwerden. Röntgenologisch: Antrum dextroponiert. Beschleunigte Motilität. Im Verein mit eventuellen klinischen Symptomen könnte der Verdacht auf Ulcus duodeni ausgesprochen werden. 3. III. Laparotomie. Kein Ulcus. 17. V. Magenbeschwerden gebessert, sonst Zustand unverändert. 25. XI. Wieder ständig Druckschmerzen in der Magengegend, öfters mit Brechreiz, sonst wie früher. 21. XII. Verlegung nach einem Vereinslazarett in Dresden. Untersuchung durch Ref.: Massige Atrophie im ganzen rechten Bein, besonders im Unterschenkel. Glanzhaut an Fußsohle und Zehen. Fußgelenk schlottert. Jede aktive Beweglichkeit in Fuß und Zehen rechts aufgehoben. Aktive und passive Bewegungen im Kniegelenk unbeschränkt, aber nur mit halber Kraftentfaltung, und zwar Streckung (!) noch schlechter als Beugung. Hüftgelenk bis auf mäßige Reduktion der Beugung intakt. Fersenphänomen rechts 0. Patellarreflex links normal, rechts stark erhöht. Cremasterreflex rechts so gut wie nicht, links schwach auszulösen und leicht erschöpfbar. Totale Anästhesie im ganzen Ischiadicusgebiet,

außerdem deutliche Herabsetzung für Schmerz- und Berührungsreize in der rechten Scrotumhälfte und an der Vorderseite des rechten Oberschenkels mit scharf abgesetzter, segmental verlaufender oberer Grenze, etwa handbreit unterhalb der Schenkelbeuge. Elektrisch: Spuren einer trägen ASZ in der Wadenmuskulatur. Sonst fehlt jede elektrische Ansprechbarkeit im Ischiadicusgebiet. Überdies erhebliche quantitative Veränderungen in der Strecker- und Adductorengruppe am rechten Oberschenkel für beide Stromarten. Diagnose: Schwere motorisch-sensible Lähmung im Gebiet des rechtsseitigen Sakralplexus. Störung leichteren Grades im lumbalen Wurzelgebiet. Wahrscheinlich tiefsitzende traumatische Caudaaffektion. Kombination mit peripherer Nervenläsion nicht auszuschließen. 26. III. 1917. Aufnahme auf die neuro-chirurgische Korpsstation Arnsdorf. Anamnestisch: Im Moment der Verwundung bewußtlos zusammengebrochen. Als er wieder zu sich kam, rechtes Bein vollständig gelähmt. Tags darauf Einsetzen heftiger Schmerzen im ganzen Bein und besonders im Fuß. Stuhl- und Urinverhaltung. Schmerzen häufig begleitet von unwillkürlichen Schleuderbewegungen im rechten Bein. Wiederkehr der Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk etwa nach 3 Monaten. Geht zur Zeit ($1\frac{1}{2}$ Jahr nach der Verwundung) mit Hilfe eines Schienenapparates ganz leidlich, hat aber dabei immer noch sehr viel Schmerzen, hauptsächlich im Fuß. Ohne Stützapparat kann er nur einige Schritte im Zimmer gehen, weil die Schmerzen beim Auftreten mit dem Fuße alsbald unerträglich werden und auch das Knie schon nach kurzer Zeit versagt. Auch bei der heutigen Untersuchung hochgradige Herabsetzung für beide Stromarten im rechten Quadriceps. Ebenso ist nach wie vor eine einwandfreie Hypästhesie im lumbalen Wurzelbereich vorhanden. Im übrigen Befund wie oben. 26. IV. Röntgenologisch: Die ganze rechte Hälfte des rechten IV. Lendenwirbels von Callusmassen eingenommen, die sich nach unten teilweise über die rechte Hälfte und seitlich neben dem V. Lendenwirbel fortsetzen. Zeichnung des IV. Wirbelkörpers unscharf und verschwommen. Subluxation des IV. Lendenwirbels gegen den V. nach rechts. Am linken unteren Rande des IV. Wirbels über den Wirbelschatten bogenförmig vorspringende Knochenmassen, die wahrscheinlich von einem Bruch der Gelenkfortsätze des IV. und V. Lendenwirbels herrühren. 30. V. Streckergruppe am Oberschenkel funktionell sehr schwach; auch Hüftbeugung rechts hinter links zurück. Rechts Cremasterreflex höchstens angedeutet, Kniephänomen gesteigert. Achilles- und Fußsohlenreflex erloschen. Diagnose: Rechtsseitige Caudaaffektion, die sich in der Hauptsache auf die Wurzeln L_4-S_2 erstreckt und zu deren Erfassung Resektion der 3 unteren Lendenwirbelbogen und des oberen Kreuzbeinabschnittes erforderlich wäre. Die Frage, ob eine gleichzeitige Schädigung des Ischiadicus vorliegt, muß offen gelassen werden. Da er bereits freigelegt worden ist und grobe Veränderungen sich an ihm nicht gefunden haben, wird man aber wohl berechtigt sein, die schwere motorisch-sensible Lähmung, zu ihrem größeren Teile wenigstens, auf einen zentralen Prozeß zu beziehen und bei der absoluten Stabilität des Leidens seit $1\frac{1}{2}$ Jahren die Laminektomie zu empfehlen. 3. V. Operation (Dr. Krüger): Wegnahme der Wirbelbogen L_2-L_5 und vom halben Kreuzbein. Weichteil- und Muskelblutung gering, läßt sich durch Tamponade stillen. Zwischen L_4 und L_5 ein 1 cm breiter Spalt, durch den in der Tiefe die Dura zu sehen ist. Durakanal wird in der Höhe von L_3 durch einen von rechts her vorspringenden Knochensporn verengert und wölbt sich oberhalb davon ballonartig in längsovaler Form vor, unterhalb wird er durch ringförmig ihn umschließende, rosa gefärbte, faserige Auflagerungen taillenförmig eingeschnürt, die sich stumpf abziehen lassen. Darunter zeigt sich ein blauschwarzes Aussehen, während sie im übrigen gerade durchsichtigem Mattglas gleicht, so daß man im

Rückenmarkskanal klaren Liquor und einige in ihm schwimmende Caudawurzeln erkennt. Die Dura ist prall gespannt und pulslos, während sich einzelne Wurzeln im Kanal pulsatorisch synchron mit dem Pulse bewegen. Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter so stark erhöhtem Druck ab, daß durch das kleine, gesetzte Loch sofort eine Wurzelfaser herausgepreßt wird, die es verstopft. Dasselbe ereignet sich nochmals mit einer größeren, darunter angelegten Öffnung, nur werden hier gleich mehrere Wurzeln herausgedrängt, die dann den Liquorabfluß verhindern. Erst nach breiter Spaltung der Dura und weiter Auseinanderhaltung ihrer Wundränder durch Haltefäden strömt Liquor gleichmäßig in größeren Mengen ab. Danach setzt mit dem Pulse gleichzeitig Pulsation ein. Sobald nach stärkerem Liquorabfluß der Druck nachgelassen hat, treten aus dem Venenplexus stärkere Blutungen auf, die sich durch Aufdrücken von frischen Muskelstückchen stillen lassen. Einige Caudawurzeln liegen der vorderen Durawand an und sind mit ihr durch zarte Verwachsungen verklebt, die sich sämtlich leicht lösen lassen. Sondierung nach oben frei.

Bemerkenswert an diesem Falle ist, daß er zweimal zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben hat. Zunächst hatte man aus den, offenbar durch meningitische Wurzelreizung bedingten Leibschmerzen irrtümlicherweise auf ein Ulcus duodeni geschlossen und laparotomiert, ohne etwas Positives zu finden. Und das zweitemal war die Beinlähmung in ihrer Genese verkannt worden. Da der klinische Befund sowohl, wie die röntgenologische Geschoßlokalisation eindeutig für eine Ischiadicusschädigung zu sprechen schienen, hatte man den Nerven freigelegt und bei der Operation festgestellt, daß das Geschoß dem Nerven aufsaß, ohne ihn aber makroskopisch geschädigt zu haben. Ein Erfolg der Operation war ausgeblieben. Als wir den Mann $\frac{5}{4}$ Jahr nach der Verletzung zu sehen bekamen, bot er das Bild der schweren, hochsitzenden Ischiadicusverletzung. Es fanden sich aber außerdem noch Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art in der lumbalen Wurzel-sphäre, die unmöglich auf eine Ischiadicusschädigung bezogen werden konnten. Dazu kamen anamnestisch Stuhl- und Urinbeschwerden in der ersten Zeit nach der Verletzung. Das alles legte den Verdacht auf einen Prozeß im Caudagebiet nahe, und es wurde daher eine Röntgenaufnahme des untersten Wirbelsäulenabschnittes gemacht, die überraschenderweise eine Subluxation des IV. Lendenwirbels gegen den V. ergab und damit den Verdacht auf eine Caudaschädigung sehr wesentlich verstärkte. Da der neurologische Befund für einen in der Hauptsache auf die beiden untersten Lenden- und die zwei obersten Sakralwurzeln beschränkte Affektion sprach, wurde Laminektomie des II. bis V. Lendenwirbels und der oberen Kreuzbeinhälfte beschlossen. Sie deckte das oben beschriebene Bild auf: Der Durakanal war in Höhe des III. Lendenwirbels durch einen von rechts her vorspringenden Knochensporn stark verengt, und der Duralsack wölbte sich oberhalb dieser Stelle in längsovaler Form ballonartig vor. Der Liquor stand unter so hohem Druck, daß sich bei Eröffnung der Dura einzelne

Wurzeln hernienartig in den Schlitz vorwölbten und ihn so verschlossen, daß kein Liquor abfließen konnte. Erst nach breitem Spalten der Dura und weitem Klaffen ihrer Wundränder strömte der Liquor in großen Mengen ab. Einige Caudawurzeln lagen der vorderen Dura-wand an und waren durch zarte, leicht lösbare Verwachsungen mit ihr verklebt.

Die zweite bei diesem Falle unterlaufene Fehldiagnose gibt Anlaß mit besonderem Nachdruck darauf hinzuweisen, wie leicht bei der Beurteilung vorwiegend radikulärer Rückenmarkläsionen irrtümliche Deutungen entstehen können, wenn nach Maßgabe des Befundes und nach Lage und Verlauf des Schußkanales eine Plexus- oder eine hoch-sitzende periphere Nervenlähmung sich nicht ohne weiteres ausschließen läßt. Bei Lähmungen im Bereich der Cervicalnerven wird man ja meist in der Lage sein, aus der Topographie der Sensibilitätsstörung und der Verteilung des motorischen Ausfalles sich ein Bild davon zu machen, ob eine radikuläre Lähmung vorliegt oder eine Plexusaffektion. Nur wird im ersteren Falle nicht selten die Frage offen bleiben müssen, ob die Läsion im Ursprungsgebiet der Wurzeln zu suchen ist oder in ihrem extravertebralen Verlauf, wenn nicht zufälligerweise das eine oder andere klinische Symptom sich entdecken läßt, das mehr für einen Prozeß im Mark oder dessen unmittelbarer Umgebung spricht. So gab uns beispielsweise bei Beobachtung 12 lediglich die Doppelseitigkeit der schweren vasomotorisch-sekretorischen Störungen im cervicalen Wurzel-gebiet Veranlassung, die unilaterale Klumpkesche Lähmung und die sensiblen Störungen in dem entsprechenden Wurzelareal auf eine intra-vertebrale radikuläre Affektion zu beziehen, obwohl der Verlauf der Geschosßbahn sehr wohl die Annahme einer peripheren Schädigung der Plexuswurzeln gerechtfertigt hätte. Und ähnliche Überlegungen leiteten uns bei Beobachtung 7, wo sich neben Parese und segmentalem Sensibili-tätsausfall an der linken Oberextremität, eine Hyperästhesie in der kontralateralen Hand nachweisen ließ und eine zwar nur leichte, aber doch überzeugend ausgesprochene Schwäche im homolateralen Bein mit Abschwächung des Patellarreflexes.

Daß übrigens alle diese Spinalsymptome nur sehr mit Vorbehalt zugunsten einer primären Läsion innerhalb des Wirbelkanales in die Wagschale geworfen werden dürfen, versteht sich von selbst, da natür-lich auch extravertebrale Wurzelschädigungen und Plexusverlet-zungen unter Umständen mit medullären Erscheinungen kom-biniert sein können. Indessen hat es doch den Anschein, als ob diese sekundären, vermutlich durch Zerrungseffekt ausgelösten Marksymptome dadurch besonders sich kennzeichnen, daß sie nur leichter Natur sind und sich nach kurzer Zeit mehr oder minder restlos wieder zurück-bilden.

Fast noch komplizierter wie beim Halsmark liegen die Verhältnisse in der lumbosakralen Wurzelsphäre. Man wird zwar hier bei der Kürze und Gedrungenheit des extravertebralen Wurzelabschnittes eine isolierte radikuläre Schädigung außerhalb des Wirbelkanales kaum je in Betracht zu ziehen haben und demzufolge Lähmungen segmentalen Charakters wohl stets ohne weiteres als Ausdruck einer zentralen Läsion auffassen dürfen. Dafür macht sich aber bei diesen Lähmungen, zumal im Sakralgebiet, eine neue Schwierigkeit geltend, nämlich das Fehlen hinreichend sicherer Kriterien für die Differenzierung zwischen segmentalem und peripherem Lähmungstypus.

Eine hochsitzende Ischiadicusverletzung kann unter Umständen genau denselben motorisch-sensiblen Ausfall zeitigen wie eine etwa auf die V. Lumbal- und I. und II. Sakralwurzel beschränkte Caudaaffektion, und es bedarf oft einer sehr genauen Beobachtung und wiederholter Untersuchung bis es gelingt, das eine oder andere Symptom zu entdecken, das nicht in das Bild einer peripheren Lähmung hineinpaßt.

Gerade die für radikuläre Störungen im Bereich des Halsmarkes sonst so außerordentlich charakteristische Topographie der Empfindungslähmung läßt uns bei lumbosakralen Affektionen nicht selten vollständig im Stich. Sind, wie bei Fall 18, sämtliche Sakralwurzeln in Mitleidenschaft gezogen, so wird natürlich die Reithosenbesatzform der Anästhesie ohne weiteres die spinale Natur des Leidens verraten. Beteiligt sich aber wie bei Fall 19, nur die unterste Lumbal- und die I. und II. Sakralwurzel an dem Ausfall, so ist es schlechterdings ausgeschlossen, sich über die Herkunft der Sensibilitätsstörung ins klare zu kommen, da eine durch Ischiadicusausschaltung im Becken bedingte sensible Lähmung geographisch genau dasselbe Bild ergeben wird. Hier schien uns lediglich die Abschwächung der Patellar- und Cremasterreflexe auf der gelähmten und der Nachweis spastischer Phänomene auf der Gegenseite für die Diagnose einer Caudaschädigung und gegen die Annahme einer peripheren Ischiadicusverletzung zu sprechen.

Das wären so ungefähr die Hauptgesichtspunkte, die in diagnostischer Hinsicht zu erwägen sind und als Richtschnur für das nun zu besprechende therapeutische Vorgehen zu dienen haben.

IV. Therapeutische Maßnahmen.

1. Chirurgische Indikationsstellung. Bei Aufstellung des Behandlungsplanes steht obenan die Frage des operativen Vorgehens. Sie liegt ohne weiteres klar in Fällen, bei denen das Röntgenbild eine Fremdkörpereinwirkung auf das Mark vermuten läßt, sei es durch Projektile, die in den Wirbelkanal eingedrungen sind, sei es durch Knochensplitter oder callöse Wucherungen, die sich in das Kanallumen

vorschieben. Bei solchen Befunden wird man stets sobald wie möglich operieren, gleichviel, ob klinisch eine totale oder partielle Lähmung vorliegt; ja, man wird unter Umständen selbst dann zum Eingriff sich entschließen, wenn spinale Ausfallserscheinungen schwererer Art fehlen. Es sei in dieser Hinsicht an Fall 6 erinnert, der, abgesehen von einem sensiblen Brown-Séguard mit latenter Parese der Beine nur subjektive Beschwerden in Form von Radikalgien bot, und wo die Operation ein intravertebral liegendes Geschoß aufdeckte, das mittels eines vorgelagerten spitzen Knochenspornes das Mark dellenförmig eingedrückt hatte. Daß ein in den Wirbelkanal eingedrungener Fremdkörper, auch wenn er zunächst keine evidenten Kompressionserscheinungen macht, stets eine ernste Gefahr für das Mark bildet, liegt auf der Hand, und es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß man bei einer derartigen Sachlage nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet ist, unverzüglich zur Laminektomie zu schreiten.

Zeigt das Röntgenbild keinerlei Veränderungen im obigen Sinne, so wird man zu alsbaldigen operativen Maßnahmen nur dann raten, wenn die klinische Beobachtung hinreichende Verdachtsmomente für das Vorliegen eines progredienten Krankheitsprozesses ergibt, oder wenn bei hochsitzenden Affektionen — ich denke insbesondere an adhäsiv meningitische Prozesse der Halsanschwellung — bedrohliche Bulbarsymptome auftreten, die das Leben des Kranken in Gefahr bringen. Alle anderen Fälle mit negativem Röntgenbefund werden wir zunächst auf ihren Verlauf beobachten und mit der operativen Indikation solange zurückhalten, bis wir die Überzeugung gewonnen haben, daß ein stationärer Zustand vorliegt. Mit einem solchen darf man nach unseren Erfahrungen im allgemeinen rechnen, wenn 5—6 Monate nach der Verletzung keinerlei Besserungstendenz sich zeigt, oder wenn eine anfängliche Besserung wieder haltmacht und Monate hindurch keine weiteren Fortschritte erkennen läßt. Natürlich wird man sich um so leichter zu einem Eingriff entschließen, je mehr man Aussicht hat, auf einen, dem Messer zugänglichen, reparierbaren Prozeß zu stoßen. Da wir aber, wie eingangs ausführlich besprochen, nicht in der Lage sind, klinisch-diagnostisch diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, so wird man von ihr die Indikationsstellung nicht abhängig machen können, sondern man wird operieren, sofern nur einigermaßen Hoffnung besteht, daß man dem Verletzten durch den Eingriff nützen kann. Ganz besonders nachdrücklich möchte ich darauf hinweisen, daß es absolut verkehrt ist, die Operationsfrage von der Schwere des Falles, d. h. dem Grad der Lähmung, abhängig zu machen. Wir haben genügend Beispiele angeführt, aus denen ersichtlich ist, daß, wie etwa bei Meningealaffektionen, allein schon die Schmerzen den Kranken so belästigen können, daß er nicht viel besser daran ist wie ein durch Lähmung ans

Bett gefesselter Rückenmarksverletzter. Gerade diese Fälle sind es, bei denen die Rückenmarkschirurgie ihre Triumphe feiern kann, und wer die Dankbarkeit dieser Patienten kennengelernt hat, wird es nicht begreifen können, wie man immer noch in der Literatur die Anschauung vertreten finden kann, daß die Behandlung der Rückenmarkverletzungen eines der traurigsten Kapitel der Kriegschirurgie bilde. Das trifft zu, wenn man nur die Querläsionen oder die allerschwersten Kompressivlähmungen der Laminektomie unterzieht. Dann wird man allerdings therapeutisch nur wenig Freude erleben. Bemüht man sich aber, wie wir es von vornherein getan haben, insbesondere diejenigen Fälle zu operieren, bei denen man vorwiegend meningeale, das Mark mehr sekundär treffende Affektionen vermuten zu dürfen glaubt, so wird sich die Erfolgsziffer gleich ganz anders gestalten. Dieselben Ansichten vertreten übrigens auch Marburg und Ranzi, indem sie besonders hervorheben, daß auch bei ihrem Material Fälle dieser Art das beste operative Resultat ergaben, daß sie vielfach sogar wieder dienstfähig gemacht werden konnten, auch wenn sie lange Zeit schwer unter ihrem Zustand gelitten hatten.

Einigermaßen skeptisch stehe ich für meine Person lediglich den Operationserfolgen bei der wirklich stationären Querläsion gegenüber. Wir verfügen über 25 einschlägige Fälle, von denen wir 10 laminektomiert haben. Kein einziger davon hat sich auch nur spurweise gebessert, obwohl wir die Fälle, soweit sie nicht ad exitum kamen, nun doch schon jahrelang übersehen. Bei den übrigen Fällen haben wir uns schon gar nicht zur Operation entschließen können, und das Sektionsergebnis war auch derartig hoffnungslos, daß ein Eingriff absolut zwecklos gewesen wäre. Damit möchte ich aber nicht gesagt haben, daß komplette Querläsionen, auch wenn sie irreversibel zu sein scheinen, unter allen Umständen eine operative Gegenindikation abgeben. Ich konstatiere nur, daß wir bei unseren Fällen nie das Glück gehabt haben, auf einen restituierbaren Prozeß zu stoßen. Daß man aber immerhin mit der Möglichkeit einer Rückbildung auch beim Bild der typischen Querläsion rechnen darf, habe ich eingangs bereits erwähnt und darauf hingewiesen, daß andere Autoren, wie beispielsweise Marburg und Ranzi, über erfolgreich operierte Fälle dieser Art berichten, so daß man jedenfalls berechtigt ist, ausnahmsweise auch bei Totallähmungen im Bastianschen Sinne die Laminektomie zu befürworten. Marburg und Ranzi wollen lediglich die Fälle mit pastöser Schwellung der Beine von der Operation ausgenommen wissen, weil es sich bei ihren, durch Sektionsbefunde belegten Beobachtungen dieser Art immer nur um anatomisch irreversible Markprozesse gehandelt hat.

2. Operative Heilerfolge. An der Hand dieser Anzeigen haben wir unter einem Gesamtmaterial von 250 Rückenmarkläsionen 72 Fälle

und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle. 49.

operiert. Bei 15 Fällen wurde von einem Eingriff Abstand genommen, weil ein solcher bei der Schwere des klinischen Bildes von vornherein aussichtslos erschien. Die noch verbleibenden 163 Fälle, also mehr als die Hälfte unseres Materiales, waren teils so leichter Natur, daß sie besonderer therapeutischer Maßnahmen nicht bedurften, teils machten sie spontan unter Anwendung physikalischer Hilfsmittel so befriedigende Fortschritte, daß keine Veranlassung zu operativem Vorgehen vorlag.

Von den 72 operierten Fällen können 24 als ganz oder nahezu geheilt, 20 als mehr oder weniger gebessert bezeichnet werden. Völlig unbeeinflusst geblieben sind 9, nach der Operation gestorben 13 Fälle, davon 4 an den unmittelbaren Operationsfolgen.

Unter den als geheilt geführten Fällen befinden sich 10 Caudaschädigungen, 9 Verletzungen des Dorsal- und 5 Verletzungen des Halsmarkes. Als mehr oder weniger gebessert sind 2 Caudafälle gebucht, 4 Verletzungen des Lumbo-Dorsalmarkes und 2 Halsmarkläsionen. Von den unbeeinflusst gebliebenen Fällen entfallen 2 auf das Lumbal-, 3 auf das Dorsal- und 3 auf das Halsmark.

Die besten Heilerfolge ergaben die vorwiegend meningealen, d. h. auf den Wurzelapparat beschränkten Affektionen, und zwar insbesondere diejenigen des Caudagebietes und des Lumbo-Dorsalmarkes, während für die entsprechenden Schädigungen des cervicalen Markabschnittes Voraussetzung war, daß die degenerativ-atrophischen Lähmungen keine allzu schweren waren.

Eine relativ gute Prognose böten auch die spinalen Hemiplegien vom cerebralen oder Brown-Séquardschen Typus; nur blieb auch hier Vorbedingung, daß der Lähmungsherd nicht allzu ausgedehnte irreparable Segmentschädigungen, besonders auf motorischem Gebiet, gesetzt hatte. Zweifelsaft war der Erfolg bei unseren Fällen mit schweren spastischen Paraplegien und am schlechtesten das Resultat bei schlaffen Lähmungen. Was man aber unter Umständen auch bei schweren Spastikern durch einen das Mark entlastenden Eingriff noch erreichen kann, sollen die beiden nachstehenden Fälle zeigen:

(Beob. 20.) Landsturmmann M., verwundet durch Infanteriegeschloß am 6. VIII. 1915. Einschuß linke Schlüsselbeingrube, Ausschuß in Höhe der Xyphoidlinie handbreit nach rechts von der Wirbelsäule. Sofortige Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarmes. In den Oberschenkeln Gefühl des „Eingeschlafenseins“, Unterschenkel und Füße „abgestorben“. Im Laufe von 6—8 Wochen Wiederkehr der Beweglichkeit in den Beinen so weit, daß mit doppelseitiger Unterstützung die ersten Gehversuche gemacht werden können. Seitdem keine nennenswerte Änderung mehr. Befund am 10. IV. 1916: In beiden Oberschenkeln hochgradige Muskelspannungen. Kniegelenke dauernd in Streckcontractur. Beugeversuche gelingen aktiv wie passiv nur spurweise unter mühsamer Überwindung heftigster Muskelwiderstände und lösen sofort starken Schütteltremor beider

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

4

Unterextremitäten aus. Streckung und Beugung in der Hüfte und Bewegungen der Füße und Zehen sind selbsttätig in nur geringem Ausmaße möglich. Besonders schlecht gelingt infolge Adductorencontractur die Abduction des rechten Oberschenkels. Passive Bewegungsversuche in Hüft-, Fuß- und Zehengelenken sind in normalem Umfange und ohne nennenswerte Widerstände ausführbar. Aufrechten aus Rückenlage nur mit Unterstützung. Fortbewegung im Zimmer an 2 Krücken möglich, aber durch die Spasmen und den sofort sich einstellenden Schüttelklonus der Beine aufs äußerste behindert. Spastische Reflexe in beiden Unterextremitäten sehr ausgeprägt, links mehr als rechts. Achillesphänomene beiderseits stark gesteigert, ebenso die Cremasterreflexe. Die Patellarreflexe sind infolge der Streckcontractur in den Knien nicht zu beurteilen. Von den Bauchdeckenreflexen sind die unteren normal, die oberen herabgesetzt. Sensibel: Gürtelzone mit Anästhesie links, Hypästhesie rechts, handbreit ober- und unterhalb der Nabellinie (D_8-D_{11}). Nach unten davon bis zur Rumpfbereichsgrenze relative Hypästhesie. Unterhalb der Schenkelbeuge setzt rechts eine schwere Hypästhesie für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität ein, die in Höhe des Knies in Anästhesie übergeht. Links sind Unterschenkel und Fuß ebenfalls anästhetisch, während im Oberschenkel Pinselberührungen unsicher, Schmerz- und Temperaturreize leicht abgestumpft empfunden werden. Die Tiefensensibilität ist im ganzen linken Bein erheblich gestört, im rechten nur in den distalen Partien. Röntgenbild: Dornfortsätze der Brustwirbel VI—VIII unscharf gezeichnet. Zahlreiche Geschoßsplitter rechts neben dem VI. und VII. Wirbel.

Da der Charakter der Sensibilitätsstörung im Verein mit dem motorischen Befund (Überwiegen der Spasmen und der Bathyhypästhesie links, der Oberflächensensibilitätsstörung rechts) den Verdacht auf eine Kompression des Markes nahelegte, wurde die Freilegung des erkrankten Markabschnittes zwischen dem V. und X. Brustwirbel beschlossen.

Operationsbefund vom 17. IV. 1916 (Dr. Krüger): Fibrinöse Schwarten zwischen Dura und Knochen eingekeilt. In Höhe des VI. und VII. Brustwirbels ist das Mark von links vorn und seitlich rechts konvex verschoben und nach hinten gegen den Wirbelbogen gedrückt. Bei Duraeröffnung spritzt Liquor in großem Bogen hervor. Markgefäße stark injiziert. Zwischen Wurzeln und Dura beiderseits leichte Verwachsungen, die sich gut lösen lassen. Postoperativer Verlauf: 18. IV. 1916 Spasmen in beiden Beinen erheblich gebessert, Kniegelenk aktiv frei beweglich, Patellarreflexe sehr lebhaft. 24. V. Gang freier, geht mit einem Stock. 14. VI. Auf Urlaub; Weg zur Bahn ($\frac{1}{2}$ Stunde) zu Fuß mit öfteren Ruhepausen. 5. VIII. Wieder auf Urlaub, versucht leichte Feldarbeit, Beine aber immer noch „steif und zitterig“. 29. I. 1917 entlassen. Kann, wenn auch langsam, bis zu einer Stunde gehen. Aktive Bewegungen in allen Gelenken der Unterextremitäten mit etwa halber Kraftentfaltung möglich, aber immer noch mühsam und infolge von Muskelwiderständen nicht bis zum vollen Ausmaße.

(Beob. 21.) Hauptmann E. wurde durch Schrapnellkugelsteckschuß am 6. X. 1915 im Rücken verletzt. Sofortige Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarmes und Gefühllosigkeit bis zum Nabel. 3 Wochen nach der Verletzung Entfernung des Geschosses aus dem Wirbelkanal; trotzdem zunehmende spastische Contracturen in beiden Unterextremitäten.

Befund am 10. IX. 1916, also 1 Jahr nach der ersten Operation ergibt eine schwere spastische Paraparese der Beine mit maximaler Flexionscontractur in beiden Knie- und Hüftgelenken und hochgradige Adductorenspannung. Die Beine sind nur unter größtem Kraftaufwand passiv in halbe Streckstellung zu bringen, um bei Nachlassen des Druckes sofort wieder in die Ausgangsstellung zurückzuschnellen. Aktive Beweglichkeit im rechten Bein vollständig aufgehoben,

im linken in allen Gelenken nur spurweise erhalten. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Die Sensibilitätsstörung beginnt in Höhe der Xyphoidlinie und nimmt nach abwärts immer mehr zu bis zur nahezu vollständigen Anästhesie im Unterschenkel. Andeutung von Brown-Séquardschen Typus insofern, als rechts, also auf der motorisch am schwersten geschädigten Seite mehr die Tiefensensibilität, auf der Gegenseite mehr die Temperatur- und Schmerzempfindung in Mitleidenschaft gezogen ist. Diese Erscheinungen, zusammen mit sehr ausgesprochenen motorischen Reizsymptomen (schmerzhafte Spontan-zuckungen in beiden Beinen, zumal nachts), bestimmten uns, eine partielle Querschnittsaffektion mit komprimierenden Veränderungen in den Rückenmarkshäuten anzunehmen und nochmals zu laminektomieren, in der Voraussetzung, daß bei dem ersten Eingriff der spinale Prozeß nicht in hinreichender Ausdehnung freigelegt worden ist. 28. VIII. 1916 Laminektomie (Dr. Krüger): Hautschnitt von der Höhe des 3. bis zum Dornfortsatz des 8. Brustwirbels. Wegnahme der Wirbelbogen von unten her nach aufwärts mit dem 8. beginnend. Oberhalb des Brustwirbels kommt man auf eine fingerkuppen-große Stelle des Kanals, die scheinbar nur durch Bindegewebe geschlossen ist. Dura, soweit freigelegt, von einer dicken, rosa gefärbten Membran umhüllt. Ungefähr in Höhe des 5. und 6. Brustwirbels kommen von rechts her einige Bindegewebestränge, die sich vom Knochen aus bis fast zur Mitte des Durasackes erstrecken und eng mit der Dura verwachsen sind. Sie werden sorgfältig gelöst und im ganzen entfernt. Bei Eröffnung der Dura wölbt sich die Arachnoidea cystenartig in den Schnitt vor. Das Mark wird von einer spinnwebenartigen Haut in seinem ganzen Umfang umgeben, die sich nur schwer abziehen läßt. Nach rechts bestehen ausgedehnte derbe Verwachsungen (besonders in Höhe des 5., 6. und 7. Wirbels) zwischen Dura, Mark und Wurzelfasern. Die Verwachsungen haben zum Teil fibrinösen Charakter, sind milchig verfärbt und undurchsichtig. Die Wurzeln sind in ihrem intraduralen Verlauf innig mit dem Mark verwachsen und lassen sich nur mühselig allmählich lösen. In Höhe des 5. Wirbels und oberhalb davon erscheint das Mark abgeflacht und in sich zusammengefallen. Postoperativer Verlauf: 24. IX. Erstmalige willkürliche Streckbewegungen im rechten Kniegelenk. 6. XI. Beide Kniegelenke passiv fast bis zur Geraden durchdrückbar, auch willkürliche Bewegungen bessern sich zusehends. 13. III. 1917. Beginnt mit Widerstandsbewegungen, die in beiden Beinen ganz leidliche aktive Kraftleistungen ergaben, zumal links. 25. V. Seit 1 Woche Übungen mit Gehstuhl. Linkes Kniegelenk kann jetzt aktiv fast völlig gestreckt werden, rechts zu etwa 2 Dritteln. 28. VIII. Aktive Beweglichkeit macht gute Fortschritte, linkes Bein dem rechten immer etwas voraus, auch die Adductorencontractur beginnt sich zu lösen, das rechte Knie kann jetzt ebenfalls willkürlich fast restlos in Streckstellung gebracht werden. Spasmen der Wadenmuskulatur so weit gelockert, daß die Fußsohlen aufgesetzt werden können. Sensibel keine nennenswerten Änderungen. 20. VI. 1918. Geht am Gehbänkchen, steht ohne fremde Stütze vom Stuhl auf. 6. III. 1919. Wandert mit 2 Stöcken im Korridor hin und her, und fängt bereits an, Treppen zu steigen. 7. I. 1920. Hat seine regelmäßige Bureau-tätigkeit wieder aufgenommen, läßt sich zur Arbeitsstelle fahren, steigt Treppe mit Stock.

Bei dem zweiten Fall hatte man andererseits bereits laminektomiert, aber in so zaghafter Weise, daß von einer auch nur annähernd genügenden Freilegung des Markprozesses nicht die Rede sein konnte. Deshalb war wohl auch das Resultat ein vollständig negatives geblieben. Derartige Beobachtungen haben wir wiederholt machen können, und sie bestätigten

uns immer wieder die Richtigkeit unseres Bestrebens, in der Anlage der Laminektomie nicht zu engherzig zu sein. Möglichst ausgedehnte Trepanationen haben unseres Erachtens zwei Vorzüge: Sie geben einerseits eine gute Übersicht über den lädierten Markabschnitt und ermöglichen es, Dura und Mark in tunlichst ausgedehntem Maße von Schwielen und Verwachsungen zu befreien, und sie begünstigen andererseits die Erholungsfähigkeit der erkrankten Markpartien, indem sie in ausgiebiger Weise für Druckentlastung und Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse sorgen. Irgendwelche Nachteile haben wir von umfangreichen Resektionen nicht gesehen. Defekte bis zu 6 und 7 Wirbelbögen haben keinerlei Folgen für die Stabilität der Wirbelsäule, da ja die eigentlichen Tragknochen, die Wirbelkörper, intakt bleiben. Nur wenn diese frakturiert sind, können, wie das Marburg und Ranzi in 5 Fällen ihres Kriegsmaterials beobachtet haben, Verkrümmungen der Wirbelsäule auftreten, zumal im Halsabschnitt. Diese Autoren empfehlen daher, in solchen Fällen mit der Wegnahme der Wirbelbögen möglichst sparsam zu sein und nach der Operation bis zur definitiven Heilung der Fraktur Stützapparate tragen zu lassen.

Die Bestimmung der zu entfernenden Wirbelbögen macht, wenn durch den neurologischen Befund die lädierten Segmente festgestellt sind, keine besonderen Schwierigkeiten. Das Flatausche skeletotopische Schema hat sich uns hierbei als unbedingt zuverlässiges Hilfsmittel erwiesen, so daß wir immer in der Lage waren, bei Festlegung des Operationsplanes genau die Wirbel anzugeben, die den geschädigten Segmenten entsprachen. Einige Vorsicht ist nur bei tiefer sitzenden Rückenmarksverletzungen notwendig, weil die Dornfortsätze, die die äußeren Anhaltspunkte abgeben, um so schräger gestellt sind, je weiter man abwärts in der Wirbelsäule kommt, so daß beispielsweise dem 9. Brustsegment, das in der Höhe des 10. Brustwirbels liegt, der 12. Dornfortsatz entspricht, also die Differenz zwischen Segment und gleichnamigem Dornfortsatz volle 3 Segmente beträgt.

Eine bei jeder Laminektomie zu erwägende Frage ist die, ob die Dura zu eröffnen ist oder nicht. Wir haben bereits angedeutet, daß der dekompressive Effekt der Laminektomie für die Erholung nicht vollständig zugrunde gegangener Querschnittsteile des Markes von nicht zu unterschätzender Bedeutung sei. Es liegt aber auf der Hand, daß eine möglichst vollkommene Druckentlastung nur dann erzielt werden kann, wenn dafür Sorge getragen wird, daß die mit den extraduralen Veränderungen fast stets einhergehenden inneren Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute und die dadurch bedingten Liquorabsackungen behoben werden. Aus diesem Grunde sollte man es, sofern nicht strikte Gegenindikationen vorliegen, nie versäumen, den Duralsack zu eröffnen, die Verklebungen oder Verwachsungen der

weichen Häute und der Wurzeln zu lösen oder, wenn dies nicht restlos möglich ist, die Passage wenigstens so weit frei zu machen, daß der Liquor wieder unbehindert zirkulieren kann. Nur wenn eine direkte Infektionsgefahr vorliegt, wird man von diesem Schritt Abstand nehmen und sich mit der Freilegung und Säuberung der Dura begnügen.

Mit der Beseitigung epiduraler Schwielen und leptomeningitischer Verwachsungen bzw. der Entfernung etwaiger Fremdkörper dürfte in der Regel die chirurgische Aufgabe erfüllt sein. Zu operativen Eingriffen im Mark selbst wird nur höchst selten eine Veranlassung vorliegen. Man ist zwar versucht, bei Zerstörung des Markes, in Analogie zur Durchtrennung peripherer Nerven, an Anfrischung und Naht zu denken. Experimente in dieser Hinsicht sind wohl gemacht, einwandfreie Erfolge, auch bescheidenster Art, bis jetzt jedoch nicht erzielt worden. Von amerikanischen Ärzten liegen aus der Zeit vor dem Kriege Berichte vor, die von einer Regeneration nach Naht wissen wollen. Sie erwecken aber den Verdacht, daß es sich dabei nicht um perfekte Lähmungen gehandelt hat, so daß die Wiederkehr der Leitung weniger auf Konto der Naht gesetzt werden darf als auf eine Funktionsübernahme durch erhaltengebliebene Querschnittsteile. Henneberg hat nach seinen Beobachtungen betont, daß die Neigung der markhaltigen Nervenfasern des Rückenmarkes zur Neubildung nach ihrer Durchtrennung äußerst beschränkt und für die Wiederherstellung der Leitung praktisch kaum von Bedeutung sei. Auch Stroebe hat bei seinen Untersuchungen keinerlei Neubildungen von Rückenmarksfasern nachweisen können, wohl aber eine Regeneration von Fasern der hinteren Wurzeln, die zwischen Mark und Spinalganglien durchschnitten worden waren. Man wird daher bei der Durchtrennung von Caudawurzeln immerhin den Versuch einer Naht machen können. Marburg und Ranzi ist das in 3 Fällen, Krüger einmal geglückt. Die erstgenannten beiden Autoren haben keine Wiederherstellung der Funktion eintreten sehen und wir haben unseren Fall (Beob. 8) zu früh aus den Augen verloren, um uns ein Urteil bezüglich des Erfolges bilden zu können.

3. Zum Schlusse noch einige Worte über die Nachbehandlung operierter Rückenmarksverletzungen.

Besondere Aufmerksamkeit bedarf die Bekämpfung von Blasenkatarrhen und Decubitus. Bei der eitrigen Cystitis hat uns neben täglichen Spülungen und den üblichen, intern zu gebenden Antiseptics, die Anwendung der von den sächsischen Serumwerken hergestellten Autovaccine besonders gute Dienste geleistet, selbst bei sehr schweren Infektionen mit Schüttelfrösten und Fieber. Für den Decubitus ist die allem überlegene Behandlung das Dauerbad. Wir haben ausgedehnten Gebrauch davon gemacht und sind mit den Erfolgen recht

zufrieden gewesen. Auch Marburg und Ranzi empfehlen es sehr warm, warnen aber vor allzu wahlloser Anwendung und wollen Fälle mit gleichzeitiger frischer Lungenverletzung, sowie schwere Nierenschädigungen oder kachektische Patienten mit schlechtem Herzen von der Wasserbehandlung ausgenommen wissen.

Von hohem therapeutischen Werte für die Spättherapie der Rückenmarkverletzungen mit Bewegungsstörungen ist eine systematische, zeitlich nicht zu kurz bemessene Anwendung physikalischer Maßnahmen, unter denen an erster Stelle Heißluftbäder des Rumpfes, Massage und Widerstandsgymnastik zu nennen sind. Besonders wichtig erscheint uns die energische Durchführung einer manuellen Massagebehandlung bei den spastischen Lähmungen, sowohl zur Verhütung von Contracturstellungen der Gelenke, wie auch zum allmählichen Ausgleich der Muskelspannungen. Es ist oft ganz auffallend, wie unter einer sachgemäß durchgeführten Handmassage (von Pendelapparaten haben wir nur wenig Gebrauch gemacht) die spastisch gelähmte Muskulatur lockerer und gefügiger wird, und man sieht nicht selten, daß eine Unterbrechung der Behandlung bei Beurlaubungen von wenigen Wochen genügt, um die Spasmen wieder zu steigern. Es erscheint uns allerdings erforderlich, daß diese Massagebehandlung von männlichem Personal durchgeführt wird, weil die weiblichen Kräfte nicht genügend durchgreifen können und bei der passiven Überwindung der Contracturen zu rasch ermüden. Sobald als möglich wird mit Steh- und Gehübungen begonnen, zunächst mit doppelseitiger Unterstützung, dann im Gehstuhl, schließlich am Gehbänkchen und am Stock. Von orthopädischen Behelfsapparaten ist, solange die Wiederkehr der Motilität Fortschritte macht, tunlichst Abstand zu nehmen, da sie der Einübung paretischer Muskelgruppen nur hindernd im Wege stehen. Nur bei Paresen der Peroneusmuskulatur, die häufig die Gehübungen stark beeinträchtigen und durch Verordnung hoher Schaftstiefel leicht zu korrigieren sind, wird man von dieser Regel eine Ausnahme machen. Für Dauerlähmungen hat v. Eiselsberg sehr sinnreiche Apparate angegeben, die den Zweck verfolgen, die intakt gebliebene Rumpfmuskulatur für die gelähmte Unterextremität nutzbar zu machen und so den beklagenswerten Patienten wenigstens die selbsttätige Bewegung im Zimmer zu ermöglichen.

Liegen spastische Lähmungen vor, die trotz Freilegung des Markprozesses und hinreichender medico-mechanischer Maßnahmen nicht zu bessern sind, so ist in Erwägung zu ziehen, ob man dem Kranken noch durch eine orthopädische Nachoperation irgendwie nützen kann. Handelt es sich nur darum, die Hypertonie einer bestimmten Muskelgruppe zu beheben, so wird man mit der einfachen Sehnendurchtrennung auskommen. Insbesondere gilt dies für spastische Spitzfußstellungen

und Abductorencontracturen. Bei ausgedehnteren Spasmen dagegen sind die Tenotomien zwecklos; es müssen da schon eingreifendere Verfahren zu Hilfe genommen werden, unter denen als gut erprobt und besonders empfehlenswert die Stoffelsche neurogene Muskelschwächung und die Foerstersche Radikotomie zu nennen sind.

Die Stoffelsche Operation, von Foerster an Hirn- und Rückenmark-verletzten weiter ausgebaut, verfolgt den Zweck, die innervatorische Übererregbarkeit des spastischen Muskels zu beheben und auf diese Weise das statische Gleichgewicht zwischen ihm und dem normal funktionierenden Antagonisten wieder herzustellen. Dazu wird der motorische Nerv freigelegt, aufgebündelt und der einzelne Faszikel, nach Feststellung seiner Funktion durch faradische Reizung, entweder im Stamm oder kurz vor seinem Eintritt in den Muskel durch totale oder partielle Resektion soweit als nötig geschwächt. Beschränkt man sich auf die teilweise Resektion, so ist es Sache der Erfahrung, wieviel man von dem Nerven fortzunehmen hat, um den erforderlichen Grad der Muskelschwächung ohne Gefährdung der Funktionstüchtigkeit zu erzielen. Die Erfolge der Stoffelschen Operation sind nach unseren Erfahrungen ganz hervorragend gute bei den spastischen Beinlähmungen. An der Oberextremität dagegen sind wir mit den Resultaten des Verfahrens weniger zufrieden. Vor allem haben uns da die Flexionscontracturen in den Ulnaris- und Medianusmuskeln unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet. Sie ließen sich wohl zunächst immer ganz gut ausgleichen, die Besserung war aber in der Regel nur von kurzer Dauer; innerhalb weniger Monate hatte sich fast bei allen unseren Fällen der alte Zustand wieder hergestellt.

Das Anwendungsgebiet des Stoffelschen Eingriffes erstreckt sich natürlich nur auf solche Paresen, bei denen der spastische Zustand die Lähmungskomponente überwiegt, wo also hochgradigere Beeinträchtigungen der willkürlichen Bewegungsfähigkeit oder gar Contracturzustände nicht vorliegen. Die schönsten Resultate geben die einseitigen Lähmungen, doch verfügen wir bereits auch über einen Fall von multipler Sklerose mit typischer doppelseitiger Parese, bei dem sich die Gehfähigkeit durch die Operation ganz wesentlich gebessert hat.

Im allgemeinen ist aber für schwere, zumal doppelseitige spastische Lähmungs- und Contracturzustände, die Foerstersche Radikotomie dem Stoffelschen Verfahren vorzuziehen. Dieselbe geht bekanntlich von dem Prinzip aus, durch partielle Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln den sensiblen Teil des Reflexbogens so weit zu unterbrechen, daß die peripherogenen sensiblen Reize nicht mehr in vollem Maße zur Auswirkung kommen können, und so aus der Hypertonie eine Hypotonie wird. Selbstverständlich ist auch bei der Foerster-

schen Operation Voraussetzung, daß es sich nicht um komplette Paraplegien handelt, sondern nur um Motilitätsstörungen, bei denen die paretischen Erscheinungen hinter den Spasmen zurückbleiben. Wie gute Dienste dieses Verfahren auch in ganz trostlos erscheinenden Fällen leisten kann, lehrt die folgende Beobachtung:

(Beob. 22.) Es handelte sich um einen Schrapnellsteckschuß des unteren Wirbelsäulenabschnittes. Verletzung am 31. VII. 1917. Das Geschos war in einem englischen Feldlazarett entfernt und zu diesem Zwecke, nach dem Röntgenbild zu schließen, der 10. und 11. Brustwirbel laminectomiert worden. Der Verletzte bot 1 Jahr später eine völlig stabile spastische Paraparese der Beine mit den denkbar schwersten Contracturen. Beide Oberschenkel waren fest an den Leib angezogen, prall aneinandergepreßt und so nach innen rotiert, daß der rechte den linken überkreuzte. Die Füße befanden sich in spastischer Spitzfußstellung, die Zehen in maximaler Plantarflektion. Die aktive Beweglichkeit war in Fuß und Zehen beiderseits vollständig aufgehoben, desgleichen in Knie- und Hüftgelenk rechts, während das linke Bein, wenn auch unter großer Mühe, in Knie und Hüfte selbsttätig leidlich gestreckt werden konnte. Die Spasmen in den Fußgelenken waren auch passiv nicht zu überwinden, die Flektionscontracturen, in Knie und Hüfte rechts nur spurweise, unter Auslösung heftiger Klonismen. Umwenden und Aufrichten aus Rückenlage war selbsttätig ausführbar. Stehen oder Gehen selbst mit doppelseitiger Unterstützung ausgeschlossen. Sensibel: Hyp- bis Anästhesie in beiden Beinen bis zur mittleren Höhe der Oberschenkel, hauptsächlich an der Vorderseite. Bauchdecken- und Cremasterreflexe o. B. Haut- und Sehnenreflexe an den Unterextremitäten infolge der Contracturen nicht zu beurteilen. Diagnose: Prozeß in der oberen Hälfte der Lendenanschwellung. Da mit einer spontanen Besserung des Zustandes nicht mehr gerechnet werden konnte, wurde nochmalige Laminektomie unter Einbeziehung des 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbels (Brustwirbel 10 und 11 waren bereits laminectomiert) beschlossen, und, je nach dem biopsischen Befunde, gleichzeitig die Vornahme der Foersterschen Tenotomie in Aussicht genommen. Operation 16. IX. 1918 durch Dr. Krüger ausgeführt: Resektion der Bogen von Th₁₂ und L₁ und L₂, der besseren Übersicht wegen nachträglich auch noch von L₃ und L₄. Dura pulslos. Die Bogen L₁ und L₂ drücken hauptsächlich von rechts her stark auf die Dura. Die rechte Hälfte des 3. Bogens ist zerbrochen, einige Splitter haben die Dura verletzt und ragen in den Rückenmarkskanal hinein; sie lassen sich nur unter ausgedehnter Verletzung der Dura entfernen. Die einzelnen Rückenmarkswurzeln zeigen sich nach ausgedehnter Eröffnung der Dura derartig untereinander verwachsen, daß eine Differenzierung nur mit Hilfe des elektrischen Stromes möglich ist. Cauda und unterer Rückenmarkabschnitt sind von einem zarten, aber ziemlich festen Häutchen überzogen, das sich fast im ganzen abziehen läßt. Ebenso werden nach Möglichkeit die Verwachsungen zwischen den einzelnen Wurzeln gelöst. Da dies aber nur in sehr beschränktem Maße ausführbar ist, wird links die Hälfte, rechts $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ des sensiblen Anteiles von L₂—S₂ reseziert. Postoperativer Verlauf: 3. XII. 1918. Unter Heißluft-, Massagebehandlung und Widerstandsgymnastik in den letzten Wochen merkliches Nachlassen der Spasmen. 20. VI. 1919. Adductions- und Rotationscontractur in den Hüftgelenken behoben. Die Beine liegen, ohne sich zu berühren, nebeneinander, das linke ist fast völlig gestreckt, das rechte bildet im Knie noch etwa einen Winkel von 110° und ist infolge unüberwindbarer Widerstände der Beugergruppe am Oberschenkel auch passiv nicht in Streckstellung zu bringen. Spitzfuß rechts ausgeglichen, links unverändert. Die Zehen beider Füße stehen nach wie vor in

extremer Beugstellung. Um den Beginn der Gehübungen nicht allzulange hinausschieben zu müssen, werden die Beuger am rechten Oberschenkel tenotomiert und gleichzeitig, zwecks Behebung der Spitzfußstellung und der Flektionscontractur der Zehen, die Durchtrennung der linken Achillessehne, der Plantarfascie und der kurzen Zehenbeuger beiderseits vorgenommen. 10. IX. 1919. Übt im Gehstuhl mit gutem Erfolg. 25. X. 1919. Geht an 2 Stöcken. 10. II. 1920. Macht langsame, aber stetige Fortschritte bei seinen Gehübungen.

Einige Schwierigkeiten macht die Frage, welche Spastiker für die Radikotomie geeignet sind. Die Operation ist nicht ungefährlich und erfordert große Vorsicht und Erfahrung, wenn man dem Patienten nicht mehr schaden als nützen will. Foerster selbst zieht die Indikationsgrenzen reichlich eng, und auch wir waren mit der Anwendung sehr zurückhaltend. Vor allen Dingen handelt es sich, um das nochmals zu betonen, bei der Auswahl der Fälle darum, zu entscheiden, ob alles getan ist, was zu einer Entlastung des Markes an der Stelle der Läsion dienen kann. Nur wenn diese Fragen bejaht und mit ausreichender Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß die spastischen Erscheinungen in der Hauptsache auf eine endomedulläre, chirurgisch nicht angreifbare Narbe bezogen werden müssen, wird man mit gutem Gewissen zur Wurzelresektion schreiten können. Schwere und Stabilität der spastischen Contracturen bietet an sich noch keine Indikation für die Foerstersche Operation. Dies beweist zur Genüge der oben mitgeteilte Fall des Hauptmanns E. (Beob. 26), bei dem reichlich 1 Jahr lang eine extreme Beugecontractur in beiden Hüft- und Kniegelenken bestanden hatte, die durch Freilegung des Markprozesses so weit behoben werden konnte, daß der Kranke wieder auf die Beine gekommen ist. Wir dürfen doch eben nicht vergessen, daß die Erholungsfähigkeit des Markes eine sehr weitgehende ist, wenn es sich um Schädigungen handelt, welche die histologischen Querschnittselemente nicht restlos zerstört, sondern nur zum Teil durch Druck, Ödem oder Behinderung der Zirkulation außer Funktion gesetzt haben. Allgemein bekannt sind die glänzenden therapeutischen Resultate bei komprimierenden Tumoren, wie sie Oppenheim, Schulze, Nonne u. a. aus der Friedenspraxis mitgeteilt haben. Auch wir haben über einen Fall berichtet, bei dem der Lumbalabschnitt des Markes durch ein Psammom auf wenige Millimeter seines Querschnittes zusammengepreßt war. Es hatte 6 Monate lang eine absolute spastische Paraplegie der Beine bestanden, und trotzdem war nach Entfernung des Tumors die Lähmung so weit zurückgegangen, daß die Kranke wieder ohne Stock gehen lernte. Mit diesen günstigen Erfahrungen sollte man auch bei den traumatischen Rückenmarkschädigungen mehr rechnen als es im allgemeinen geschieht. Wenn auch hier die Verhältnisse insofern wesentlich ungünstiger liegen, als die Erschütterung des Traumas viel leichter irreparable Querschnittsveränderungen setzen wird wie der langsam wachsende Tumor, so ist

dies nach unseren Erfahrungen doch kein Grund zu einer allzu resignierten Auffassung bezüglich der chirurgischen Behandlung schwerer Wirbelsäulen- und Rückenmarkverletzungen, wie sie mit Lewandowsky zahlreiche Neurologen vertreten haben und auch heute noch vertreten. Wir möchten im Gegenteil dringend raten, auch bei schweren Rückenmarkverletzungen, sofern sie nur einigermaßen den Verdacht auf eine Kompressionswirkung offenlassen, das Mark am Orte der Läsion in ausgedehntestem Maße freizulegen und erst dann, wenn das geschehen und erfolglos geblieben ist, zu einer so eingreifenden Behelfsoperation wie der Radikotomie Zuflucht zu nehmen.

(Aus der Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten zu Halle a. S.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton].)

Zur Pathologie des Hirnstamms.

Über Hirnstammfieber.

Von

Dr. **Walter Misch**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 23. Januar 1921.)

Jede Erhöhung der Körpertemperatur beim Warmblüter kommt durch eine Vermittlung der thermoregulatorischen Zentren im Hirnstamm zustande. Während das Infektionsfieber infolge einer Schädigung der thermoregulatorischen Zentren durch die im Blute kreisenden Toxine entsteht, kann auch durch lokale Beeinflussung der Zentren eine Hyperthermie ausgelöst werden, deren bekannteste die am Tier durch Reizung des vorderen Teils des Nucleus caudatus experimentell erzeugte Wärmestichhyperthermie [Aronsohn und Sachs¹⁾] ist, die man als Hirnstammfieber im eigentlichen Sinne bezeichnen kann. Wie für die Sympathicusfunktionen überhaupt von Karplus und Kreidl²⁾ und von Aschner³⁾, so wurden für die Temperaturregulierung im besonderen im Laufe der letzten Jahre von Isenschmid und Krehl⁴⁾, und besonders durch den Zwischenhirnstich von Leschke⁵⁾ Zentren im Zwischenhirn experimentell sichergestellt.

Beim Menschen sind die Erfahrungen von primär nervösem Fieber äußerst unsicher, was Krehl bei der Fülle der tierexperimentellen Erfahrungen als höchst auffallend bezeichnet. Hierzu ist nur ein von Hinsch⁶⁾ mitgeteilter Fall bekannt, bei dem nach einer durch Hirn-

¹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. **37**, 232. 1885.

²⁾ Zusammenfassung ihrer Arbeiten über „Gehirn und Sympathicus“. Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. 1918.

³⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1042.

⁴⁾ Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **70**, 108. 1912.

⁵⁾ Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **14**, 167. 1913.

⁶⁾ Diese Zeitschr. **54**. 1920, wo auch die gesamte Literatur zu finden ist.
— Anmerkung bei der Korrektur: Hieran anknüpfend beschreibt Volland (Diese Zeitschrift **63**. 1921) einen Fall, bei dem nach Exstirpation einer Stirnhirncyste remittierendes Fieber von 37—39° auftrat und dessen

punktion versehentlich gesetzten Striatumverletzung mehrere Tage lang hohe Temperaturen beobachtet wurden¹⁾. Über Entstehung von Fieber durch lokale Krankheitsprozesse des Hirnstamms beim Menschen ist dagegen nichts Genaues bekannt.

Auch bei den von allen Seiten beschriebenen Fällen von Encephalitis des Hirnstamms, die geradezu von der Natur gemachte Hirnstammexperimente am Menschen darstellen, wird, ebensowenig wie über Störungen der vegetativen Funktionen überhaupt, auch kaum und nur ganz flüchtig über Temperatursteigerungen berichtet, die als primär nervöse aufgefaßt werden könnten. Die Entscheidung, ob das Fieber hier durch die Infektion oder den lokalen Hirnstammprozeß bedingt wird, läßt sich ja auch in der Regel schwer entscheiden, da eine symptomatologische Unterscheidung der beiden Fieberarten bisher nicht möglich ist.

Vielleicht kann der folgende Fall von Encephalitis epidemica mit seinem höchst eigentümlichen Fieverlauf zur Klärung dieser Frage beitragen und einiges Licht auf Verschiedenheiten im Mechanismus der Temperatursteigerung beim Infektionsfieber und beim primär nervösen Fieber werfen.

Bei einem 7jährigen Mädchen waren, einige Wochen nach einer schweren fieberhaften Erkrankung, Mitte Dezember 1919 nervöse Erscheinungen aufgetreten, die in schwerer Apathie, Verlangsamung der Sprache und einer Facialisparesse bestanden. Im Januar 1920 trat eine zunehmende Schwäche im linken Arm und Bein und völlige Haltlosigkeit des ganzen Körpers ein; dazu vollkommener Sprachverlust. Seit Februar bestanden choreiforme Bewegungen des Kopfes und der rechten Körperhälfte, Schluckstörung und Blasen- und Mastdarmlähmung, bei völliger Lähmung der linken Körperhälfte.

Bei der am 19. II. erfolgten Aufnahme in die Klinik bestanden folgende Erscheinungen: Choreiforme Bewegungen des Kopfes nach rechts sowie des rechten Armes und Beines. Facialisparesse links. Völlige Amimie. Schwere Ptosie beiderseits, fast völlige Ophthalmoplegie. Abweichen der Zunge nach links. Gaumensegelparesse. Lähmung des linken Trigeminus. Völliger Sprachverlust. Spastische Lähmung des linken Armes und Beines mit spastischen Reflexen. Minimale choreiforme Zuckungen im linken Arm. Rechts heftigste choreiforme Bewegungen von Arm und Bein bei geringen spastischen Reflexen. Temperatur zwischen 36,5 und 37,6°. Psychisch: Schwere Apathie ohne Schlafsucht.

6. III. Lähmungserscheinungen und Hemichorea bestehen unverändert; im linken Arm ist Contracturstellung eingetreten. Seit vorgestern hohes Fieber mit starker Schweißsekretion, kleinem, beschleunigtem Puls und häufigen rashartigen

Obduktion ergab, daß die Wundhöhle bis an den vorderen Teil des Corpus striatum heranreichte, so daß eine Irritation desselben durch die Operation wahrscheinlich war. — Hierher gehört wohl auch eine mir weder im Original noch im Referat zugängliche Arbeit von Turner: A case of prolonged hyperpyrexia in a child with a midbrain tumour. (Brit. Journ. of Child. Dis. 13, 261. 1916.)

¹⁾ Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß bei Hirnpunktionen, insbesondere von Paralytikern, häufig Fieber eintritt.

Rötungen am ganzen Körper. Stuhl und Urin stark angehalten; paralytischer Ileus bei reichlichem Abgang von Winden. Geringe Bronchitis im linken Unterlappen.

18. III. Es hat sich allmählich eine spastische Parese entwickelt; die choreiformen Bewegungen des rechten Beines sind äußerst schwach, während der rechte Arm sich in ständiger heftigster choreiformer Unruhe befindet und auch der Unterkiefer choreatische Zuckungen aufweist. Die Temperaturen schwanken zwischen 37 und 40°. Während die Temperaturen in beiden Achselhöhlen annähernd gleich sind, besteht heftiger Schweißausbruch nur auf der linken Körperhälfte mit Ausschluß des linken Beines. Stuhlverhaltung hält an.

23. III. Häufig wechselnder Tonus der Extremitäten, die zeitweise spastisch, zeitweise nur leicht hypertonisch sind. Von Zeit zu Zeit tritt plötzlich Mundklemme, zuweilen unter schweren Zungenbissen, ein; dabei Zähneknirschen; zu anderen Zeiten krampfhaftes Gähnen und unwillkürliche Kaubewegungen. Temperaturen unverändert.

2. IV. Seit einigen Tagen fast unaufhörlicher Schlaf, etwa 20 Stunden am Tage. Die choreiformen Bewegungen am rechten Arm haben an Intensität bedeutend nachgelassen; die übrigen Extremitäten sind unverändert spastisch. Fieber unverändert.

15. IV. Nach vorübergehendem, mehrtägigem Nachlassen der Schlafsucht besteht seit einigen Tagen wieder unaufhörlicher Schlaf. Weiteres Nachlassen der Zuckungen; Spasmen unverändert. Fieber von gleichem Verlauf wie vorher.

23. IV. Fieberverlauf wie bisher. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Puls in der fieberfreien Zeit sehr klein und beschleunigt; respiratorische Arrhythmie. Plötzliche, starke Schweißausbrüche der linken Körperhälfte auch in der fieberfreien Zeit. Zunehmende Schlucklähmung. Schlafsucht läßt nach. Choreiforme Bewegungen nur noch ganz gering.

Nunmehr wurde die Kranke nach Hause übergeführt, wo sie am 21. V. gestorben ist.

Der vorliegende Fall war demnach charakterisiert durch ein im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung akut auftretendes Syndrom, das sich im wesentlichen aus schweren Lähmungen des 3., 4., 5., 6., 7. und 12. Hirnnerven und aus teils spastisch-hemiplegischen, teils hemichoreatischen Erscheinungen zusammensetzte und von schweren, tagelang anhaltenden Anfällen von Schlafsucht begleitet war. Es bestand also das typische Bild einer vorzugsweise in den Hirnnervenkernen und Basalganglien lokalisierten Encephalitis epidemica.

Die Erkrankung war nun von der Mitte des dritten Monats an begleitet von einem plötzlich beginnenden intermittierenden Fieber, das eine typische septische Kurve aufwies. Erst bei genauer Kontrolle fiel eine Gesetzmäßigkeit des Temperaturverlaufs auf. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Temperatur nur im Wachen erhöht war und im Schlaf bis fast oder ganz zur Norm absank. Während des Schlafs hielt sich die Temperatur in der Regel auf 37,1–37,2°; sobald die Patientin erwachte, begann die Temperatur zu steigen, und erreichte im Verlauf von einer bis wenigen Stunden in steilem Anstieg 39–41°; diese Fieberhöhe hielt mit geringen Schwankungen während

des ganzen Wachzustandes an; nach dem Einschlafen begann die Temperatur sofort steil abzusinken und erreichte innerhalb einer bis weniger Stunden wieder die Grundtemperatur. Wurde der Schlaf vorzeitig unterbrochen, so begann die Temperatur noch vor beendetem Abstieg sofort wieder zu steigen. Auffallend war, daß trotz des steilen Temperaturanstiegs niemals Schüttelfrost beobachtet wurde. Dagegen war das Fieber selbst sowie der Absturz desselben in der Regel von starkem Schwitzen der linken Gesichts- und Rumpfhälfte und des linken Arms begleitet, während die ganze rechte Körperhälfte und das linke Bein stets trocken blieb. Dies Verhalten bestand dauernd während des 50 Tage lang beobachteten Fiebers. Hervorzuheben ist, daß der Schlaf sich nicht nach Tag oder Nacht richtete, sondern hinsichtlich des Eintritts und der Dauer sich an keine Zeit band, daß zeitweise langdauernde lethargische Schlafzustände, zu anderen Zeiten langdauernde Schlaflosigkeit bestand. Auch die Nahrungsaufnahme war dementsprechend unregelmäßig.

Daß die Ursache der Temperatursteigerungen nicht in der ebenfalls im Schlaf sistierenden choreiformen Agitation zu suchen ist, also kein Bewegungsfieber vorliegt, geht daraus hervor, daß die Chorea schon lange vor Eintritt des Fiebers bestand und, ohne daß das Fieber dadurch beeinflußt wurde, gegen Ende der Beobachtung fast ganz sistierte, daß also Chorea und Fieber zeitlich völlig unabhängig voneinander bestanden. Aus dem gleichen Grunde ist nicht anzunehmen, daß es durch eine von dem Encephalitisvirus hervorgerufene Allgemeininfektion ausgelöst wurde; meningitische Erscheinungen bestanden nicht, und auch die geringe bestehende Bronchitis kann nicht für die hohen Temperaturen verantwortlich gemacht werden. Vielmehr spricht das ständige Hinzutreten neuer klinischer Hirnstammsymptome dafür, daß der encephalitische Prozeß im Hirnstamm fortschritt und daß er, so wie er nacheinander die verschiedenartigen Hirnnervenlähmungen, die Chorea, die Hirnstammspasmen, die Schlafsucht hervorrief, auch schließlich auf die die Wärmeregulierung besorgenden vegetativen Zentren übergriff, daß also ein echtes nervöses Fieber bestand, das auf eine lokale entzündliche Reizung zurückgeführt werden muß. Die Störungen der Schweißsekretion, die anfallsweise auftretenden Vasomotorenerscheinungen, die schwere Darmatonie sprechen dafür, daß sich der Krankheitsprozeß auch innerhalb der vegetativen Zentren abspielte.

Wir können annehmen, daß bei dem hier beschriebenen Fieber ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der experimentellen Wärmestichhyperthermie, und wollen den Versuch machen, zu erklären, warum sich der Temperaturverlauf im Wach- und Schlafzustand anders verhalten hat, als es beim Infektionsfieber bekannt ist.

Die gangbarste Theorie über das Zustandekommen des Infektionsfiebers geht auf die Anschauungen von Liebermeister¹⁾ zurück und läßt sich besonders auf Grund der Versuche von Krehl und seiner Schüler, im Anschluß an die Anschauungen von Meyer und Gottlieb²⁾ folgendermaßen darstellen: Beim Infektionsfieber erfolgt primär eine infektiös-toxische Einwirkung auf die anatomisch intakten thermoregulatorischen Zentren durch die Fiebertoxine (Eiweißabbauprodukte). Entsprechend der antagonistischen Natur der Zentren ist die Einwirkung auf dieselben eine doppelte: Das thermogenetische Zentrum (Wärmeproduktionszentrum) wird gereizt, das thermolytische Zentrum (Kühlzentrum) gelähmt (kenntlich am Schüttelfrost). Dementsprechend wird die Wärmeproduktion (der Stoffwechsel) gesteigert, die Wärmeabgabe vermindert, d. h. die vermehrt produzierte Wärme wird zunächst gestaut. Sekundär erfolgt dann auf der Höhe des Fiebers eine umgekehrte Wirkung auf die Wärme- und Kühlapparate durch die erhöhte Bluttemperatur, indem das toxisch erregte Wärmezentrum gedämpft, das toxisch gelähmte Kühlzentrum erregt wird. Zwar werden primäre Lähmung und Erregung dadurch nur teilweise beeinflusst, so daß Wärmeproduktion und -abgabe erhöht bleiben, aber es kommt auf diese Weise während der Höhe des Fiebers zu einem mehr oder weniger regelmäßigen Ausgleich derselben auf einem höheren Niveau (Liebermeister): Die Wärmeproduktion wird erst bei höherem Grade vom Wärmezentrum gedrosselt, die Wärmeabgabe erst bei stärkerer Erregung des Kühlzentrums durch die höhere Bluttemperatur in Einklang mit der Wärmeproduktion gebracht.

Diese Anschauung ist aber durchaus nicht in allen Teilen experimentell fest gegründet. Die calorimetrischen Untersuchungen über den Wärmehaushalt beim Fieber, auf die sich jede Theorie stützen mußte, geben keineswegs einheitliche Resultate. Krehl³⁾ selbst äußert sich dieser Theorie gegenüber sehr zurückhaltend. Dagegen kommt Sahli⁴⁾ zu einer entschiedenen Ablehnung der Liebermeisterschen Fiebertheorie und sieht, in Übereinstimmung mit Traube, das eigentliche Wesen des Fiebers vielmehr in einer Wärmestauung, indem er betont, daß es Fieber gibt, die durch alleinige Wärmestauung zustande kommen, was daraus hervorgeht, daß bei ihnen der Gaswechsel nicht

¹⁾ Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

²⁾ Gottlieb: in Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 3. Aufl. 1914. S. 444ff. Vgl. auch die zusammenfassende Darstellung von H. H. Meyer in Naturwissenschaften 1920, H. 38.

³⁾ Krehl, Pathologische Physiologie. 9. Aufl. 1918, S. 97ff.

⁴⁾ Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. VI. Aufl., Bd. I, S. 56.

gesteigert gefunden wird. Auch die Chininversuche von R. Hirsch¹⁾ am infizierten Tier weisen darauf hin, daß die Wärmeproduktion unabhängig von der Temperaturkurve verlaufen kann. Kraus²⁾ endlich kommt, unter ausdrücklicher Anerkennung der Liebermeisterschen Anschauung von der Temperatureinstellung auf höherem Niveau, zu dem Resultat, daß Wärmeproduktion und -abgabe in verschiedenen Stadien und Arten des Infektionsfiebers durchaus verschiedene Anomalien darbieten.

Es ist also am wahrscheinlichsten, daß das Infektionsfieber auf verschiedene Weise zustandekommen kann, indem die verschiedenen Fiebertoxine die beiden Zentren in verschiedenem Grade beeinflussen können, so daß bei dem einen Fieber die Steigerung der Wärmeproduktion, bei dem anderen die Wärmestauung den vorwiegenden Anteil am Zustandekommen der Temperaturerhöhung hat. So läßt sich vielleicht der steilere oder allmähliche Anstieg der Temperatur bei den verschiedenen Infektionen erklären, indem bei plötzlichem Fieberanstieg mit Schüttelfrost die Wärmestauung, infolge schwerer Mitbeteiligung des Kühlzentrums im Sinne einer Lähmung, eine stärkere ist, bei langsamer ansteigenden Fiebern dagegen die Störung des Wärmezentrums durch die Tätigkeit des minderbetroffenen Kühlzentrums von Anfang an teilweise ausgeglichen wird.

Während also angenommen werden kann, daß beim Infektionsfieber Wärme- und Kühlzentrum in verschiedenem Maße durch das Toxin betroffen sein können, läßt sich die Gehirnstichhyperthermie gewissermaßen als Grenzfall dieser Verhältnisse betrachten. Theoretisch ist eine antagonistische Beeinflussung der beiden thermoregulatorischen Zentren, wie sie nach Liebermeister und Meyer-Gottlieb beim Infektionsfieber bestehen soll, durch ein rein lokal wirkendes Agens nicht zu erwarten; dieses wird vielmehr entweder nur eines der beiden Zentren in erregendem oder in lähmendem Sinn oder aber beide gleichzeitig in gleichem Sinne beeinflussen können. Es wären dann folgende Möglichkeiten denkbar: Bei gleichzeitiger Erregung oder Schwächung beider Zentren würde sich die Temperatur durch Ausgleich von Wärmeproduktion und -abgabe auf normaler Höhe halten, ebenso bei isolierter Schwächung des Wärmezentrums oder isolierter Reizung des Kühlzentrums (durch Kompensation von Seiten des antagonistischen Zentrums), während bei stärkster Erregung des Kühlzentrums Auskühlung droht. Fieber wäre nur zu erwarten entweder durch Wärmestauung bei Lähmung des Kühlzentrums oder aber durch stärkste Erregung

¹⁾ R. Hirsch, Fieber und Chininwirkung bei Fieber. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.* **13**, 122.

²⁾ F. Kraus, Fieber und Infektion. *Handbuch d. Pathol. d. Stoffwechsels* (herausgeg. von v. Noorden) 1906, Bd. I, S. 641.

des Wärmeproduktionszentrums bei relativ insuffizienter Wärmeabgabe. Da es sich bei der Gehirnstichhyperthermie offenbar um die Folgen einer Reizung handelt, so ist anzunehmen, daß sie infolge einer Reizung des thermogenetischen Zentrums durch enorme Steigerung der Wärmeproduktion bei relativer Insuffizienz des Kühlzentrums zustande kommt. Hiermit würden auch die Versuchsergebnisse von O. Schultze¹⁾ übereinstimmen, der, im Gegensatz zu Meyer und Gottlieb, die bei beiden Fieberarten eine gleichartige Beeinflussung der wärmeregulierenden Zentren zu sehen glauben²⁾, so wesentliche Unterschiede zwischen Infektionsfieber und Gehirnstichhyperthermie fand, daß er der letzteren die Bezeichnung „Fieber“ versagen will: er fand nämlich beim Wärmestich eine Steigerung der Wärmeproduktion, die bei nicht entsprechender Vergrößerung der Wärmeabgabe sofort einsetzte und wesentlich größer war als beim Fieber des Kaninchens, während das letztere durch eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen Höhe der Temperatur und Intensität der Wärmeproduktion charakterisiert war. Ferner hebt er hervor, daß bei den verschiedenen Wärmestichversuchen Temperaturanstieg und Wärmehaushalt sowie Verhalten der regulatorischen Mechanismen voneinander abwichen, was er mit verschiedener Lokalisation des Wärmestichs bei den einzelnen Versuchen in Zusammenhang bringt. Auch Kraus³⁾ weist darauf hin, daß beim Wärmestich die Wärmeproduktion stets gesteigert ist, was beim Infektionsfieber in dieser Allgemeinheit nicht immer zutreffe. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch die Stoffwechselvorgänge beim Infektionsfieber und bei der Wärmestichhyperthermie verschieden sind, indem bei ersterem stickstoffhaltiges, bei letzterem mehr stickstofffreies Material zersetzt wird [Hirsch und Rolly⁴⁾].

Der Mechanismus der Gehirnstichpyrexie unterscheidet sich also beträchtlich von dem des Infektionsfiebers, und es ist anzunehmen, daß ähnliche Verhältnisse, wie für die Hyperthermie nach mechanischer Reizung, auch für ein durch lokale entzündliche Gehirnreizung entstehendes Fieber maßgebend sind. Tatsächlich läßt sich auch bei der Encephalitis des Hirnstamms, analog zum Wärmestich, die Temperatursteigerung durch eine lokale starke Reizung des Wärmезentrums allein (im Sinne einer Entzündung der Ganglienzellen selbst oder deren Umgebung) erklären, die eine enorme, durch das Kühlzentrum nicht auszugleichende Wärmeproduktion hervorruft. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die mechanische Reizung der Ganglienzellen oder ihre entzündliche

¹⁾ O. Schultze, Wärmehaushalt beim Kaninchen nach Wärmestich. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **43**, 193. 1900.

²⁾ Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 3. Aufl., S. 446f.

³⁾ F. Kraus, l. c. S. 642.

⁴⁾ Hirsch und Rolly, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **75**. 1903.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

Erkrankung eine ungleich stärkere Erregung derselben bewirkt als die rein toxische Erregung durch die Infektionstoxine, also eine stärkere Wärmeproduktion zur Folge hat, so daß eine relative Insuffizienz des Kühlzentrums resultiert.

Auch im vorliegenden Fall käme also das Fieber dadurch zustande, daß durch Reizung des Wärmezentrums der Stoffwechsel zu einer übermäßigen Produktion angepeitscht wird und daß das Kühlzentrum, obwohl es normal funktioniert, nicht imstande ist, die übermäßig produzierte Wärme fortzuschaffen. Das Fehlen des Schüttelfrostes im Fieberanstieg spricht dafür, daß mit dem plötzlich ansteigenden Fieber eine Lähmung des Kühlzentrums nicht verbunden ist; die Wärmeabgabe erfolgt ungestört und kann nur zunächst mit der übermäßigen Wärmeproduktion nicht fertig werden (relative Insuffizienz des Kühlzentrums), wozu die partielle Anidrosis ihren Teil beitragen mag; erst die sekundär gesteigerte Erregung des Kühlzentrums durch die erhöhte Bluttemperatur kann einen Ausgleich auf höherem Niveau schaffen.

Die Besonderheit des mitgeteilten Falles wäre also darin zu suchen, daß, im Gegensatz zum Infektionsfieber und in Analogie zur Gehirnstichhyperthermie, das Fieber lediglich durch eine enorm gesteigerte Wärmeproduktion verursacht wird. Mit dieser Besonderheit könnte auch das bisher anscheinend nicht beobachtete, eigenartige Alternieren der Temperatur im Wach- und Schlafzustand zusammenhängen.

Schon in der Norm wirkt der Schlaf erregbarkeitsherabsetzend auf die vegetativen Funktionen [Gaupp¹⁾, A. Schmidt²⁾], wirkt also im Sinne einer Narkose nicht nur des Großhirns, sondern auch des Hirnstamms³⁾. Auch die Temperatur des Gesunden sinkt im Schlaf um fast 1° ab⁴⁾. Es ist somit schon in der Norm die Erregbarkeit des Wärmezentrums im Schlaf vermindert bzw. die des Kühlzentrums vermehrt; ja man könnte fast von einer physiologischen Insuffizienz des Kühlzentrums im Wachzustand sprechen, da zu dieser Zeit ein höheres

¹⁾ Gaupp, Über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1914.

²⁾ A. Schmidt, Nacht und Schlaf bei Krankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60. 1918.

³⁾ Auch der großhirnlose Hund (Goltz) und die großhirnlose Taube (Schradler) zeigten Wechsel von Wachen und Schlaf.

⁴⁾ Und zwar auch bei Verhütung von Wärmeverlust im Bett. Daß nicht der Fortfall der Bewegungen ausschlaggebend ist, beweisen die Versuche von Frank und Voit (Zeitschr. f. Biol. 42), nach denen curaresierte Homoiotherme bei entsprechendem Schutz vor Wärmeverlust ihre Temperatur bewahren, während umgekehrt tetanische Erregung des ganzen Tieres die Temperatur weniger steigert als der Wärmestich (Ito, Zeitschr. f. Biol. 38). Andererseits kommt Bethe (Erg. d. Physiol. V. 1906) zu dem Ergebnis, daß die physiologischen Begleiterscheinungen des Schlafs, also auch die Temperaturänderung, die gleichen seien wie bei völliger Körperruhe ohne Schlaf.

Niveau eingehalten wird und durch Bewegung sogar Hyperthermie eintreten kann. Beim Infektionsfieber sinkt die Temperatur während des Schlafs in der Regel in mäßigem Grade und sehr langsam ab, d. h. das anatomisch intakte, nur infektiös-toxisch erregte Wärmezentrum verliert im Schlaf nur wenig von seiner Erregbarkeit, während die toxische Parese des Kühlzentrums durch den Schlaf naturgemäß nicht geändert werden kann.

Während also beim Infektionsfieber wegen der Mitaffektion des Kühlzentrums keine wesentliche Fiebersenkung durch den Schlaf zu erwarten ist, können sich die Verhältnisse im Schlaf anders gestalten, wenn, wie wir es für die primär nervöse Hyperthermie angenommen haben, das Fieber durch isolierte Reizung des Wärmezentrums bei intaktem Kühlzentrum entsteht. Beim experimentellen Wärmestichfieber sind Schlaftemperaturmessungen nicht bekannt¹⁾; doch kann ein spezifisches Narkoticum wie das Morphin in kleinen Dosen die Wärmestichhyperthermie um mehrere Grade senken [Meyer-Gottlieb²⁾], während beim Infektionsfieber die temperaturherabsetzende Wirkung der gleichen Morphinmenge nur wenige Zehntelgrade beträgt, also diejenige des Schlafes kaum erreicht. Bei dem durch entzündliche Reizung des Wärmezentrums (im mitgeteilten Fall) bedingten Fieber spielt einerseits die durch die verstärkte Reizung gesteigerte Ermüdbarkeit des Wärmezentrums, andererseits die Intaktheit des Kühlzentrums bei dem Zustandekommen der temperatursenkenden Schlafwirkung eine Rolle. Es genügt hier der Schlaf, um die gesteigerte Ermüdbarkeit der entzündlich gereizten Ganglienzellen des Wärmezentrums stärker hervortreten zu lassen, und führt, da das Kühlzentrum intakt ist, zu jähem Temperaturabfall. Beim Erwachen tritt die physiologische Insuffizienz des Kühlzentrums wieder hervor, und der Tonus des ausgeruhten Wärmezentrums nimmt zu, so daß sein Reizzustand wieder zur Geltung kommt.

Es ist also anzunehmen, daß das in einem Fall von Encephalitis epidemica beobachtete, als Hirnstammfieber aufgefaßte Fieber, das dadurch charakterisiert war, daß es nur im Wachen vorhanden war, im Schlaf aber zur Norm absank — im Gegensatz zu dem durch gleichzeitige Steigerung der Wärmeproduktion und Wärmestauung bedingten Infektionsfieber —, durch isolierte, entzündliche Reizung des Wärmezentrums bei intaktem Kühlzentrum entstanden ist, und daß das Sistieren

¹⁾ Bei allen aus Wärmestichversuchen gewonnenen Fieberkurven ist die Nachtkurve gestrichelt gezeichnet, als Zeichen dafür, daß nachts nicht gemessen wurde; zudem ist aus den Versuchen nicht ersichtlich, ob und wann die Tiere geschlafen haben.

²⁾ l. c., S. 450.

des Fiebers im Schlaf durch Einschläferung des infolge der Entzündung „ermüdeten“ Wärmezentrums bei erhaltener thermolytischer Funktion des Kühlzentrums zu deuten ist.

Es ist wahrscheinlich, daß der Mechanismus des primär nervösen Fiebers sich in der angegebenen Weise von dem des Infektionsfiebers unterscheidet, und daß das eigenartige Phänomen der „Schlaf-Thermolyse“ für Hirnstammfieber pathognomonisch sein kann. Andererseits wäre bei encephalitischer Affektion der thermoregulatorischen Zentren auch der Fall denkbar, daß durch isolierte Lähmung des Kühlzentrums Fieber entsteht, das dann durch Wärmestauung zustande käme; unter diesen Umständen würde, da sich der Lähmungszustand naturgemäß durch Schlaf (und Narkotica) nicht beeinflussen läßt, das Fieber auch während des Schlafes bestehen bleiben.

Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.

Von
Prof. F. Plaut.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 21. Januar 1921.)

Dringt man beim Kaninchen mit der Punktionsnadel in den Subarachnoidealraum im Lumbalteil oder an einer anderen Stelle der Wirbelsäule ein, so gelingt es in der Regel nicht, auch nicht mittels Aspiration, die geringsten Mengen Liquor zu entnehmen. Nur hin und wieder bekommt man einen knappen Tropfen blutgemischten Liquors, der für die Untersuchung nicht brauchbar ist. Zudem führen spinale Punktionen beim Kaninchen regelmäßig zu Verletzungen des Rückenmarks, denn dieses endigt nicht in der Höhe des 1. Lendenwirbels wie beim Menschen, sondern erstreckt sich bis zum 2. Kreuzbeinwirbel.

Die Methode, die ich in Vorschlag bringen möchte, ist eine Punktion am Schädel, und zwar durch das Foramen magnum. Daß es möglich ist, auf diese Weise zum Ziele zu gelangen, hörte ich zuerst durch private Mitteilungen Nissls. Später erfuhr ich, daß auch Steiner, ohne von Nissls diesbezüglichen Versuchen Kenntnis gehabt zu haben, auf diesem Wege Liquor dem Kaninchen entnahm¹⁾. Beide Autoren gingen jedoch so vor, daß sie breit spalteten, die Gegend des Foramen magnum frei präparierten und dann erst mit der Nadel eindrangten. Da naturgemäß diese Methode umständlich ist und wegen der Narbenbildung, welche sich nach ihrer Anwendung entwickelt, beliebig häufige Wiederholungen des Eingriffs nicht gestattet, habe ich mich bemüht, die Technik so zu gestalten, daß man die Punktion ohne Operation durch die unverletzte Haut hindurch vornehmen kann. Ich gebe im folgenden genauere Einzelheiten über die zu beobachtenden Maßnahmen.

Die Punktion wird in Morphinumnarkose vorgenommen. Ein ausgewachsenes Tier erhält 2—3 ccm einer 2proz. Morphinumlösung sub-

¹⁾ Steiner, Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**, 757. 1914; Sitz.-Ber. u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Abt. Ref. **20**, 300. 1920.

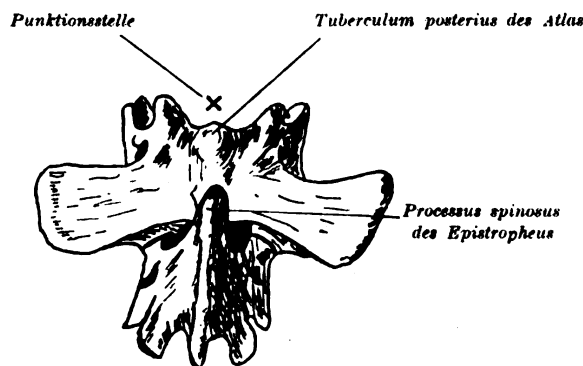
cutan. Kleinere Tiere bekommen entsprechend weniger. Man wartet zweckmäßigerweise 2—3 Stunden, da die Morphinwirkung beim Kaninchen langsam eintritt und eine erhebliche Toleranz des Versuchstieres bei der Vornahme des Eingriffs unerlässlich ist.

Ausschlaggebend für den Erfolg ist die richtige Lagerung des Tieres. Der Schädel muß maximal nach vorne abgebogen werden, wobei jede seitliche Verschiebung des Schädels gegenüber der Wirbelsäule unbedingt vermieden werden muß. Es ist notwendig, daß 2 Personen das Kaninchen halten. Eine Person hält den Rumpf und die Beine, eine andere fixiert den Kopf. Bei der Fixierung des Kopfes legt der Assistent die Spitzen der beiden Daumen symmetrisch auf die beiden Seiten des Nasenrückens, während er mit dem Zeigefinger oder dem Mittelfinger hinter den Kieferwinkel faßt, wo der aufsteigende Kieferast eine sehr ausgeprägte Einkerbung zeigt (*Incisura semilunaris posterior*). Auf diese Weise gelingt es durch Hebelwirkung ohne Anwendung größerer Kraft, durch welche leicht eine Verschiebung herbeigeführt werden könnte, die maximale Abbiegung des Kopfes zu erreichen. Man kann die Punktion bei Bauch- und Rückenlagerung des Kaninchens vornehmen. Rückenlage empfiehlt sich aus dem Grunde mehr, weil bei Bauchlage die Nadel nach ihrem Eindringen in den Schädel völlig senkrecht zu stehen kommt, wodurch das Abtropfen des Liquors erschwert wird, während bei der Punktion in Rückenlage die Nadel eine geneigte Stellung einnimmt, die das Abtropfen leichter sich vollziehen läßt.

Es kommt nun darauf an, in den sehr schmalen Spalt zwischen oberem Rand des Atlas und Occiput, der durch das Ligamentum obturatorium verschlossen ist, in das Foramen magnum einzudringen. Angesichts der Schmalheit des Spaltes ist das hochgradige Abbiegen des Schädels notwendig. Palpiert man, um die Punktionsstelle ausfindig zu machen, das obere Ende der Halswirbelsäule, so fühlt man eine stark hervorspringende, höckerige Prominenz, den Dornfortsatz des 2. Halswirbels. Dieser ist außerordentlich lang, mit einer scharfen dorsalen Crista versehen, nimmt einen nach oben (oralwärts) gerichteten Verlauf und reicht bis etwa zur Mitte der dorsalen Platte des Atlas empor. Hat man die Spitze des Processus spinosus des Epistropheus erreicht, so fühlt man, etwas nach oben weiter palpierend, in der Tiefe eine sehr viel geringere Prominenz, die sich in der Mitte und nahe dem oberen Rand des Atlas befindet, das Tuberculum posterius des Atlas. Scharf oberhalb dieses Tuberculums hat die Punktion zu erfolgen. Auf der eingefügten Zeichnung sind die Verhältnisse veranschaulicht. Es ist durchaus notwendig, daß im Augenblick des Einstiches die Spitze des Processus spinosus des Epistropheus und das Tuberculum posterius des Atlas genau in der Mittellinie sich befinden.

Als Nadeln benutze ich Rekordnadeln Nr. I mit sehr kurz abgeschliffener Spitze.

Man durchsticht zuerst die Haut und geht dann vorsichtig in die Tiefe. Bei einiger Übung lernt man leicht das Nachlassen des elastischen Druckes fühlen, wodurch angezeigt wird, daß die Nadelspitze das Ligamentum obturatorium passiert hat. Da man in nächster Nähe der Medulla oblongata operiert, heißt es mit der größten Vorsicht vorgehen, um das Anstechen dieser lebenswichtigen Region zu vermeiden. Der Liquor steigt langsam in der Nadel auf; man muß daher langsam eindringen und nach jeder Spur von Vorrücken abwarten, ob nicht Liquor austritt. Hierbei empfiehlt es sich, dauernd die innere Öffnung des Ansatzteiles der Rekordnadel, d. h. die Stelle, an der die Nadel in



Die beiden obersten Halswirbel des Kaninchens.
Nach U. Gerhardt, „Das Kaninchen“. Leipzig 1908.

den Ansatzteil eingefügt ist, im Auge zu behalten, um sofort, wenn sich dort Flüssigkeit zeigt, weiteres Eindringen zu unterlassen. Um diese Beobachtung machen zu können, muß man mit trockenen Nadeln arbeiten und die Lagerung so wählen, daß Licht in den Ansatz der Nadel hineinfällt.

Es treten nun, meist sich langsam folgend, einige Tropfen Liquor aus. Man erhält auf diese Weise etwa 6 Tropfen Liquor, manchmal nur 3—4, nicht selten auch mehr, bis 12 und 14 Tropfen. Bisweilen kommt es, obgleich die Nadel voll Liquor steht, nicht zum Austropfen. In diesem Falle muß man mit der Spritze aspirieren. Hierbei muß man sehr behutsam sein, um bei dem Einschieben der Spritze in den Nadelansatz ein Vorschieben der Nadel zu vermeiden. Nicht selten mischt sich beim Aspirieren etwas Blut dem Liquor bei, so daß es sich aus diesem Grunde empfiehlt, wenn möglich, ohne Aspiration auszukommen und sich lieber mit wenigen Tropfen frei austretenden Liquors zu begnügen.

Die Tiere erholen sich schnell von den Nachwirkungen der Punktion, und man kann den Eingriff, ohne daß die Tiere einen erkennbaren Schaden davontragen, oft wiederholen. Bei 38 Punktionen sind mir nur 2 Tiere an den Folgen der Punktion zugrunde gegangen. Beide Male handelte es sich um akute Atemlähmung. Das eine Tier war sofort tot; bei dem anderen Tier ließ sich die Atmung wieder in Gang bringen, es blieb aber matt, fraß nicht mehr und starb nach 8 Tagen. Bei einem weiteren Tier traten epileptiforme Anfälle ein, die mit Unterbrechungen fast 24 Stunden dauerten. Dieses Tier erholte sich wieder völlig. Diese Zufälle ereigneten sich in der ersten Zeit des Ausprobierens der Technik. Sie dürften sich bei einiger Übung mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lassen. Wünschenswert ist es allerdings, möglichst große Tiere zu benutzen. Bei kleineren Tieren kommt man oft nicht zum Ziel. Man kann die Methode, genügende Beherrschung der Technik vorausgesetzt, als eine relativ gefahrlose bezeichnen. Man läuft nicht das Risiko, einen nennenswerten Teil der Kaninchen infolge der Punktion zu verlieren.

Die Methode dürfte bei experimentellen Arbeiten am Kaninchen nach mancher Richtung Aufschlüsse zu geben vermögen. Ihre Anwendung gestattet festzustellen, welche Bakterien und Protozoen nach intravenöser, intraperitonealer und subcutaner Einverleibung die Eigenschaft besitzen, in das Zentralnervensystem bzw. in dessen Häute einzudringen und pathologische Liquorveränderungen hervorzurufen. Durch wiederholte Punktionen in verschiedenen Zeitabständen kann man den natürlichen Ablauf der entzündlichen meningealen Reaktionen verfolgen und auch deren Beeinflussung durch Arzneimittel feststellen. Auch kann der Frage nachgegangen werden, inwieweit beim Kaninchen ein Übertritt von Chemikalien und Immunkörpern aus der Blutbahn in den Liquor stattfindet. Schließlich läßt sich auf diesem Wege infektiöses Material einbringen, ebenso wie man Arzneimittel dem Liquor beimischen kann. Vor allem wird das Verhalten des Liquor bei der experimentellen Kaninchensyphilis, mit dessen Studium Steiner¹⁾ bereits begonnen hat, mit Hilfe der vereinfachten Technik der Liquorgewinnung in größerem Umfange geprüft werden können.

¹⁾ l. c.

Über doppelseitige Bewegungsstörungen der Gesichts- und Sprechmuskulatur.

Von
Dr. Walther Riese.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen
in Frankfurt a. M. [Leiter: Prof. Goldstein].)

(Eingegangen am 25. Januar 1921.)

Beobachtungen isolierter Apraxie der Gesichtsmuskulatur, also ohne gleichzeitige apraktische Störungen im Gebiete der Extremitäten, sind selten. Diese Seltenheit der Erscheinungen einerseits, die Art ihrer Betrachtung andererseits, dürften die hier folgende Mitteilung rechtfertigen. Sie betrifft zwei Hirnverletzte.

Der eine wurde am 21. VIII. 1916 durch einen kleinen Minensplitter am Kopf verwundet: Einschuß über dem rechten Gehörgang, etwa vierfingerbreit. Am 31. VIII. werden Lähmungserscheinungen im linken Facialisgebiete beobachtet. Außerdem links sehr starker Babinski, Abweichen der Zunge nach rechts. Am 7. IX. 1916: Erste Operation auf der linken Schläfenseite: Herausziehen des Fremdkörpers mittels Magneten. Nach der Operation wird sofort vermerkt, daß er nicht mehr spricht. Lähmungserscheinungen jetzt auf beiden Seiten, insbesondere auch im rechten Arm. Am 14. IX. 1916 zum ersten Male kurzdauernde Krampfanfälle. Am 17. IX. kann die Zunge nicht gezeigt werden. Am 13. X. wird in einer zweiten Operation auf der rechten Schläfenseite aus einem Absceß ein Weinglas Eiter entleert. Die Sprache kehrt nicht wieder, die Nahrungsaufnahme ist infolge Schluckstörung stark erschwert, fast stets Sondenernährung. Am 28. XI. 1916 wird konstatiert, daß der Speichelfluß außergewöhnlich reichlich ist. Am 4. XII. 1916 kann der Mund nicht geschlossen werden; er steht immer offen. Lidschluß unvollkommen, Stirnrunzeln unmöglich. Spätere ausgedehnte Übungsversuche blieben immer erfolglos, auch bezüglich des nicht wiederkehrenden Sprachvermögens. Seit dem 19. IV. 1918 ist er nach wechselvollem Schicksal in verschiedenen Lazaretten und Kliniken Patient unseres Institutes. Am 16. VII. 1918 wurde wieder operiert, und zwar an der alten Lappennarbe auf dem linken Scheitelbein, wo eine Deckung mittels Fettfascienlappens aus dem rechten Oberschenkel vorgenommen wurde. Er hat jetzt einen dellenartigen Defekt auf der Höhe des linken Scheitelbeins, in den man bequem 4 Finger hineinlegen kann, die dann das darunterliegende Gehirn deutlich pulsieren fühlen. Die Narbe über dem rechten Ohre, etwa doppelt so lang wie das Ohr breit ist, liegt der knöchernen Unterlage festverwachsen auf und ist sehr druckempfindlich. Außer den subjektiven Erscheinungen des Kopfschmerzes, Schwindels, Blutandrangs leidet er noch an Anfällen von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde Dauer, die ungünstigenfalls alle 2 Wochen auftreten, mit Zuckungen, namentlich der rechten Seite einhergehen und ohne Bewußtseinsverlust ablaufen. Ferner finden sich bei ihm die fast obligaten vaso-

motorischen Phänomene Hirnschußverletzter: enorme Dermographie, rasches Ansteigen des Pulses von 60 auf 84 nach minimaler körperlicher Inanspruchnahme. Im übrigen bestehen Reste einer rechtsseitigen, motorischen Parese: mit dem Dynamometer drückt er rechts 40, links 65.

Reflexanomalien sind nicht mehr nachzuweisen, insbesondere keine spastischen Reflexe. In der Hand der gelähmten Seite kommen feine Bewegungen nicht mehr zustande, und man kann nachweisen, daß die motorische Beeinträchtigung fast ausschließlich sich auf das vom Ulnaris versorgte Gebiet beschränkt: Die Adductorwirkung des Daumens fehlt vollständig. Ebenso ist die Spreizung der Finger äußerst schlecht. Die Beugung der Finger in den Endphalangen, besonders der beiden letzten Finger kommt überhaupt kaum zustande. Die Beugung in den Grundphalangen bei gleichzeitiger Streckung in den Endphalangen ist unmöglich, die Abduction und Opposition des kleinen Fingers kaum angedeutet.

Eine eigentliche Apraxie der rechten Hand dagegen besteht sicher nicht. Die üblichen Manipulationen mit Objekten und ohne diese gelingen ihm vollständig; und wenn er etwa bei Zu- und Aufknöpfen des Rockes versagt, so geschieht dies auch nicht, weil er mit dem Auftrag nichts anzufangen wüßte: er gleitet sogar sofort in die richtigen Bewegungsformen! Nein, er leistet das Verlangte nicht falsch, sondern unvollkommen, schlecht — und dies, weil die motorische Parese ihn an der Ausführung derartig feiner Bewegungen stark behindert. Natürlich kann er mit der rechten Hand auch nicht zeigen, wie man Klavier spielt, weil die Feinheit der hierzu nötigen Bewegungen von der gelähmten Hand nicht mehr aufgebracht wird. Was vorliegt, ist viel gröber als eine apraktische Störung: es ist eine fokale Schädigung, keine apraktische.

Eingehende Untersuchungen auf seine seelischen Leistungen haben außer einer wenig charakteristischen Herabsetzung des Rechenvermögens und Gedächtnisses (Wiedererkennen) keine umschriebenen Ausfälle gezeitigt. Von einer Demenz als einer Einbuße geistigen Inventars kann gar keine Rede sein. Dennoch unterliegt es keinem Zweifel, daß der Mensch irgendwie seelisch lädiert ist: trägt er doch die Schwere seiner Schädigung nicht mit dem entsprechenden und zu erwartenden Affekt. Immer heiter, zu Scherz und Spott leicht zu gewinnen, erinnert er mit der albernen Maske, von der gleich mehr die Rede sein wird, an jene Witzelnden, die angeblich so typische Vertreter der Stirnhirnkranken sein sollen.

Der Gesichtsausdruck ist gekennzeichnet durch eine mimische Leere. Nur eine einzige Ausdrucksbewegung scheint erhalten und wie verewigt zu sein: ein eigentümliches Lachen, das aber weniger eine menschliche Affektäußerung, als ein inhaltsarmes Grinsen darstellt, kaum mehr als eine Verzerrung der Mundwinkel nach beiden Seiten. Indessen verleihen die meist hochgezogenen Augenbrauen und die gerunzelte Stirn dem Antlitz noch so etwas wie Verschmitztheit und Erstaunen. — Schließlich gibt der stets halb offene, konfigurationslose Mund, aus dem dauernd Speichel fließt, der ganzen Maske jene blöde Nuance, wie sie von Idioten und Kretinen bekannt ist, die auch immer den Mund halb offen tragen. Der Speichelfluß zwingt ihn, ununterbrochen das Taschentuch vor den Mund zu halten.

Die Sprache weist auf motorischem Gebiet die stärkste Störung auf: es besteht vollständige Wortstummheit. Störungen des Sprachverständnisses lassen sich nicht nachweisen.

Bei Versuchen, zweckhafte Bewegungen mit der Gesichtsmuskulatur auszuführen, versagt er vollkommen. Sowohl zusammengesetzte Akte wie auch ganz einfache Muskelkombinationen mißglücken: schon der Lidschluß gelingt willkürlich und auf Geheiß nicht, ganz zu schweigen von dem schon dem

Gesunden viel schwierigeren und häufig mißlingenden isolierten Augenschluß. Dagegen erweist sich der reflektorische Schluß der Augen, wie er im Schläfe und auch während des Wachens als Lidschlag geübt wird, als ungestört. Ferner veranlaßt auch schnelles und plötzliches Heranbringen der Faust an die Augen und die hierdurch bewirkte Irritierung reflektorischen Lidschluß. Ebenso gelingt es, die Lider zur maximalen Senkung zu bringen dadurch, daß man den Kranken einen Gegenstand langsam von oben nach unten mit den Augen verfolgen läßt. Ist der Lidschluß einmal unter irgendwelchen Bedingungen zustande gekommen, so wird er auch mit einiger Kraft aufrechterhalten; ob es dabei gelingt, das eine Lid passiv leichter zu heben als das andere, ist schwer zu sagen. Dagegen ist — namentlich je länger geprüft wird, desto deutlicher — das Öffnen der geschlossenen Lider sichtlich erschwert.

Augenbewegungen gelingen nach allen Seiten und im Vergleich zu anderen Bewegungen im Gebiete der Gesichtsmuskulatur recht gut, aber sie sind doch immer, namentlich zu Beginn einer Prüfung, deutlich verlangsamt und erschwert; und diese Erschwerung soll sich subjektiv besonders beim Blick nach unten und nach rechts bemerkbar machen. Nystagmus ist nicht vorhanden.

Stirnrunzeln wird nur ermöglicht bei gleichzeitigem Blick nach oben und Aufwärtsbewegung des Kopfes. Daß es auch meist habituell geübt wird, wurde schon gelegentlich der Analyse des Gesichtsausdrucks erwähnt. Gibt man ihm nun andererseits nicht den Auftrag, die Stirn zu runzeln, sondern den, nach oben zu sehen, so wird dabei (wie auch meist bei uns) die Stirn mitgerunzelt; übrigens schwächer als bei Erfüllung des ersten Auftrags. Zur Darstellung eines Aufwärtsblickens ohne gleichzeitiges Stirnrunzeln ist er außerstande.

Das Öffnen des Mundes gelingt zwar, aber unter sichtlichen Schwierigkeiten: muß er doch, um den Mund weit zu öffnen, den Kopf nach hinten werfen; freilich gelingt auch das Öffnen des Mundes bei passiv-fixiertem Kopf, aber wesentlich schwerer und oft unvollkommen. Die Lippenränder des weit geöffneten Mundes bilden keine symmetrische Figur, vielmehr ist der Winkel, den die rechte Oberlippe bei weit geöffnetem Munde mit der Horizontalen und der Unterlippe bildet, spitzer als links. Auch steht überhaupt der rechte Mundwinkel tiefer als links. Ob man auf Grund dieser Erscheinungen berechtigt ist, eine stärkere innervatorische Unzulänglichkeit des rechten Facialisgebietes gegenüber dem linken anzunehmen, ist fraglich; allerdings stützt die Beobachtung der stärkeren rechtsseitigen, mimisch-muskulären Erschlaffung diese Annahme. Die fehlende Funktion des linksseitigen Platysma läßt aber vielleicht auf eine Parese des linken Facialis schließen. Man wird wohl mit einer doppelseitigen Facialisparese zu rechnen haben.

Das vollkommene Schließen des ja meist halboffenstehenden Mundes ist willkürlich und auf Geheiß nicht zu erlangen. Aber auch beim Naseputzen, wobei wir hinter dem vorgehaltenen Taschentuch den Mund begreiflicherweise fest zu machen, bleibt dieser reflektorische Schluß des Mundes aus: er hält sich mit der einen Hand den Mund zu hinter dem Taschentuch, das mit der andern Hand an die Nase geführt wird. Dagegen geben andere Automatismen die Möglichkeit, den Mund fest zu schließen: so das Gähnen, bei welchem für einen Moment — aber auch nur für einen Moment — der vollkommene Mundschluß zustande kommt. Bisweilen auch liegen in der Ruhe die Lippen geschlossen aufeinander, wie beim Gesunden. Schließt man hingegen den Mund passiv, durch Aufeinanderlegen der Lippenränder, so gelingt dies zwar, aber ohne nachhaltigen Erfolg: denn die Lippen öffnen sich sofort wieder. Eigentlich weiß man nie recht, ob er den Mund offen oder geschlossen hat. Das Verziehen des Mundes nach rechts gelingt, und zwar wird es gleichzeitig nach rechts abwärts vollbracht, bei deutlicher Anspannung

des Platysma! Nach links ist es bei fixiertem Kopf unmöglich; gibt man den Kopf frei, so neigt er ihn auf die linke Seite, wendet auch den Blick nach links, vollführt dann unter sichtlicher Anstrengung, enormer Kongestion sowie deutlichen Mitbewegungen der gesamten, insbesondere auch der rechtseitigen Mund- und Gesichtsmuskulatur das verlangte Verziehen des linken Mundwinkels nach der Seite, wobei von einer Kontraktion des linken Platysma nichts zu sehen ist. Die Leistung fällt recht dürftig und unvollkommen aus. Beim Lachen, das ihm ja nicht nur glatt vonstatten geht, sondern auf seinem Antlitz fast verewigt ist, werden beide Mundwinkel sofort nach den Seiten verzogen. Auch auf anderem Wege bringt er dies zustande, so bei Phonationsversuchen.

Bei dem Versuche, die Zähne zu zeigen, muß er sich darauf beschränken, den Mund nur abwechselnd nach rechts und nach links zu verziehen.

Soll er etwa den Mund spitzen, einen Kuß markieren oder nachmachen, pfeifen, ein Stückchen Papier wegblasen, ein brennendes Streichhölzchen ausblasen, ausspucken, so verhält er sich allen diesen und ähnlichen Aufträgen gegenüber gleich hilflos: Er bringt immer nur die gleiche Ersatzhandlung zustande, die man am besten wohl als einen modifizierten Expirationsakt aufzufassen und zu bezeichnen berechtigt sein dürfte, sei es, daß er ein kurzes, abgerissenes „ch“ ausstößt, sei es, daß die Bewegung sich kaum von einem echten Hustenstoß unterscheidet. Mund- und Lippenmuskulatur bleiben jedenfalls stets völlig unbeweglich. Aus gleichen Gründen hat der Kranke, früher ein passionierter Raucher, das Rauchen vollständig aufgeben müssen.

Alle willkürlichen Zungenbewegungen sind aufgehoben: das Organ bleibt unbewegt auf dem Mundboden liegen, wenn man es herausstrecken lassen will. Es ist nicht atrophisch. Bei Phonationsversuchen indessen, besonders wenn der Kranke sich bemüht, den Vokal „e“ zu produzieren, ferner beim Schlucken von Speise, wird es ganz offenbar, daß die Zunge bewegt wird; nicht nur ein Hervorstrecken, auch eine Aufwärtsbewegung und Anpressung von Zungenspitze und Zungenrücken an den Gaumen werden bei der Schlingbewegung beobachtet. Der Schluckakt selbst gelingt nur, wenn tatsächlich Speisen oder schmeckende Substanzen im Munde sind: zum Ausführen der nötigen Schluckbewegungen ohne solche, also zum Markieren des Schluckens, ist er außerstande.

Von allen Vokalen und Konsonanten gelingt ihm nur das „a“ auszusprechen; dabei kann man auch ein gutes Heben des weichen Gaumens beobachten. Allerdings ähnelt der Laut, den er produziert, mehr einem Keuchen als einem „a“. Will er andere Vokale, z. B. das „e“ phonieren, so macht er dieselben Bewegungen wie bei „a“, nur daß er den Mund nicht so weit aufmacht, wie wenn er ein „a“ auszusprechen sucht. Oder aber — und so benimmt er sich auch bei allen Konsonanten — er bringt wieder nur seine Hustenstöße als einziges sprachliches Ausdrucksmittel zustande.

Wenn er trinkt, inspiriert er sozusagen das Wasser aus dem Glase in den Mund mit laut hörbarem Schlürfen. Ein Teil des Wassers läuft ihm sofort aus Mund und auch aus Nase wieder heraus. Erst wenn die Flüssigkeit durch auxiliäre Bewegungen — wobei die Zunge ausgeschaltet ist — nach hinten gelangt ist, vermag er einen Teil hinunterzuschlucken. Und man kann von ihm erfahren, daß das jeweils bessere oder schlechtere Gelingen des Trinkens abhängig ist von gewissen psychischen Faktoren: Durst und Bedürfnis nach Flüssigem erleichtern den Akt ebenso wie süßer Geschmack des Getränkes; Bier und Wein, denen er keinen Geschmack mehr abgewinnen kann, laufen ihm fast völlig zur Nase heraus. Dieses Herauslaufen zur Nase ist kaum anders als durch einen unvollkommenen oder fehlenden Verschuß des Cavum pharyngonasale zu erklären. Und wenn es andererseits wahr ist, daß Getränke allein durch energische Kontraktion der Mund-

höhlenschließer durch Rachen und Oesophagus hindurchgespritzt werden, so würde sich durch den mangelhaften Mundhöhlenschluß bei unserem Kranken die Schwierigkeit des Trinkens leicht erklären.

Die Art, wie er ißt, sieht man am besten, wenn man ihm ein Stück Brot oder Zwieback gibt: Dann beißt er in monotoner Auf- und Abwärtsbewegung der Kiefer kleine Stückchen ab, bis er sich den Mund ganz voll damit gestopft hat, d. h. bis ein Teil der zerkleinerten Nahrung hinten am Rachen angelangt ist: dann schluckt er es — auch noch recht mühsam — herunter. Hat er nur wenig im Munde, so „fühlt er es gar nicht“; er ist gezwungen, den Finger zu Hilfe zu nehmen, um die Speise nach hinten zu schieben. Die Zunge versagt ihm aber, solange es noch nicht zur eigentlichen Schlingbewegung gekommen ist, völlig; bei dieser aber wird sie deutlich bewegt. Er kann also auch Speiseteile im Munde nicht hin und her schieben, und darauf sind wohl auch seine Klagen zurückzuführen, daß er vom Genuß von Erdbeeren, Kirschen nichts habe: die „schlucke er gleich runter“. Denn die Intensität der Geschmacksempfindung hängt bekanntlich neben anderen Faktoren auch ab von der Größe der affizierten Fläche. Durch Einreiben der schmeckenden Substanz in die Furchen und zwischen die Papillen (reibende Zungenbewegungen beim Schmecken) wird die Empfindung erleichtert. Hält man sich diese physiologischen Verhältnisse vor Augen, so läßt sich unschwer aus dem Ausfall der Zungenbewegungen jene erhebliche Beeinträchtigung des Geschmacks bei unserem Patienten erklären, welche auftritt, sobald es sich um den Genuß von Speisen handelt, die, wie Beeren, eine kleine Oberfläche haben und insofern auch nur eine kleine Zungenfläche affizieren. Daß im übrigen der Geschmacksinn als solcher intakt ist, läßt sich durch eine Geschmacksprüfung unschwer erweisen.

Die Deutung der hier analysierten Bewegungsstörungen ist nicht leicht: Es fragt sich nämlich, ob diese apraktischer oder paretischer Natur sind. Ist, wie hier, im Gebiete der Mund-, Zungen-, Schlundmuskulatur nicht nur die Fähigkeit verlorengegangen, diese Organe zweckgemäß zu bewegen, sondern deren Beweglichkeit selbst nicht mehr ganz intakt, so ist damit die Bewegungsstörung offenbar als eine lähmungsartige gekennzeichnet. Die mangelhafte Mimik, die fehlende Konfiguration des Mundes, der dauernde Speichelfluß deuten doch wohl daraufhin, daß gewisse rein motorische Mechanismen gestört sind. Dies wird besonders deutlich, wenn man der schweren Störung jener zum Essen, Trinken, Kauen notwendigen Muskelkombinationen gedenkt. Es ist kein erworbener Besitz, der hier verlorengegangen ist, sondern beeinträchtigt sind Bewegungsfolgen und Bewegungsgruppen, deren eigentliche Erlernung nicht nottut: erweist sich doch selbst der Schluckakt, ein so vitaler und tiefstehender Mechanismus bei unserem Kranken als schwer beeinträchtigt. Diese Ausfallerscheinungen unterscheiden sich kaum von jenen, die bei echten Lähmungen beobachtet werden, und der ganze Komplex der gestörten Kau-, Schluck- usw. Mechanismen deckt sich mit dem Komplex von gleichartigen Störungen des im übrigen cortical Apraktischen von Kleist¹⁾, einem Komplex, dessen verwandt-

¹⁾ Jahrb. f. Psych. 28. 1907.

schaftliche Beziehungen zur Pseudebulbärparalyse dieser Autor mit Recht betont.

Im Gegensatz zu dieser, die Beweglichkeit als solche treffenden Schädigung ist im oberen Bereiche der Gesichtsmuskulatur nur mehr die Fähigkeit zu zweckgemäßer Bewegung der betreffenden Organe verlorengegangen; hier spielt sich der krankmachende Vorgang zentral vom Motorium ab, dieses selbst verschonend. Es handelt sich um eine apraktische Störung: erweist sich doch, daß die zum Stirnrunzeln, zu Fixationsbewegungen, zum Lidschluß notwendigen Muskeln an sich gut funktionieren. Freilich immer nur in einem bestimmten Zusammenhange: sei es, daß das Stirnrunzeln nur bei Blick nach oben gelingt, sei es, daß die Lider nur im Schläfe oder bei Irritierung durch plötzlich heranbewegte Gegenstände geschlossen werden. Was nicht gelingt, ist ein isolierter Akt. Es ist aber ein solcher, aus einem Komplex herausgehobener isolierter Akt nicht nur eine kompliziertere, schwierigere, auch später erworbene Leistung als der ihn enthaltende Gesamtkomplex, sondern wohl auch überhaupt ein völlig andersartiger Vorgang, je nachdem er isoliert oder im Zusammenhang mit anderen geschieht. Im äußeren Effekt macht sich allerdings kein Unterschied bemerkbar: isoliertes Stirnrunzeln unterscheidet sich kaum von dem bei Blickwendungen. Dennoch aber ist schon durch die psychische Gesamtkonstellation bei Blickwendung eine ganz andersartige Voraussetzung geschaffen. Man mag etwa zum Klavierspielen dieselben Fingerbewegungen benötigen wie zu irgendeiner anderen manuellen Beschäftigung: und doch werden diese Fingerbewegungen jeweils als ganz andersartige Geschehnisse erlebt und aufgefaßt werden müssen. So ist auch der Auftrag, die Stirn zu runzeln, ein von jenem: nach oben zu sehen, wesensverschiedener. Wir möchten auf diese Wesensverschiedenheit ganz besonderen Nachdruck legen und daran festhalten, daß zwei äußerlich, im Effekt identische Innervationskomplexe eine gänzlich verschiedene Qualität erwerben dadurch, daß sie in einem bestimmten Zusammenhang mit anderen Bewegungsgruppen ablaufen, und ferner dadurch, daß ihnen ein ganz verschiedener psychischer Akzent verliehen sein kann. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Heraushebung eines Aktes als eines sogenannten isolierten aus einem Komplex eine recht willkürliche ist, ein Unternehmen, das nicht nach Gesichtspunkten geleitet wird, die in dem objektiven Geschehen naturnotwendig begründet sind, sondern die der an das objektive Geschehen Herantretende mitbringt. Wir suchen das Chaos um uns zu entwirren, und in diesem Bestreben haben wir uns gewöhnt, zuliebe ordnender und abstrahierender Prinzipien und zugunsten scheinbar quantitativer Unterschiede des ursprünglich und eigentlich Qualitativen zu vergessen. Mit dieser falschen Einstellung

treten wir auch an die Mannigfaltigkeit motorischer Erscheinungen und deren Störungen heran, um sie nicht nach ihrer Artverschiedenheit, sondern nach ihrem scheinbaren Quantitätsunterschied, d. h. nach ihrer sog. objektiven Kompliziertheit, zu begreifen. Bewegungsstörungen wie die hier dargestellten, scheinen geeignet, diese Tatsachen gut zu beleuchten: Wenn unser Kranker die Augen nicht schließen kann, aber mit geschlossenen Lidern schläft, so heißt dies eben nichts anderes, als daß er im letzteren Fall etwas ganz anderes vollzieht, als die Erfüllung des Auftrages, die Augen zu schließen. Man kann nur mit einer gewissen Willkür aus dem Vorgang des Schlafes den Schluß der Augen als eine sogenannte Teilkomponente herausheben und sie nur sehr gezwungen etwa identifizieren mit jener Handlung, die der Arzt von dem Menschen am Tage im Untersuchungszimmer verlangt! Es sind eben in beiden Fällen nicht nur der motorische Zusammenhang, innerhalb dessen der Akt des Lidschlusses verlangt bzw. geübt wird, sondern auch die ganze psychische Konstellation durchaus verschiedenartig. Nicht anders steht es mit jenem Lidschluß, der in Schreck und ängstlicher Abwehr durch die plötzlich herانبewegte Faust zustande kommt. Was endlich den während des Wachens geübten Lidschlag betrifft, so ist dieser als Ausdruck eines die Erhaltung des Auges und des Sehens gewährleistenden Mechanismus ganz und gar nicht auf eine Stufe zu stellen mit jenem Befehl, willkürlich die Augen zu schließen. Wir konnten endlich noch vermerken, daß auch die Augenbewegungen unseres Kranken verlangsamt und erschwert waren; sie wurden mit fixiertem Kopf geprüft, und es ist nicht anders zu erwarten und jener oben angedeuteten Gesetzmäßigkeit gemäß, wenn er in seiner Blickwendung im Leben und außerhalb der Prüfung nicht beeinträchtigt ist. Jedenfalls gehört die Erscheinung, daß gewisse Bewegungen in gewissen Zusammenhängen ausgespart sind, zum Wesen apraktischer Störungen.

Der zweite Kranke wurde am 24. VIII. 1918 durch Granatsplitter an der rechten Stirn verwundet. Dort hat er jetzt über dem rechten Stirnbeinhöcker eine winklige Narbe, deren oberer, kürzerer Schenkel etwa 2 cm, deren unterer, längerer Schenkel etwa 3 cm lang ist, und unter welcher der Knochen leichte Höckerung aufweist. Gleichzeitig erhielt er einen Streifschuß am linken Schläfenbein, der nur eine reizlose, verschiebbliche Hautnarbe hinterlassen hat. Es ist nicht sicher, ob kurz darauf wirklich der Granatsplitter operativ entfernt worden ist. Einige Tage nach der Verwundung trat plötzlich eine motorische Sprachstörung auf, deren Reste auch heute noch bestehen. Mai 1919 erlitt er zum erstenmal einen Anfall mit Schwindel, Doppelsehen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Jetzt hat er nur noch selten Anfälle. Er ist nicht mehr im Lazarett und arbeitet als Bureauhilfe, nachdem er in der Schule seine Einbuße an Kenntnissen in Rechnen, Grammatik usw. bald wieder ausgleichen konnte. Er spricht noch etwas langsam, verlegen, stockend, muß sich öfters besinnen und bleibt „bisweilen hängen“. Schwierige Worte und Zeitformen bei etwas „gewähltem“ Sprechen setzen ihm besonders zu. Das Sprachverständnis ist absolut intakt.

Bemerkenswert ist das Verhalten der abnorm niedrigen Körpertemperatur, die sich stets zwischen 35° und 36° bewegt und nur ganz selten 37° erreicht, eine Erscheinung, auf die Goldstein bei Erörterung der körperlichen Folgeerscheinungen nach Hirnschüssen hingewiesen hat.

Er hat außerdem eine motorische Hemiparese der linken Seite: auf dem linken Bein steht er bei seitwärts erhobenem anderen sichtlich schlechter als auf dem rechten. Mit dem Dynamometer drückt er rechts 90, links 45; die Sehnenreflexe der linken Seite sind lebhafter als rechts. Bei geschlossenen Augen taumelt er etwas beim Stehen und Gehen, die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab.

Auch bei ihm wird Apraxie in den Händen vermißt. Und auch ihm mißlingen feine Bewegungen in der Hand der gelähmten Seite. Freilich ist die motorische Beeinträchtigung mehr eine allgemeine, die ganze Hand und fast jede Innervation betreffende. Jede Bewegung ist erschwert, verlangsamt und dauert nach. Dies macht sich besonders geltend bei der Aufeinanderfolge von Öffnen und Schließen der Hand, die wie gehemmt und nur wie unter langsamer Überwindung dieser Hemmung zustande zu kommen scheinen. Indessen ist innerhalb dieser diffusen motorischen Schädigung der ganzen Hand doch noch eine besondere, wie umschriebene Benachteiligung des kleinen Fingers zu entdecken: Beugung und Opposition dieses Fingers kommen kaum zustande. Die Beugung in den Endphalangen des kleinen Fingers fällt vollständig aus. Dieser motorischen Beeinträchtigung des kleinen Fingers entspricht eine Sensibilitätsstörung, die sich als Analgesie auf die Ulnarseite der Hand und auf den kleinen Finger beschränkt. Jedenfalls handelt es sich auch hier um keine apraktische Störung, sondern einen corticalen Lähmungstyp, der — da er innerhalb der gelähmten linken Hand den kleinen Finger noch ganz besonders beeinträchtigt — offenbar nach andersartigen Gesetzen zustande gekommen ist wie bei dem ersten Kranken.

Richtet man nun die Aufmerksamkeit auf die willkürlichen Leistungen der Gesichtsmuskulatur, so entdeckt man ähnliche, aber wesentlich feinere Störungen als bei dem ersten Kranken.

Stirnrunzeln bringt er allerdings als isolierten Akt ebenfalls nicht zustande, nur im Affekt oder bei Blickwendung, jedesmal also in einem bestimmten Gesamtkomplex gelingt es ihm. Die Augen dagegen vermag er auf Geheiß ohne Schwierigkeit zu schließen und wieder zu öffnen. Der isolierte Augenschluß ist links nicht möglich, soll vor der Verwundung aber nach Angabe des Kranken, der übrigens auch rechts geschossen, dabei also wohl das linke Auge isoliert geschlossen hat, anstandslos gelungen sein. Augenbewegungen werden nach allen Richtungen prompt ausgeführt. In den unteren Teilen des Gesichts ist eine mimische Asymmetrie zu entdecken, und zwar zuungunsten der linken Gesichtshälfte, in dem Sinne, daß die muskuläre Plastik rechts schärfer ausgeprägt ist.

Er vermag wohl den Mund zu öffnen; aber wie umständlich, wie erschwert ist diese scheinbar doch so primitive Leistung, die, als Teilkomponente (etwa des Sprechens), mühelos vollzogen wird. Auch bei diesem Kranken bilden die Lippenränder des weit geöffneten Mundes keine symmetrische Figur, und die Konfiguration dieses offenen Mundes ist stark beeinträchtigt, ähnelt er doch kaum noch einem irgendwie ausdrucksvollen, menschlichen Munde, eher einem Fischmaul. Der linke Mundwinkel steht schon in der Ruhe tiefer als der rechte. Das Verziehen der Mundwinkel nach der Seite ist nur rechts zu erreichen; dabei wird der Mundwinkel gleichzeitig deutlich nach oben gezogen (dies als ein Analogon zu der Abwärtsbewegung des rechten Mundwinkels bei dem ersten Kranken, der diese Mitinnervation durch Inanspruchnahme des Platysma vollzog, wenn er aufgefordert wurde, den Mundwinkel zu verziehen). Un-

möglich ist es unserem Kranken, den linken Mundwinkel zu verziehen. Als Ausdruck von vergeblicher Anstrengung und Verlegenheit wird bei diesem Auftrag auch hier die Leistung auf der anderen (rechten) Seite geboten. Dagegen: beim Lachen deutliches Verziehen beider Mundwinkel nach den Seiten. Das Pfeifen gelingt ihm zwar, aber (nach seiner Angabe) schlechter als früher; immerhin gelingt es doch einigermaßen, er produziert doch wenigstens richtige Töne. Die beim Pfeifen unentbehrliche Bewegung des Mundspitzens dagegen isoliert zur Darstellung zu bringen, ist absolut nicht möglich. Im Bereiche der Mund-, Zungen- usw. Muskulatur ist unser zweiter Patient aber doch wesentlich weniger geschädigt als der erste: Isolierte Zungenbewegungen, Mahlbewegungen der Kiefer, das Aufblasen der Backen gelingen ganz gut. Er kann essen, trinken, rauchen, kauen, schlucken, ausspeien; derartig wirklich primitive Handlungen vollführt er ganz glatt, und ganz im Gegensatz zu jenem hier so schwer alterierten ersten Patienten. Dann aber wieder benimmt er sich bei der Aufgabe, ein Papier von der vorgehaltenen Hand wegzublasen oder ein brennendes Streichholz auszublasen, denkbar ungeschickt: bringt nicht das dabei übliche Mundspitzen zustande, bläst vielmehr die Backen etwas auf, preßt die Lippen aufeinander, um zwischen ihnen einen engen Spalt zu bilden, aus dem er den zum Ausblasen nötigen Luftstrom entläßt. Diese Ersatzhandlung kommt ebenso ohne Objekt zustande, wenn er nur markieren soll. Er hat jedenfalls keine Lähmung. Ihm gebricht es vor allem an der Fähigkeit, gewisse erlernte Dinge ordentlich zustande zu bringen, wie das Pfeifen; oder gewisse Objekthantierungen, wie das Wegblasen eines Stückchen Papiers, das Ausblasen einer Kerze, die er charakteristischerweise des Abends durch Auflegen der Streichholzsachtel löscht. Dieser Kranke ist nur apraktisch. Für gewisse Bewegungsstörungen, die zwar an paretische Erscheinungen unseres ersten Kranken mahnen, wie die leichte Asymmetrie und die eben angedeutete Konfigurationslosigkeit seines Mundes, die Unfähigkeit, den linken Mundwinkel zu verziehen, glauben wir hier die linksseitige Facialisparesie mitverantwortlich machen zu müssen. Diese Facialisparesie kann vielleicht auch zur Erklärung des Verlustes des früher möglichen, isolierten, linksseitigen Lidschlusses mit herangezogen werden.

Welchen Bewegungen gegenüber er, wie überhaupt solche Kranke, apraktisch werden, richtet sich nicht nur nach der Kompliziertheit ihrer Ausführung im objektiven Sinne, sondern sehr wesentlich danach, inwieweit bei einem geschädigten Individuum der betreffende hirnpfysiologische Vorgang bei der einen Leistung komplizierter als bei der andern ist. Der Grad dieser Kompliziertheit des hirnpfysiologischen Vorganges geht nun aber keineswegs der objektiven Kompliziertheit parallel. So hat eben auch unser Kranker das objektiv kompliziertere, hirnpfysiologisch aber einfachere Pfeifen bewahrt, dagegen das objektiv einfachere, aber hirnpfysiologisch kompliziertere Mundspitzen eingebüßt. Dieses Mundspitzen stellt eben eine lebensfremde, abstrahierte, nicht sinnvolle Leistung dar, deren Ausführung das entsprechende Substrat in anderer, komplizierterer Weise in Anspruch nimmt. Dementsprechend wird auch der hirnpfysiologisch kompliziertere Vorgang leichter und eher leiden müssen, als der hirnpfysiologisch einfachere.

Außer solchen, allen Menschen bis zu einem gewissen Grade gemeinsamen, lebensfremden und lebensverwandten Handlungen müßte man

korrekterweise bei jedem Kranken feststellen, welche Akte für ihn wirklich als isoliert und lebensfremd, welche als lebensverwandt zu betrachten sind: das Aufblasen der Backen ist etwa für einen Trompetenbläser etwas ganz anderes, doch gewiß auch Persönlicheres als für einen Schreiber, der Ausfall dieser Leistung wird also für beide etwas ganz anderes zu bedeuten haben, man wird etwa vermuten dürfen, daß das Erlöschen dieser Funktion bei dem Trompeter auf tiefergehendere Läsionen deutet, als wenn dem Schreiber die Fähigkeit zu dieser Leistung abhanden gekommen wäre. Wir sind uns bewußt, daß die Forderung, jeweils den Grad der Lebensfremdheit bzw. Lebensverwandtschaft der Handlungen eines geschädigten Individuums festzustellen, eine ideelle ist; sie soll auch nur die Vielfältigkeit der Gesetze veranschaulichen, nach denen Bewegungsstörungen auftreten können.

Die hirnlokalisatorische Grundlage der Apraxie der Gesichtsmuskulatur suchen einige in der linken Hemisphäre, ganz in Anlehnung an die überragende Bedeutung, die diese Hemisphäre auch für die Extremitätenapraxie bei erwachsenen Rechtshändern besitzt (Liepman n). Andere [Rose, Kleist, Bonvicini¹⁾ u. a.], denen wir selbst uns anschließen möchten, fordern für die Eupraxie der in Rede stehenden Bewegungen die Intaktheit eines Apparates, der von den entsprechenden Rindenfeldern beider Hemisphären und deren Balkenverbindung dargestellt wird. Wenn nun allerdings je nach Lage des gefundenen Herdes die Apraxie der Kopfmuskulatur als „abhängig“ von solchen bestimmten Veränderungen [etwa des vorderen Drittels des Balkens, Mingazzini und Ciarla²⁾] dargestellt wird, so möchten wir demgegenüber geltend machen, daß die Läsion an irgendeiner Stelle des ganzen, zusammenarbeitenden Apparates genügen muß, um die Eupraxie zu stören; mag die Läsion links, rechts, im Balken oder seinen Ausstrahlungen sitzen. Es scheint uns auch nicht ohne weiteres berechtigt, das Prinzip der Lateralisierung, das wir den motorischen Erscheinungen der Extremitäten entlehnen, anzuwenden auf ein Gebiet, das einseitig niemals in Funktion tritt: denn alle Bewegungsfolgen im Bereiche der Kopfmuskulatur laufen gewöhnlich doppelseitig ab. Deswegen glauben wir mit Goldstein³⁾, daß bei den in Frage stehenden doppelten Bewegungen jede Hemisphäre ihre Bedeutung für den Bewegungsablauf bewahrt hat, daß also für diese gleichzeitig, symmetrisch arbeitenden Muskelgruppen die Prävalenz der linken Hemisphäre noch keine Geltung hat. Der ganze motorische Apparat, dessen Unversehrtheit jene

¹⁾ Jahrb. f. Psych. **36**. 1914.

²⁾ Jahrb. f. Psych. **40**. 1920.

³⁾ Die transcorticalen Aphasien. *Ergebn. d. Neurol. u. Psych.* 2. Bd., 3. H. 1915.

stets symmetrischen Innervationen garantiert, ist ein so geschlossenes Ganzes, daß eine Unterbrechung an irgendeiner Stelle die Leistung illusorisch macht; es kann auch der eine Teil ohne den anderen überhaupt nicht arbeiten, dank der innigen Beziehungen, in die sie von jeher durch gemeinsames Ineinander- und Miteinanderwirken getreten sind.

Was nun unsere beiden Kranken betrifft, so können wir nur sagen, daß die doppelseitige Verletzung des ersten seine pseudobulbärparalytischen Erscheinungen und die schwere, irreparable Sprachstörung ausreichend erklären. Diese Verletzungen waren zu verlegen in den Fuß jeder der beiden vorderen Zentralwindungen. Für die Lokalisation seiner apraktischen Störungen vermögen wir aus der Art der Verletzung ebensowenig etwas zu ersehen, wie für die Lokalisation der apraktischen Störungen des zweiten Kranken aus dessen Verletzungsart.

Beitrag zur neuralen Form der progressiven Muskelatrophie.

Von

Dr. med. H. Gödde.

(Aus der chirurgischen Abteilung des evangel. Krankenhauses Oberhausen, Rhld.
[Chefarzt: San.-Rat Dr. Schulze-Berge].)

(Eingegangen am 18. Januar 1921.)

Unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie wurden früher lange Zeit mannigfache Krankheitsbilder zusammengefaßt und auch Leiden mit einem ähnlichen Symptomenkomplex, wie Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose und ähnliche in diesen Kreis hineingezogen. Mit der Zeit aber kam eine gewisse Klärung in die Anschauungen, es wurde versucht, einzelne Krankheitsformen herauszuschälen, und eine ganze Reihe von Typen wurde aufgestellt. Im Jahre 1889 faßte J. Hoffmann eine Reihe von Krankheitsfällen aus dem Gebiete der Muskelatrophien, die in der Literatur unter verschiedenen Namen veröffentlicht waren, denen er 4 selbst beobachtete Fälle hinzufügen konnte, unter dem Namen der neurotischen progressiven Muskelatrophie zusammen, da ihnen nach seiner Meinung ein wohlcharakterisierter Symptomenkomplex eigen war. Mit einer Neurose hat die Erkrankung indessen nichts zu tun, und Hoffmann änderte deshalb diese Bezeichnung später in progressive neurale Muskelatrophie um.

Das seltene Leiden ist ausgesprochen heredo-familiär. Nur ganz vereinzelt sind isolierte Fälle beobachtet worden. Das männliche Geschlecht wird weit häufiger ergriffen als das weibliche. Der Beginn ist schleichend, setzt meist in der Kindheit ein, kann aber auch erst im dritten und vierten Lebensjahrzehnt in die Erscheinung treten. Die Atrophien beginnen in den typischen Fällen an den unteren Extremitäten, gewöhnlich am Extensor hallucis longus, Extensor digitorum communis und den kleinen Fußmuskeln, wobei es zur Bildung von Klumpfuß kommt. Langsam schließen sich die Muskeln der Waden an. Einige Jahre später werden dann erst die Muskeln der Hände: Interossei, Thenar, Hypothenar ergriffen, wobei es auch dann zu einem Fortschreiten auf den Unterarm kommt. Die Muskeln von Oberarm und Oberschenkel werden nur in sehr seltenen Fällen mitergriffen. Andererseits sind auch Fälle beschrieben worden, wo der Beginn an

Händen und Füßen gleichzeitig war, erstere sogar früher als letztere ergriffen wurden. Die Muskeln des Stammes und Gesichtes bleiben gesund. Die Sehnenreflexe nehmen im allgemeinen ab und erlöschen dann, die Hautreflexe bleiben erhalten. Subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen und vasomotorische Erscheinungen kommen häufig vor, fehlen in anderen Fällen aber völlig.

Hoffmann suchte den Sitz der Erkrankung in den peripheren Nerven, hielt eine Degeneration der peripheren motorischen und sensiblen Nerven mit aufsteigendem Gang für erwiesen und war der Ansicht, es handle sich um eine hereditäre Form der multiplen Neuritis. Die von ihm auch im Rückenmark, vor allem den Gollischen Strängen gefundenen Veränderungen hielt er für weniger wichtig als diejenigen im peripheren Nervensystem. In einer späteren Arbeit ließ er die Frage, ob der Ausgangspunkt des Leidens im Rückenmark oder den peripheren Nerven zu suchen sei, offen, neigte aber doch dazu, die primäre Ursache in das zentrale Nervensystem zu verlegen.

Spätere Sektionsbefunde anderer Forscher erwiesen, daß es neben den stets vorhandenen Entartungen an den peripheren Nerven zu sehr weitgehenden Veränderungen im Rückenmark kommen kann. So konnte Gierlich eine Degeneration in den Hintersträngen, die im unteren Lendenmark fast den ganzen Querschnitt derselben einnahm, weiter oben sich auf die Gollischen Stränge beschränkte, feststellen. Ferner fand er Degeneration leichteren Grades in den hinteren lateralen Teilen des Seitenstranges des Lenden- und Brustmarkes. Lissauersche Randzone, hintere und vordere Wurzeln waren frei. Dagegen fanden sich Veränderungen in den Clarkeschen Säulen und in den hinteren lateralen Gruppen der Lendenanschwellung. Hirnstamm, Gehirn und Kleinhirn waren nicht verändert. Siemerling konnte einen ähnlichen Befund erheben. Oppenheim und Cassirer dagegen konnten bei einem klinisch völlig in das Bild der neuralen progressiven Muskelatrophie passenden Krankheitsfall sowohl im ganzen zentralen wie peripheren Nervensystem nur Veränderungen außerordentlich geringfügiger Art finden, während im krassesten Gegensatz dazu die Muskeln von einem schweren atrophisch-degenerativen Prozeß befallen waren.

Die Frage, die Erkrankung welcher Teile für die Entwicklung des Gesamtbildes am wichtigsten sei und wohin man den Ausgangspunkt des Leidens zu verlegen habe, ist bis heute nicht völlig entschieden. Oft ist es schwer, das klinische Bild mit dem anatomischen Befund in Einklang zu bringen. Auffallend gut bleibt bei den starken Atrophien die Funktion erhalten, vor allem an den oberen Extremitäten.

Dies ist vielleicht durch die langsame Entwicklung der Erkrankung zu erklären, wo genügend Zeit vorhanden ist, daß für die ausfallenden

funktionsunfähigen Muskeln andere als wenn auch nicht vollwertiger Ersatz einspringen und sich allmählich an ihre neue Tätigkeit gewöhnen.

Ich hatte Gelegenheit, bei einem Kranken, der wegen eines chirurgischen Leidens (Bauchabsceß) in Behandlung kam, folgenden Befund zu erheben:

Der sehr geweckte 32jährige Mann gibt über seine Vorgeschichte an, daß er als Kind und Schuljunge stets gesund gewesen sei. Mit 17 Jahren bemerkte er als Dreherlehrling, daß das rechte Bein beim Gehen eher ermüdete als das linke, so daß er dann den rechten Fuß nachzog. Nach 2—3 Monaten trat diese Müdigkeit auch links auf. In den nächsten Monaten verschlimmerten sich diese Beschwerden langsam aber ständig. Er konnte die Füße im Sprunggelenk allmählich nur noch schwer, und später gar nicht mehr selbsttätig heben. Fremdtätig blieben die Bewegungen gut. Beim Gehen setzte er den äußeren Fußrand mehr auf als die Sohle. Das Gehen war zwar erschwert, doch konnte er seinem Berufe als Dreher stets nachgehen. In den Händen ließ die Kraft mit der Zeit etwas nach, doch legte er kein besonderes Gewicht darauf, da er jahrelang keine sonstigen Veränderungen bemerkte. Während der Kriegszeit magerte er stark ab. Jetzt sah er, daß die Hände nur eine auffallend geringe Muskulatur aufwiesen. Außerdem hatte er seine Finger nicht immer ganz in der Gewalt, es wurde ihm schwer, wenn er dünne, glatte Gegenstände, wie z. B. Nadeln, fassen wollte, obwohl Gefühlsstörungen irgendwelcher Art nicht vorhanden waren und auch jetzt nicht bestehen. Urin- und Stuhlentleerung sind stets in Ordnung gewesen. Bereits bei geringen Aufregungen tritt am ganzen Körper ein feines Zittern auf. Außerdem sollen leicht Schweißausbrüche auftreten, die besonders am Rücken stark sind. Er geht ständig seinem Berufe als Dreher nach und bedient sämtliche Maschinen ebenso wie jeder Gesunde, soweit eine nicht zu große grobe Kraft erforderlich ist.

Seine Mutter (55 Jahre) und ein Bruder (30 Jahre) haben dieselben Krankheitserscheinungen. Der Vater und 2 Schwestern von 21 und 23 Jahren sind gesund. Die Mutter hat mit 12 Jahren Scharlach durchgemacht. Bald darauf will sie ein Gefühl der Schwere in den Beinen bemerkt haben, und ganz allmählich haben sich dann dieselben Krankheitserscheinungen wie bei unserem Kranken ausgebildet. Bis zum 20. Lebensjahre hat sie noch tanzen können, dann ist das nicht mehr möglich gewesen, da die Fußveränderungen zu stark wurden. Der Gang ist mit der Zeit recht beschwerlich geworden, doch hat sie bis zum vorigen Jahre, wo sie eine schwere Verbrennung erlitt, ihre Hausarbeiten verrichten können.

Bei dem Bruder sind die ersten Krankheitserscheinungen auch mit 17 Jahren bemerkt worden. Zur Behebung der Klumpfüße ist im Jahre 1908 eine Sehnenverpflanzung vorgenommen worden; der Erfolg soll ein völlig negativer sein. — Sonstige Erkrankungen dieser Art, vor allem auch in früheren Generationen, sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Befund: 32jähriger Mann, kaum mittelgroß, in leidlichem Ernährungszustande. Innere Organe mit Ausnahme eines abgekapselten Abscesses, der in der Mittellinie nahe unter dem Schwertfortsatz unmittelbar hinter der Bauchwand gelegen ist, ohne Besonderheiten.

Die Muskulatur ist an Brust, Bauch, Rücken und Schultergürtel normal entwickelt. Die Stellung der Schulterblätter ist regelrecht, kein krankhaftes Vorspringen derselben. Im Gegensatz dazu ist die Muskulatur der Gliedmaßen auffallend gering. An den Händen ist vor allem der Daumen- und Kleinfingerballen

vollständig geschwunden. Desgleichen sind die *Spatia interossea* tief eingesunken. Zwischen Daumen und Zeigefinger ist auf der Streckseite eine starke Vertiefung, Muskulatur ist dort überhaupt nicht mehr zu fühlen. Auch die gesamte Unterarmmuskulatur ist stark atrophisch. Der Prozeß geht sogar noch auf den Oberarm über. Die Erscheinungen sind an beiden Händen und Armen gleich stark ausgeprägt. Die Umfangsmaße betragen beiderseits Mitte Oberarm 22,5, Mitte Unterarm 17,5 cm. Die Kraft ist dementsprechend nur gering. Selbst bei stärkster Anspannung der Muskulatur tritt keine volle Straffheit ein. Dabei sind aber sämtliche Bewegungen völlig erhalten. Die Reflexe an den Armen lassen sich alle auslösen, sind leicht gesteigert. Auf sensiblen Gebieten sind keine Veränderungen vorhanden.

An den Beinen ist die Muskulatur fast noch stärker geschwunden als an den Armen. Die Muskulatur an Fußsohlen und Fußrücken ist außerordentlich atrophisch. Auch an den Unterschenkeln besteht sehr starker Muskelschwund, die Muskulatur der Oberschenkel ist besser erhalten, doch sind auch sie auffallend dünn. Die Umfangsmaße betragen beiderseits am Oberschenkel 20 cm oberhalb der Kniescheiben 39,5, über der Mitte der Kniescheiben 32,5 und über der Mitte der Waden 24 cm! Die Füße stehen in Klumpfußstellung, die äußeren Knöchel springen ziemlich stark vor, die Fußspitzen hängen herab. Plantarflexion der Zehen ist selbsttätig möglich, Dorsalflexion sehr gering. In den Sprunggelenken ist leichte Plantarflexion ebenfalls selbsttätig ausführbar, ein Heben der Füße dagegen nicht, vor allem fehlt jegliche Auswärtsbewegung. Fremdtätig kann man beide Füße im Sprunggelenk leicht und ohne jeglichen Widerstand bis zum rechten Winkel heben. Bei der Aufforderung zum Fußrollen gehen die Füße durch geringes Heben an der Innenkante horizontal hin und her; der rechte *Tibialis anterior* spannt sich an, ohne ein Heben des Fußes zustande zu bringen, links ist keine Muskelspannung wahrzunehmen. Beim Gehen werden die Knie hochgehoben und entsprechend stark gebeugt (Hahnentritt), die Fußspitzen berühren beim Aufsetzen der Füße zuerst den Boden, wobei ein deutliches Schlottern in den Fußgelenken zu sehen ist. Gefühlsstörungen bestehen auch an den Beinen nicht.

Die Kniesehenreflexe sind beiderseits stark gesteigert, auch an den Oberschenkeln und Schienbeinen auslösbar. Kurzer Klonus, der rasch zurückgeht. Die Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Babinski ist nicht vorhanden.

Von seiten der cerebralen Nerven bestehen keine Störungen. Bauchdeckenreflexe sind beiderseits vorhanden. Cremasterreflex $R < L$.

Bei der Untersuchung tritt wiederholt am ganzen Körper ein feines Zittern auf, das an den Händen und Armen besonders deutlich ist.

Bei der elektrischen Untersuchung der Muskulatur der oberen Extremität ist die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus vorhanden, doch in einzelnen Bezirken scheinbar herabgesetzt. Vom Muskel aus wird keine Kontraktion der Muskeln des Thenar und Hypothenar sowie der Interossei erzielt. Galvanisch vom Nerven wie Muskel aus gute Erregbarkeit. — An der unteren Extremität bei faradischer Reizung vom Nerven aus dasselbe Ergebnis wie oben. Vom Muskel aus läßt sich keine Zuckung der *Musc. peronei* auslösen, vielmehr tritt bei starken Strömen eine Kontraktion der Beugemuskeln auf. Galvanisch tritt eine deutliche — aber keine wurmförmige — Zuckung im *Musc. tibialis anterior* und *Extensor digitorum longus* auf, es kommt aber nicht zur Hebung des Fußes. Die *Musc. peronei* reagieren nicht.

Die Untersuchung der Mutter und des Bruders war wegen ihres anderweitigen Wohnsitzes nicht möglich. Doch ist bei den genauen und klaren Angaben des Kranken nicht daran zu zweifeln, daß sie an derselben Krankheit wie er leiden.

Das ganze Krankheitsbild ist in seiner Entwicklung und seinem Verlaufe so deutlich ausgeprägt, daß an der Art des vorliegenden Leidens kein Zweifel bestehen dürfte. Wir haben es mit einer in den Entwicklungsjahren beginnenden, zuerst das Peroneusgebiet befallenden progressiven Muskelatrophie von familiärem und hereditärem Charakter zu tun. Dieser Beginn, sowie das erbliche und Familienvorkommen sind die besten Unterscheidungsmerkmale gegenüber Erkrankungen, die ein ähnliches klinisches Bild bieten können. Deren kann eine ganze Reihe in Betracht kommen.

Zunächst seien die anderen Arten der progressiven Muskelatrophie erwähnt. Die klassische Form der spinalen progressiven Muskelatrophie, der Typus Aran-Duchenne, zeigt in der Regel zuerst Atrophie der Handmuskeln, alsdann findet ein sprungweises Übergreifen auf die Schulter statt. Erst später werden die Vorderarmmuskeln ergriffen, sodann Rücken- und Brustmuskulatur. Der Sitz der Erkrankung ist also ein ganz anderer als bei der neuralen Form, vor allem bleibt sie nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern auch der Stamm wird ergriffen. Die Sensibilität bleibt meistens normal. Die spinale Muskelatrophie tritt nur äußerst selten familiär-hereditär auf und befällt in erster Linie Erwachsene vom 3. bis 5. Lebensjahrzehnt.

Die Werdnig-Hoffmannsche Abart der spinalen Muskelatrophie tritt zwar überwiegend heredo-familiär auf, beginnt aber bereits im frühen Kindesalter gegen das Ende des ersten Lebensjahres. Der Verlauf ist bedeutend schneller, die Kinder kommen meistens nicht einmal über das 4. Jahr hinaus. Die Erkrankung macht sich zuerst an Becken- und Rückenmuskulatur, dann an Ileo- und Quadricepsmuskulatur geltend, um sich verhältnismäßig schnell auf die weiteren Körpergebiete auszudehnen. Beginn und Verlauf der Erkrankung sowie Alter der Kranken lassen also ohne Schwierigkeiten die Unterscheidung von der neuralen Form zu.

Die myopathische progressive Muskelatrophie oder Dystrophia musculorum hat mit der neuralen progressiven Muskelatrophie mehrfache Berührungspunkte: sie ist in der Regel heredo-familiär, hat einen schleichenden Verlauf und befällt jugendliche Individuen in den beiden ersten Lebensjahrzehnten. Sie setzt aber an den Extremitätengürteln, sei es nun am Becken- oder Schultergürtel, ein, wogegen die distalen Extremitätenabschnitte auch im weiteren Verlauf der Erkrankung so gut wie immer verschont bleiben. Häufig kommt es dabei zu Pseudohypertrophien. Fibrilläres Zucken fehlt dagegen stets.

Bei der Syringomyelie können Muskelatrophien auftreten, die denen bei der neuralen progressiven Muskelatrophie sehr ähnlich sind. Sie sind aber anfänglich meist einseitig oder einseitig stärker und nur ausnahmsweise symmetrisch. Als weiteres Unterscheidungsmerkmal

kommen vor allem Sensibilitätsstörungen in Betracht. Bei der Syringomyelie erlöschen Schmerz- und Temperaturempfindung, während Tast- und Muskelsinn erhalten bleiben. Außerdem entwickeln sich bei ihr häufig schwere trophische Störungen.

In dem vielseitigen Krankheitsbilde der amyotrophischen Lateralsklerose finden sich bei gleichzeitigen fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen Muskelatrophien. Diese machen sich in der Regel aber zuerst an Händen und Armen, erst später an der unteren Extremität bemerkbar und gehen nicht mit Erlöschen, sondern Steigerung der Sehnenreflexe einher. Außerdem bestehen spastische Erscheinungen. Die meistens erst im reiferen Alter zum Ausbruch kommende Erkrankung beginnt zwar schleichend, der Verlauf ist aber unaufhaltsam fortschreitend, so daß die Kranken vielfach bereits nach 1 bis 2 Jahren ans Bett gefesselt sind. Doch gibt es immerhin von diesem gewöhnlichen Verlauf abweichende Fälle, in denen die schon frühzeitig einsetzenden Muskelatrophien derart im Vordergrund stehen, daß der Abgrenzung gegenüber der neuralen progressiven Muskelatrophie Schwierigkeiten erwachsen können. Während aber bei letzterer sehr häufig sensible Störungen auftreten, besteht bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine strenge Beschränkung auf die motorische Sphäre.

Bei der chronischen Poliomyelitis anterior, die nicht selten an den Beinen beginnt, ist der Beginn nicht so schleichend. Dabei gehen die Paresen oder Paralysen der Atrophie voraus, während wir bei der neuralen progressiven Muskelatrophie umgekehrt vielfach starke Atrophien ohne stärkere Ausfallserscheinungen haben.

Was endlich das Bild der chronischen multiplen Neuritis anlangt, so kann dieses entsprechend dem Charakter der Erkrankung sehr variieren. Die Entscheidung, ob nur periphere oder außer diesen auch noch zentrale Teile des Nervensystems ergriffen sind, kann sich äußerst schwierig gestalten. Wenn der Verlauf der Polyneuritiden oft auch sehr chronisch ist, so dürfte doch die Entwicklung der Symptome und Atrophien in der Reihenfolge, wie die einzelnen Muskelgruppen bei der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie befallen werden, zu den größten Seltenheiten gehören. Wenn wir als weiteres Unterscheidungsmerkmal noch das heredo-familiäre Auftreten der letzteren hinzunehmen, so dürfte sich die Differentialdiagnose mit Sicherheit stellen lassen.

Wenn die neurale progressive Muskelatrophie, wie es in ganz seltenen Fällen beschrieben ist, isoliert nur bei einem Individuum auftritt, kann die Differentialdiagnose gegenüber den erwähnten Erkrankungen eher Schwierigkeiten machen, sich gegebenenfalls kaum mit Sicherheit stellen lassen. Typisch ist der schleichend fortschreitende Muskelschwund, der an den kurzen Fußmuskeln beginnend langsam zu den

Unterschenkeln weitergeht, um später an Händen und Armen denselben Weg zu nehmen. In dem beschriebenen Falle ist der Prozeß, wenn auch in geringerem Grade, noch auf Oberschenkel und Oberarme übergegangen, was nur sehr selten der Fall ist. Der Stamm bleibt stets frei. Mit 17 Jahren hat bei dem jetzt 32jährigen Mann das Leiden begonnen, dabei ist er jetzt noch arbeitsfähig, wenn die Kraft auch stark zurückgegangen ist. Um den Füßen einen besseren Halt zu geben, bedient er sich hoher Schnürstiefel. Bei Gebrauch derselben ist der Gang flott, und nach seiner Angabe kann er stundenlang in gewöhnlichem Marschtempo gehen, ohne besonders zu ermüden. Ganz auffallend gut ist bei den starken Atrophien die Bewegungsfähigkeit der Hände erhalten, die kaum einen Ausfall aufweisen und nur eine leichte Unsicherheit beim Greifen feiner Gegenstände erkennen lassen. Hieraus ergibt sich ja ohne weiteres, daß bei der neuralen progressiven Muskelatrophie die Atrophien das Primäre und die Paresen nur eine sekundäre Erscheinung sind. Irgendwelche Hypertrophien bestehen nicht. Die Funktionen der Psyche, der Sinnesorgane, des Mastdarms und der Blase sind völlig intakt geblieben. Auch die Sensibilität zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen. Gerade sie zeigt im Gegensatz zu anderen Arten der progressiven Muskelatrophie bei der neuralen Form in den meisten Fällen Störungen. Es sind sowohl starke Hyperästhesien wie auch geringere Hypästhesien beobachtet worden. Ob die leicht auftretenden Schweißausbrüche auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sind, die unmittelbar mit der progressiven Muskelatrophie in Zusammenhang stehen, läßt sich schwerlich entscheiden.

Wie bereits erwähnt, schwinden im allgemeinen mit der Zeit die Sehnenreflexe. In unserem Falle sind die Kniesehnenreflexe erhalten, sogar bis zu kurzem Klonus gesteigert. Diese Regelwidrigkeit fand sich in den bisher veröffentlichten Fällen nur selten. Oppenheim hat einen Fall mit erhöhten Kniephänomenen beschrieben, der auch sonst noch verschiedene Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf darbot. Bei den von Bernhardt beobachteten Fällen, in denen auffallenderweise nur weibliche Mitglieder derselben Familie befallen waren, waren bei der einen Kranken die Kniephänomene beiderseits, bei einer zweiten Kranken links erhalten. Die Verschiedenheiten im Symptomenkomplex finden ihre Erklärung, wenn wir uns die recht verschiedenen anatomischen Befunde vor Augen halten, die erhoben worden sind.

Fragen wir nach dem ätiologischen Faktor der neuralen progressiven Muskelatrophie, so können wir sagen, daß die Krankheit auf endogener, vererbbarer Grundlage zustande kommt. Die minderwertige Anlage und geringe Widerstandsfähigkeit gewisser Teile des Nervensystems führt dazu, daß schädigende Einflüsse, die für ein normales Nerven-

system belanglos sind, hier schädigend wirken und eine progressive anatomische Degeneration mit all ihren klinischen Folgen einleiten. Als solche auslösende Momente sind Intoxikationen, Infektionen und Überanstrengungen angesprochen worden. Hier hat der von der Mutter durchgemachte Scharlach vielleicht den Anstoß gegeben, denn im Anschluß an diesen will sie die ersten Anzeichen der Erkrankung wahrgenommen haben, während über die gleiche Erkrankung in früheren Generationen der Familie nichts bekannt ist. Daß aber ein solcher äußerer Anlaß nicht unbedingt erforderlich ist, sehen wir bei den Söhnen, bei denen keine Erkrankung oder sonstiges Trauma vorangegangen ist. Für solche Fälle, bei denen sich kein exogenes Moment nachweisen läßt, haben Rosenbach und Strümpell angenommen, daß bereits die normale Funktion des betreffenden Apparates eine Abnutzung und somit Schädigung bedeuten kann.

Bei den Nachkommen ist die Erkrankung nur auf die männlichen Vertreter übergegangen, eine Beobachtung, die gerade bei der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie wiederholt gemacht worden ist. Interessant ist das Einsetzen der Krankheit bei den beiden Söhnen in genau dem gleichen Alter, mit 17 Jahren, eine ebenfalls auch an anderen heredo-familiären Affektionen häufig gemachte Erfahrung (homochrone Heredität). Im allgemeinen stellt sich das Leiden in den folgenden Generationen stets früher ein; hier ist in sehr seltenem Gegensatz dazu die Mutter in jüngerem Alter erkrankt als die Söhne.

Was die Behandlung anlangt, so sind die Meinungen darüber verschieden. Elektrizität, Massage, Hydrotherapie sind immer wieder empfohlen worden, haben aber keinen besonderen Einfluß. Dagegen hat man durch entsprechende Körperübungen und Widerstandsbewegungen gewisse Besserungen erzielt. Desgleichen kann man durch orthopädische Maßnahmen, Stützapparate und dergleichen die Lage der Kranken wesentlich verbessern. Auch hat man versucht, den Kranken auf operativem Wege zu helfen. Bei dem Bruder unseres Kranken ist eine Sehnenplastik zur Behebung der durch die Peroneuslähmung bedingten Veränderungen vorgenommen worden. Ein Erfolg ist angeblich nicht erzielt worden. Anscheinend ist die Natur des damals wohl noch in Entwicklung begriffenen Leidens nicht ganz erkannt worden, denn wenn mit der Zeit die gesamte Unterschenkelmuskulatur atrophisch wird, muß der Erfolg der Sehnenplastik natürlich hinfällig werden. Die Förstersche Operation soll in geeigneten Fällen wesentliche Besserung im Gange der Kranken bewirkt haben. Vor allem bei solchen Kranken, die eine starke Beschränkung oder völlige Aufhebung der passiven Beweglichkeit in den Sprunggelenken aufweisen, kommt eine etappenweise vorsichtige Redression in Frage, an die sich dann später die Resektion eines Knochenkeiles anschließen kann.

Wenn das Krankheitsbild bis zu einem gewissen Grade ausgebildet ist, ist die Neigung zum Fortschreiten nur gering. Es kommen auch jahrelange Stillstände vor. Die Arbeitsfähigkeit kann sehr lange erhalten bleiben. Die Leute gewöhnen sich mit den Jahren an ihren Zustand, nehmen ihn gewissermaßen als etwas Selbstverständliches hin und leiden nicht besonders darunter. Sie können ein hohes Alter erreichen und gehen an ihrer progressiven Muskelatrophie als solcher kaum zugrunde. Dagegen zeigen sie eine ausgesprochene herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen sonstige Erkrankungen, besonders der Atmungsorgane, denen sie leicht erliegen.

Eine wenig bekannte Mitbewegung und ihr Sinn.

Von
Dr. Theodor Gött.

(Aus der Kinderabteilung d. städt. Krankenhauses München-Schwabing
[Chefarzt: Prof. Dr. Th. Gött].)

(Eingegangen am 30. Januar 1921.)

Wenn man ein Kind im Alter der ersten Schuljahre auffordert, zur Rachenbesichtigung den Mund weit aufzumachen, so bekommt, sofern es nicht völlig unzugänglich und ablehnend ist oder gar Fluchtversuche erwägt, seine Haltung meist etwas eigenartig Gezwungenes: es steht steif und beinahe wie gehemmt da und, indem es den Mund weit aufsperrt, reißt es auch die Augen auf und die Finger der starr nach unten gestreckten Arme spreizen sich weit auseinander. Die Gesamthaltung braucht aber nicht stets die geschilderte zu sein; das Kind kann auch Arme und Beine etwas gebeugt halten, es kann sitzen, im Bett liegen; auch die Finger brauchen nicht immer starr gestreckt, sondern mögen leicht gebeugt sein; das eine aber ist wesentlich und wird in gewissen Altersklassen nur selten gänzlich vermißt: die Finger beider Hände spreizen, soweit sie nicht durch andere Leistungen beansprucht sind (z. B. irgend etwas festhalten müssen), mehr oder weniger weit auseinander.

Worum handelt es sich bei dieser so wenig beachteten und doch so verbreiteten Spreizbewegung der Finger beim energischen Öffnen des Mundes?

Zu den Zweck- oder Zielbewegungen kann sie wohl nicht gerechnet werden. Sie verfolgt offenbar gar keinen Zweck und ist auf kein Ziel gerichtet; mit der Untersuchung des Rachens, die durch das Aufsperrn des Mundes ermöglicht werden soll, hat sie zweifellos nicht das mindeste zu tun. Zudem läuft sie ganz unbewußt und unwillkürlich ab.

Es könnte sich aber um eine Ausdrucksbewegung handeln, um eine Muskelinnervation, die irgendeinen inneren Zustand, eine Gefühlslage, eine Wunschregung ausdrücken und mitteilen soll. Das ist nicht von vornherein abzulehnen, denn diese Fingerspreizung hat im Rahmen der geschilderten Situation doch vielfach etwas recht Sprechendes für den Beobachter, sei es daß sie Spannung und Erwartung mit einem deutlichen Anklingen von Angst, sei es daß sie beherrschte Ängstlichkeit

verrät; nach meinem Empfinden drückt sie am häufigsten ein beflissenes Rechtgutmachenwollen aus. Trotzdem man also aus ihr vielleicht mit Recht innere Zustände zu verstehen glaubt, ist es doch nicht wahrscheinlich, daß hier eine eigentliche Ausdrucksbewegung vorliegt; jedenfalls handelt es sich nicht um eine Gebärde, hinter der der Wille zur Mitteilung, zum Ausdruck steht. Überdies kennt z. B. Darwin in seinem „Ausdruck der Gemütsbewegungen“ Spreizung der Finger lediglich als Ausdruck der Überraschung oder des Erstaunens, gleichgültig ob dabei die Arme hoch erhoben oder gerade nach hinten ausgebreitet werden. Mit diesen Affekten hat man es bei der Rachenuntersuchung doch wohl nicht zu tun, um so weniger als die Innervation der Abductoren der Finger nicht nur bei der ersten oder zweiten Untersuchung auftritt, sondern ebenso deutlich noch bei der sechsten, bei der von Überraschung nicht mehr die Rede sein kann.

Soviel ich sehe, haben wir es hier mit einer ganz automatisch ablaufenden Mitbewegung zu tun, mit einer Mitinnervation also, die ohne erfindlichen Zweck als zwangsmäßige Begleiterin einer zweckmäßigen Handlung abläuft. Solcher Mitbewegungen gibt es ja auch im Bereich der Norm zahlreiche; besonders gern begleiten sie, wie jeder weiß und wie Förster an Beispielen zeigt, Bewegungen, die eben erst erlernt oder mit besonderem Aufwand von Energie ausgeführt werden; man denke an die ganz überflüssigen Mitbewegungen des Mundes und der Zunge beim schreibenlernenden Kind oder beim stemmenden, steinstoßenden Turner.

Mit dieser Auffassung stimmt das zeitliche Vorkommen der Fingerspreizung beim energischen Mundöffnen gut überein. Förster betont, daß beim ganz kleinen Kind die Mitbewegungen großenteils noch fehlen, daß sie andererseits unter normalen Verhältnissen vielfach nach einiger Zeit des Bestehens wieder unterdrückt werden und fortfallen. Wenn wir bei Säuglingen den Mund zum Zweck der Rachenbesichtigung mit dem Spatel öffnen, so beteiligen sich die Finger noch nicht an der Aktion, — und wenn wir bei großen Kindern und Erwachsenen Öffnen des Mundes verlangen, so ist bei ihnen von einer Mitbewegung der Finger keine Rede mehr. Das Fingerspreizen beim forcierten Mundöffnen tritt nach meinen Erfahrungen erstmals andeutungsweise mit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren auf, erreicht seine größte Verbreitung im vor- und volksschulpflichtigen Alter und wird dann beim einen rascher, beim anderen allmählich wieder unterdrückt. Sein Auftreten dürfte an eine gewisse Stufe der geistigen Entwicklung, sein Verschwinden an die zunehmende Ausbildung hemmender Mechanismen gebunden sein.

Die Auffassung als Mitbewegung löst freilich nicht die ganze Frage. Wieso kommt es denn beim energischen Öffnen des Mundes gerade zum Auseinanderspreizen der Finger? Läßt sich ein Grund denken,

warum sich bei der Mehrzahl der jugendlichen Individuen der Gattung Mensch Mundöffnung und Abduction der Finger, zwei so gänzlich heterogene Innervationen, miteinander assoziieren? Ich glaube, daß hier eine, wenn auch dunkle und kaum bewußte Vorstellung den Mittler zwischen beiden Bewegungen, der zwecklosen und der zweckmäßigen, darstellt, — nämlich die Vorstellung des „Öffnens“, des „Aufsperrens“. Das weite Aufreißen des Mundes, das Aufsperren der Augen, das ja, wie eingangs erwähnt, so oft als weitere Begleiterscheinung zu beobachten ist, und das Auseinanderspreizen der Finger — alle drei sind Öffnungsbewegungen; zwei davon treten als Mitbewegungen auf, wenn die Hauptbewegung mit großer Intensität, forciert, ausgeführt wird, als Ausstrahlungen des Impulses auf assoziierte Abflußwege.

Daß es eine Vorstellung, und zwar die Vorstellung, dem Sprachgebrauch folgend möchte man lieber sagen „das Gefühl“, des Öffnens ist, das die a priori so auffallende Assoziation von Mund- und Hand- und Lidbewegung veranlaßt, dafür sprechen mehrere Gründe.

Erstens das Fehlen dieser Mitbewegung gerade in der frühesten Lebenszeit, in der man ein Hereinwirken des Vorstellungslebens schon von vornherein nicht annehmen kann, und das Auftreten der Mitbewegung um die Zeit des beginnenden Vorstellungserwerbs.

Zweitens ergeben einfache Versuche, daß die Kinder nur dann die Finger abduzieren, wenn sie den Mund zur Rachenbesichtigung weit öffnen wollen. Sträuben sie sich gegen die Inspektion, schließen sie den Mund krampfhaft zu, dann sind die Finger alles andere als gestreckt und gespreizt, ja im Gegenteil zur Faust eingeschlagen, wie denn oft die ganze Haltung mit zugekniffenem Mund, vorgebeugtem Kopf, nach vorn zusammengekrümmtem Rumpf das Verschlussene, Unzugängliche ungemein deutlich ausdrückt. — Stellt man die Kinder genau wie zur Munduntersuchung vor sich hin, mit der Angabe, man wolle nur an ihrer Nase rasch etwas machen, was nicht arg weh tue, so spreizen sie die Finger nicht, trotz etwaiger ängstlicher Erwartung — es ist eben auch der Mund nicht geöffnet. Gleichwie diese Versuche einerseits zeigen, daß es nicht die Angst sein kann, die die Fingerspreizung veranlaßt, so lehren sie andererseits, daß die Abduction der Finger eng verknüpft sein muß mit dem festen Willen, den Mund weit und ausgiebig zu öffnen.

Zum dritten ist es, wie O. Försters Arbeit über die Mitbewegungen lehrt, für die Erklärung aller Mitbewegungen nötig, das Hereinwirken übergeordneter Vorstellungen in den Innervationsvorgang anzunehmen. Förster betont, daß bei jeder auf einen Zweck, auf ein Ziel gerichteten Bewegung bestimmte räumliche Vorstellungen, deren Gesamtheit das stereopsychische Feld darstellt, die Hauptrichtung des Raumes, in der die Bewegung zu erfolgen hat, angeben und den Innervations-

impuls zu den sämtlichen in dieser Richtung wirkenden Muskeln, auch zu den nicht benötigten, fließen lassen; daß nicht alle diese Muskeln in Aktion treten — was bei jeder Bewegung eine Unzahl von Mitbewegungen zur Folge hätte — kommt daher, daß durch fördernde oder dämpfende sensible Instanzen der Gelenk-, Muskel-, Lageempfindung die entsprechende Auswahl getroffen wird.

Unsere Auffassung vom Sinn der Fingerspreizung bei energischer Mundöffnung nötigt also bloß zur Annahme, daß es nicht allein dunkle Vorstellungen der Bewegungsrichtung zu sein brauchen, die zweckmäßige oder unzweckmäßige Mitbewegungen veranlassen, sondern daß auch unklare, fast gefühlsartige Vorstellungen von typischen Körperzuständen und Körperhaltungen, wie die Vorstellung des „auf“ und „zu“, des offenen oder geschlossenen, des offen dargebotenen oder in sich zusammengekrümmten eigenen Leibes dem Abstrom innervatorischer Erregung zu den Muskeln die Bahn weisen.

Dieser Mechanismus herrscht von dem Moment an, wo überhaupt solch dunkle Körpervorstellungen vorhanden sind, bis zu seiner Unterdrückung durch die im Lauf der Kindheit immer kräftiger werdenden Hemmungseinrichtungen; und erst, wenn durch pathologische Prozesse diese Hemmungsapparate versagen, kehrt wie andere Mitbewegungen vielleicht auch die Abduction der Finger beim Aufsperrn des Mundes zurück; wenigstens scheint Förster bei der progressiven Paralyse etwas Ähnliches beobachtet zu haben.

Die im Kindesalter weit verbreitete Abduction der Finger beim forcierten Aufmachen des Mundes, beim „A“-Sagen während der Rachenuntersuchung dürfte also eine automatische und unzweckmäßige Mitbewegung darstellen, die den „Sinn“ des Aufmachens hat und durch Irradiation starker innervatorischer Erregung zu den Nervenzellen auch der Handöffnungsmuskeln hervorgerufen wird. Sie steht ohne Zweifel auch den unbewußten Ausdrucksbewegungen nahe, und zwar deswegen, weil sich aus ihr der gute Wille des Kindes, sein festes Bestreben, den Mund möglichst weit aufzusperren und dem Untersucher tunlichst, trotz aller unangenehmen Empfindungen, entgegenzukommen, erschließen läßt.

Geschlecht und Verwahrlosung.

Von

Else Voigtländer und Adalbert Gregor.

(Eingegangen am 4. Februar 1921.)

Schon die rein quantitative Betrachtung männlicher und weiblicher Deliktformen ergibt gröbere Differenzen, die ohne weiteres auf allgemein bekannte Züge beider Geschlechter als Grundlage für die besondere Art der Gesetzesverletzung hinweisen. Derartige Überlegungen über den Zusammenhang von Deliktform und Geschlecht hat z. B. Aschaffenburg¹⁾ nach der Statistik des Deutschen Reiches angestellt. Er nimmt dabei auch eine im allgemeinen ablehnende Stellung gegen den Satz Lombrosos ein, daß die Prostitution ein Äquivalent der männlichen Kriminalität bildet. Wir können uns dieser Ablehnung nur anschließen und nach den Erfahrungen an unserem Material darauf hinweisen, daß die Prostitution keineswegs einen Gegensatz zu anderen Deliktformen bildet und das genaue Studium sexueller Verwahrlosung, welche direkte Beziehungen zur Prostitution zeigt, zur Überzeugung führt, daß nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle von einer geborenen Prostituierten die Rede sein kann. In den meisten Fällen geht die sexuelle Verwahrlosung auf einen Verstoß gegen die Moral zurück, an dem der männliche Teil sogar die Hauptschuld trägt. Lombrosos²⁾ Theorie, daß die Prostitution die weibliche Erscheinungsform der Kriminalität bildet, ist jedenfalls unrichtig und stellt zum mindesten eine logisch falsche Formulierung der Tatsache vor, daß Haltlosigkeit, moralische Schwäche und Abartung beiden Erscheinungen zugrunde liegen.

Neben den erwähnten Überlegungen, die von quantitativen Faktoren ausgehen, bildet es eine weitere Aufgabe, innerhalb der Delikte gleicher Gattung durch psychologische Analyse Differenzen aufzudecken, wobei man den Mechanismus oder die innere Struktur des Deliktes ins Auge faßt. Differenzen dieser Art können natürlich nur im Wesen des Individuums begründet sein und müssen mit der spezifischen, durch das Geschlecht bedingten Struktur im Zusammenhang stehen.

¹⁾ Aschaffenburg, G., Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1903.

²⁾ Lombroso und Ferrero, Das Weib als Verbrecherin und Prostituierte. Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

Derartige Unterschiede treten hinsichtlich der männlichen und weiblichen Verwahrlosung bei der Lektüre der in unserer Monographie¹⁾ genauer beschriebenen Fälle ohne weiteres hervor. Es ist ja auch selbstverständlich, daß neben äußeren Momenten, wie die verschiedene soziale Stellung beider Geschlechter, die wesentlich zur Ausprägung besonderer Formen, wie etwa der sexuellen Verwahrlosung beitragen, auch die spezifische Struktur der beiden Geschlechter hier zur Geltung kommt und die Typen männlicher und weiblicher Verwahrlosung bestimmen muß. So sind die in dem erwähnten Buche unter den moralisch schwachen²⁾ Psychopathen S. 300 u. 302 beschriebenen Fälle Else Eb. und Gertrud Go. gar nicht ins Männliche zu übersetzen. Erstere zeigte die Eigentümlichkeit, daß sie viel verschenkte; sie nahm eine Bluse ihrer Schwester in die Schule mit, um sie anderen zu geben, lud Kinder in ihre Wohnung und bewirtete sie, verschenkte den größten Teil des von ihr gestohlenen Geldes an andere Kinder. Go. folgte dem Zureden einiger Kolleginnen, sich vor Weihnachten ebenfalls Vorschuß geben zu lassen, obzwar sie das Geld nicht brauchte. Da sie es einmal in den Händen hatte, vernaschte sie es und empfand es später so peinlich, weniger Geld nach Hause zu bringen als gewöhnlich, daß sie sich gar nicht in ihre Wohnung getraute, wobei sie weiterer Verführung zum Opfer fiel.

Deutliche Unterschiede ergeben sich aber auch, wenn man bestimmte Bestandteile der Verwahrlosung, nämlich Delikte gleicher Art ins Auge faßt. Erinbert sei an den im gleichen Buche S. 311 beschriebenen Fall Helene Kin., die von der Mutter veranlaßt wurde, von einem Freunde Geld zu leihen, weil die Miete nicht bezahlt werden konnte. Dies war ihr aber peinlich und in ihrer Bedrängnis nahm sie Ringe weg, die bei ihrem Hauswirt auf dem Waschtische lagen. Die unten zu beschreibende Hilde He'l. begeht einen Diebstahl, um auf diese Weise ihren Ärger an den Eltern auszulassen. Eine derartige Stellung des Deliktes im Zusammenhang der Motive ist spezifisch weiblich. Wenn wir etwa bei männlichen Psychopathen Anklänge an diesen Typus finden, so muten sie uns gleich von vornherein fremdartig an, und führen ohne weiteres vor die Frage, ob das Individuum auch andere feminine Züge aufweist.

Jedenfalls haben wir es mit einer besonderen Formel zu tun, die dahin lautet, daß beim männlichen Individuum das Delikt den direkten Ausdruck eines Bedürfnisses oder Verlangens nach einem Objekt vorstellt, während beim Weibe die Verhältnisse meist komplizierter liegen, das Streben nach einem anderen Ziele gerichtet ist und das Delikt sich aus einem Nebenumstande ergibt.

¹⁾ Gregor - Voigtländer, Die Verwahrlosung. Berlin 1918.

²⁾ Gregor, Über Verwahrlostypen. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 47, H. 1. 1917.

Geht man den erwähnten Erscheinungen in der Psychologie der Geschlechter nach, so stößt man auf eine differente Stellungnahme der Außenwelt und dem Objekt gegenüber. Der Mann handelt direkt und sachlich. Das Motiv ist im Objekt selbst gelegen, die Handlung in sich selbst gegründet. Ein Diebstahl stellt sich ohne weiteres als solcher dar: eine Sache wird begehrt, weggenommen, oder planmäßig aktiv erreicht. Die männliche Natur ist nach außen auf die Objekte gerichtet, erlebt Eindrücke, Anregungen, Motivierungen von den Dingen her, mit denen sie umgeht. Das Interesse, die psychische Anteilnahme wendet sich vom Kern des Wesens den Dingen zu, von denen sie Anreize und Lockungen empfangen, die nach der eigenen Logik der Dinge verarbeitet werden. Die persönliche Reaktion ist im wesentlichen ein Begehren, ein Streben, die Dinge kennenzulernen, sie zu besitzen, zu genießen. Annehmen oder Ablehnen, Lieben oder Hassen werden aus der Beschaffenheit der Dinge heraus erlebt und begründet; die Dinge und Personen werden als angenehm oder unangenehm, liebens- oder hassenswert empfunden, die persönliche Anteilnahme und Reaktion gründet sich auf die Eigenbeschaffenheit der Dinge, für die das Individuum zugänglich ist oder nicht. Der Faden der Überlegung, der Motivierung läuft an der Hand der Logik der Dinge, der Sachlichkeit. Weiterhin ist die Stellungnahme des Mannes zur Außenwelt aktiv, er steht ihr gegenüber als einem etwas, das zu eigen genommen, erobert werden muß, das er kennenlernen will, unterwerfen. Die Außenwelt ist etwas Fremdes, fast etwas Feindliches, es ist eine Gegenüberstellung, eine Getrenntheit, eine Spannung vorhanden, ein Zwischenraum, der überbrückt werden muß. Schmerzen und Freuden, Hoffnungen und Enttäuschungen, Qual und Entzücken entstehen im wesentlichen aus den mannigfachen Mißverhältnissen oder Übereinstimmungen, die dies Bemühen erfährt. Das begehrte Gut wird nicht errungen, das Problem wird nicht gelöst, der Genuß verwehrt, die Sehnsucht bleibt unerfüllt.

Bei der Frau ist diese Spannung nicht in gleicher Weise vorhanden; das psychische Erleben spielt sich vorwiegend in der eigenen Zuständigkeit ab, die von den Ereignissen und Dingen getroffen, verändert, verletzt oder in Lust versetzt wird. Ihre Haltung ist mehr passiv, aufnehmend, die Dinge, die Außenwelt sind einerseits ferner und gleichgültiger, andererseits näher gerückt, in die eigene Zuständigkeit verschmolzen. Ferner und gleichgültiger insofern, als nicht versucht wird, sie sich zu eigen zu machen, sie in ihrem eigenen Sein in ihrer sachlichen Beschaffenheit kennenzulernen, zu untersuchen. Die Probleme lassen kalt, die Dinge werden nicht gesucht, sie werden auch nicht eigentlich genossen. Z. B. sind, wie bekannt, Männer häufiger Feinschmecker; sie vermögen materielle Dinge ganz anders zu genießen, in ihrem Ge-

schmack auszukosten. Der Frau ist das viel gleichgültiger; Süßigkeiten werden gern verspeist, weil es lustig ist, in der Konditorei zu lachen oder niedlich, etwas zu knabbern, oder weil es verboten und kindlich ist, weil sich beim Kuchenessen so gut plaudern läßt. Es ist eine mehr physiologisch angenehme Zerstreuung, eine angenehme Beschäftigung, ein kindlich-lustiges Aufnehmen, — ein Unterschied, der sofort klar wird, wenn man Süßigkeiten essende junge Mädchen etwa mit einem Weinkenner vergleicht, der den Wein mit der Zunge auskostet und in seinen verschiedenen Beschaffenheiten preist.

Dies nur ein triviales Beispiel. Die psychische Bewegung, der Faden der Motivation geht beim Weibe in ganz anderer Weise durch das persönliche Empfinden, durch das persönliche Wohl- oder Übelbefinden als beim Mann. Das Weib wird nicht durch die Logik der Dinge bestimmt, sondern durch die Logik seiner persönlichen Erlebnisse und Reaktionen, — eine Logik, die dem Mann zwar oft unverständlich und sinnlos erscheint, aber doch ihre eigene Konsequenz, ihren eigenen Sinn hat. Die Frau ist in ganz anderer Weise eingestellt auf persönliche Regungen und in sich, wie in anderen, mit ganz anderem Spürsinn für diese Vorgänge begabt. Die dem Mann so oft unverständliche Gekränktheit bei für ihn nichtigen Kleinigkeiten entspringt hieraus: „Du hast mir diesmal nichts zum Geburtstag geschenkt, du bist diesmal zu spät gekommen, du hast keine Zeit für mich, du liebst mich nicht mehr“ — während im Bewußtsein des Mannes nur existiert, daß er kein Geld hat oder tatsächlich zu viel zu tun, oder sonst eine Abhaltung. Er vermag nur den tatsächlichen Wert der etwa nicht geschenkten, vergessenen Blume zu sehen, und der Tränenstrom darüber erscheint ihm lächerlich — er versteht nicht, wie bei der Frau eine derartige, scheinbar nichtige Sache in ihrer Reaktion weiterläuft, tiefer frißt, auf die dahinter stehende, persönlich-symbolische Bedeutung stößt und die Reaktion dann in einer seelischen Region erfolgt, die von dem ursprünglichen Anlaß weit entfernt ist und von ihm allein aus auch nicht verstanden werden kann, sondern viel tiefer liegt. Das ist die weibliche Logik, die von der männlichen verschieden, aber doch eine Logik ist. Es gehört schon ein gewisser weiblicher Einschlag beim Mann dazu, um dies zu verstehen und mit Frauen umzugehen¹⁾.

Im allgemeinen fehlt aber beim Mann das persönliche Interesse an den Erlebnissen anderer, dies Eingestelltsein auf persönliche Reaktionen bei sich und anderen. Bei der Frau hat die psychische Bewegtheit, das Erleben an sich, die seelische Rührung an sich einen Lustwert.

¹⁾ Unter Umständen führt dies jedoch erst recht zu Konflikten. Z. B. haben die Strindbergschen Männer häufig diese weibliche Reaktionsweise, in der eine Kränkung sich lawinenartig erweitert und von ihrem Ausgangspunkt entfernt, und der hoffnungslose Haß, in dem sich bei Strindberg Mann und Frau aneinander aufreiben, wird dadurch genährt.

„Eigentlich liebte sie Szenen“, sagt Jakobsen in Niels Lyhne von Frau Boye — in gewisser Weise gilt dies von jeder Frau. Lust und Unlust, Schmerz und Seligkeit werden aus der eigenen Zuständigkeit gewonnen, aus der Art, wie sie von den Ereignissen und Dingen berührt, getroffen wird — weniger aus der Spannung zwischen Begehren und Erfüllung, Kampf und Gewinn wie beim Mann. — Sachliche Fragen sind meist gleichgültig, können sie wohl bewegen, aber im Grunde bleibt immer eine leise Skepsis an der Wichtigkeit dieser Dinge. Die Anteilnahme bleibt äußerlich, durch Erziehung, Beispiel, Ehrgeiz angeregt, aber nicht mit dem eigentlichen Lebensinteresse verbunden.

Von dieser Betrachtungsweise aus löst sich das vielbesprochene und u. a. von Lombroso¹⁾, Havelock Ellis²⁾ aufgeworfene Problem, wie es möglich sei, daß die weibliche Natur einerseits so viel Zartsinn, Mitgefühl, Feinfühligkeit und Güte mit Neigung zu Haß, Wut, Zorn und Grausamkeit verbinden könne. In oberflächlicher Weise wäre diese Frage durch den Hinweis auf individuelle Unterschiede zu erledigen — es gibt gute und schlechte Frauen, wie es gute und schlechte Männer gibt. Es ist im Grunde nur das merkwürdige Postulat von der Einheitlichkeit des Weibes, das diese Beobachtung zum Problem werden läßt. Das Bemühen, das Wesen des Weibes auf eine Formel zu bringen, führt im Verein mit dem männlichen Bedürfnis einer wertenden Stellungnahme zur Frau zu der Neigung, in ihr entweder einen „Engel“ oder einen „Teufel“ zu sehen und zu der Vorstellung, als ob ein unlöslicher Widerspruch in der Tatsache des Hervortretens von guten und schlechten Regungen bei ihr liege. Trotzdem sind Unterschiede und Probleme vorhanden, die nicht durch diesen selbstverständlichen Hinweis auf die Verschiedenheit weiblicher Individualitäten abgetan werden können. Es ist ein Fehler, die Fragestellung auf das Auftreten bestimmter, nach einer moralischen Richtung charakterisierter Neigungen zu richten, sondern es muß nach der grundlegenden Struktur und allgemeinen Ablaufsform männlichen und weiblichen Erlebens gefragt werden, wodurch die einzelnen, an sich gleichen Charakterzüge eine bestimmte Färbung erhalten.

Havelock Ellis löst dieses Problem mit dem Hinweis auf die „Emotivität“ des Weibes (S. 407). Dem kommt unsere Auffassung nahe; wir möchten nur diese Emotivität, wie ausgeführt, näher bestimmen als „Leben im Ablauf des Lebens selbst“, eine Erlebnisweise, die nicht zentrifugal nach außen, auf ein Objekt gerichtet ist, sondern mehr in sich selbst abläuft.

¹⁾ Lombroso, Das Weib als Verbrecherin und Prostituierte. Deutsch von Kurella. Hamburg 1894.

²⁾ Havelock Ellis, Mann und Weib. Deutsch von Kurella. Würzburg 1909.

So erklärt sich der von Lombroso hervorgehobene Unterschied männlicher und weiblicher Rachsucht nicht aus einer größeren Neigung der Frau zu Rache und Grausamkeit (was angesichts der zahllosen männlichen Roheiten und Grausamkeiten nicht zutrifft) — sondern aus dieser anderen Art des Erlebens, das die Frau, wie in zärtlichen, so auch gegebenenfalls in boshaften Gefühlen selbst sich ergehen läßt, während der Mann auf das objektive Ziel der Schädigung des Feindes zustrebt und das psychische Schwergewicht bei ihm in der Handlung, nicht im Gefühl liegt.

Die psychische Bewegtheit ist das eigentliche Lebenselement der Frau. Darauf ist auch das persönliche Interesse zurückzuführen, das man der Frau zuschreibt, daß sie lieber mit Personen, als mit Sachen zu tun hat, auch ihren Beruf lieber so wählt, daß er sie mit Menschen in Berührung bringt. Im Verkehr mit Personen wird eben diese seelische Bewegtheit, diese Rührung erlebt — es ist weniger das objektive Interesse an einer Person, an ihrem Fürsichsein, ihrem Eigenwert, das sie anzieht. Frauen lieben um der Liebe willen, opfern sich auf um des Opfers willen, pflegen um der Zärtlichkeit, der Fürsorge selbst willen, hassen, weil sie gern hassen, weil dies alles Leben, seelische Bewegtheit, Rührung, Spannung ist — in Fällen, die ans Pervers-Pathologische streifen, Sensation, Hysterie.

Diese grundverschiedene Einstellung zum Objekt, zur Außenwelt ist das Wesentliche, worauf es ankommt. Ihr wird man freilich nicht mit Statistiken und Intelligenzprüfungen beikommen. Denn die Frau ist doch auch wieder in die Welt hineingestellt, sieht und hört wie der Mann, ist ihr angepaßt — nur die innerliche Einstellung ist verschieden. Sie ist zu allen möglichen objektiven Leistungen fähig, kann alles lernen und ausüben, nur treibt es sie nicht von sich aus dazu, es fehlt die volle, restlose Anteilnahme an Problemen und objektiven Aufgaben. Die Fähigkeit, die Gesetze der Logik einzusehen, ist wohl vorhanden — nur zieht sie es oft vor, sich nicht danach zu richten, es fehlt das Gefühl der Verpflichtung, der strengen Bindung daran.

Es ist für die uns interessierende Frage lehrreich, die Denk- und Auffassungsweise männlicher und weiblicher Individuen unter Verhältnissen zu verfolgen, in denen durch die Besonderheit der Aufgabe die Denkleistung auf sich selbst gestellt und die Reproduktion geläufiger Erfahrungen und die Verwendung des Schulwissens möglichst beschränkt ist. Derartige Leistungen stehen uns in Definitionsversuchen zur Verfügung, die zu anderen Zwecken mit männlichen und weiblichen Individuen der verschiedensten Altersklassen angestellt wurden.

Auf die spezifisch logischen Unterschiede zwischen den männlichen und weiblichen Leistungen wollen wir hier nicht eingehen. Es sei nur gesagt, daß in derartigen Denkversuchen, welche sich von Kindern,

die kaum des Schreibens mächtig waren, bis zu Erwachsenen erstreckten, die Leistungen der weiblichen Versuchspersonen mehr allgemein und verschwommen waren und eine gemütlich-persönliche Stellungnahme erkennen ließen, während männliche Individuen in weit größerem Maße ihre Aufgabe in konkreter, präziser und sachlicher Weise lösten. Als Beispiel eines ausschließlich bei weiblichen Individuen vertretenen Typus seien die Erklärungen eines Mädchens der 5. Klasse angeführt:

Tisch: an den Tisch setzen wir uns, nähen oder machen noch andere Handarbeiten.

Gehirn: brauchen wir zum Lernen.

Zelt: besteht aus Leinwand, die Karawanen bauen sich Zelte, wenn sie im Freien übernachten.

Schiff: auf dem Schiff fahren, wenn wir recht weit von Sachsen weg wollen.

Tür: an der Wand angebracht, damit wir in die Zimmer gelangen können.

Arbeit: der Vater arbeitet, er setzt Buchstaben.

Tausch: wenn wir etwas mit einem anderen tauschen, eine Briefmarke oder andere Sachen.

Pfand: die Möbel werden verpfändet, wenn wir die Steuern nicht bezahlen.

Als Gegensatz seien die Leistungen eines Knaben der 4. Klasse erwähnt, mit einem nur bei Knaben vertretenen Typus einer präzisen und lapidaren Erklärungsweise:

Stuhl: Gerüst aus Holz.

Schrank: ein großer Kasten.

Tisch: Gerüst zum Essen.

Rohr: ein rundes Loch durch Wasser.

Grenze: ist ein Stein.

Arbeit: ein gutes Handwerk.

Pfand: ist ein Wiedergeben.

Urteil: ist eine Strafe.

Widerspruch: gegen einen andern Schlechtes sagen.

Erklärung: eine Bestimmung.

Rache: Ärger und Zorn.

Irrtum: ist Vergessen, zu viel gegeben.

Vergehen: auf anderen Wegen.

Sitte: eine Angewohnheit.

Laster: wer viel trinkt.

Es erscheint naheliegend, die hier aufgezeigte Stellungnahme der beiden Geschlechter zur Außenwelt unter biologischen Gesichtspunkten zu betrachten und sie aus den besonderen Aufgaben, welche Mann und Weib für die Erhaltung der Rasse zukommen, abzuleiten. Uns handelt

es sich hier aber lediglich um die psychologische Auffassung von Gegebenheiten.

Die mangelnde Bindung an objektive Normen ist auch im Verhältnis zur Moral nachzuweisen. Vor allem in den Gebieten der Moral, die als objektive Gesetze fixiert sind.

Das klassische Beispiel für die Verschiedenheit männlichen und weiblichen Fühlens in diesen Fragen ist Ibsens Nora. Es ist ein großes Mißverständnis, ihren Protest im frauenrechtlerischen Sinn des Strebens nach Gleichberechtigung in bisher männlichen Dingen aufzufassen. Es ist das Aufeinanderplatzen zweier grundverschiedener Gefühlswelten, ein Anrennen, Sichempören weiblichen Fühlens gegen die einschnürende männliche Wertungsweise, die hier zu männlicher Klarheit gebracht wird. „Eine Frau soll nicht das Recht haben, ihrem kranken Mann zu helfen“, das ist die echt weibliche Verteidigung des guten Herzens und gefühlsmäßig persönlicher Motivierung gegen die männlichen Regeln der Vernunft, der Vorschriften, Gesetze, starren Regeln, gegen deren Schranken sie plötzlich stößt. Die Verletzung der Gesetze erfüllt sie wohl mit Angst, aber hat keinen negativen Wert für sie, da sie sich der guten Absicht bewußt ist.

Und von diesem Gefühl der Berechtigung ihres Tuns auf Grund irgendwelcher Umstände finden wir, wenn auch nicht mit der entschiedenen Bewußtheit, wie bei Ibsens Nora vielfach auch das Handeln der weiblichen Fürsorgezöglinge begleitet.

„Ich habe mir nichts dabei gedacht“ — der Ausspruch findet sich viel häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Das heißt nichts anderes, als daß das Gefühl des Unrechts fehlt, oder zurückgedrängt ist. Es ist ein gedankenloses Augenblickshandeln, das Rechtsbewußtsein ist umgebogen, oder unsachlich zurechtgelegt. Der männliche Dieb stiehlt meist, obwohl er weiß, daß er es nicht darf, er geht geradlinig gegen das Recht vor, verletzt es direkt, er geht nicht daran vorbei, wie vielfach die Frau. Beim Mann ist es ein Dawiderhandeln, bei der Frau ein Danebenhandeln, ein Daranvorbeidenken.

Daß trotzdem bei der Frau so viel weniger Gesetzesverletzungen vorkommen, hängt einmal mit ihrer geringeren Neigung zu aktiv-spontanem Handeln zusammen, sodann aber nicht zum wenigsten damit, daß andererseits die Bindung und Unterwerfung unter Vorschriften und Gesetze wieder viel fester ist, als beim Mann, wenn auch aus anderen Gründen, aus anderer Stellungnahme. Es besteht einerseits ein lebhafteres Gefühl für den Schaden, den man andern Personen antut, eine leichtere Gerührtheit durch fremdes Leid als beim Mann, der sich rücksichtslos darüber hinwegsetzt oder es nicht spürt. Die weibliche Moral ist mehr eine persönliche, die es vermeidet, andern weh zu tun, während andererseits ihre Unmoral es gerade darauf anlegt,

zu quälen, zu verletzen. So bewegen sich weibliche Schlechtigkeiten zumeist in der Richtung von Verleumdung, Klatsch, übler Nachrede, direkten Sticheleien, kleinen Bosheiten und Schikanen.

Anderseits aber besteht eine Bindung an das soziale Dekorum, an das soziale Bild der Schande und Ächtung, an das Urteil „der Leute“, woraus sich wesentliche Hemmungen ergeben. Die spezifisch weibliche Moral besteht ja hauptsächlich eben in der Verpflichtung für das Bild der Achtbarkeit und Anständigkeit, das die Frau darbietet und in sich selbst erlebt. Die dirnenhafte Frechheit ist im wesentlichen ein Auflehnen und Verhöhnern dieses Bildes der Anständigkeit, sie verlacht diese soziale Figur, nicht das Moralgesetz. Das Gefühl des Unrechts ist auch bei den Diebinnen im wesentlichen ein Gefühl für die Schande, verbunden mit Reue über eine Verletzung von Personen. „Was habe ich Euch angetan, ich will wieder gutmachen, was ich gegen Euch verbrochen habe“, ist der gewöhnliche Inhalt des ersten Briefes der weiblichen Zöglinge an die Eltern. — Hier kommt noch etwas hinzu, nämlich ein stärkeres Gefühl für Familienzusammenhalt, für die Anforderungen, die die Familie stellt, — das Mädchen ist ihr weit mehr einbezogen und ihren Anforderungen unterworfen, als der Knabe, überhaupt der Mann.

Der Mann fühlt sich ja allerdings auch als der Träger von Familien-ehre und sozialem Ansehen, aber es ist doch eine andere Nuance vorhanden. Es ist Ehre mehr objektiv verstanden, als objektives, soziales Gut, das verletzt wird, — bei der Frau ist sie vielmehr mit ihrer Person verbunden, sie fühlt sich mit ihren Eindruckswerten, ihrer sozialen Figur, sie schmiegt sich in dieses Bild hinein, so daß Ehrverletzung zugleich Verletzung ihrer Person ist.

Die Bindung an die Sitte ist die spezifisch weibliche, schon immer anerkannte Bindung an die Moral. „Willst du genau erfahren was sich ziemt, so frage nur bei edlen Frauen an.“ Taktfragen, Frage der Herzensbildung sind hiermit sowohl gemeint, wie eben diese Anschmiegung an das, was sich gehört, an gesellschaftliche Formen, ein Sich-bilden nach dem, was von der Frau erwartet wird, wie sie sich darstellen, darbieten muß, welchen Anblick sie gewährt, welchen Eindruck sie macht. — Ein Herausfallen aus dieser Bindung ist weit radikaler und wird darum weit mehr gescheut als eine einmalige normwidrige Handlung, die wieder gutgemacht werden kann.

Wenn wir uns nun dem eigentlichen Gegenstand unserer Untersuchung zuwenden, so zeigen die Burschen und Mädchen für den geschärften Blick eine ganz verschiedene Art der Motivierung ihrer Handlungen. Vor allem fällt bei den Knaben die viel größere Einförmigkeit und Einfachheit ihrer Handlungsweise auf. Meist können sie kein besonderes Motiv zu ihrem Diebstahl angeben. Sie stehlen, weil sie die

Sache haben wollen, rein aus sich heraus. Die Beschäftigung mit den Burschen ist im Vergleich zu der mit den Mädchen psychologisch weitaus unergiebiger. Selten ist ein Charakter unter ihnen, in dem die Verwahrlosung eine gewisse Entwicklung aufweist, in der Art, daß persönliche Konflikte, Schwierigkeiten oder dgl. mitbestimmend sind. Gewiß spielen Unstimmigkeiten mit den Eltern oder der Dienstherrschaft eine Rolle, aber diese wirken viel direkter und durchsichtiger als bei den Mädchen. „Ich bin ausgerissen, weil ich nach dem Diebstahl oder der Unterschlagung Angst vor Strafe hatte“, oder weil „der Dienstherr mich geschimpft oder geschlagen hat“, oder weil es zu wenig zu essen gab. Auf die Frage nach dem Motiv des Stehlens erfolgt oft keine Antwort. Man erfährt das Motiv nur indirekt, indem man fragt, was er mit dem gestohlenen Gelde gemacht habe. „Das habe ich verfressen“ oder mir Sachen dafür gekauft. „Ich war so nasch-süchtig geworden“, gibt einer zu. „Ich wollte immer mehr Geld haben.“ „Die Kameraden hatten so viel Geld und ich nicht.“ Oft ist auch gar kein gesondertes Motiv nachzuweisen, sondern der Anblick des Geldes erweckt erst den Drang, es sich anzueignen, und die Verwendung ergibt sich dann aus der Situation. „Als ich das Geld sah, lockte es mich.“ Dies gilt besonders für Unterschlagungen und bei diesen ist dann folgende Flucht aus Angst besonders häufig. „Ich habe es aus Leichtsinn getan“, ist eine Antwort, die besonders denjenigen geläufig ist, die in der Strafanstalt waren und auf deren Gewissen eingewirkt worden ist. In diesen Fällen sind sie schon von der Tat innerlich abgerückt und zu einer Selbstverurteilung vorgeschritten, was bei den frisch Eingelieferten selten der Fall ist. Diese geben häufig Verführung durch Kameraden als Entschuldigung an. — Nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird, ist dagegen Freude am Rauchen, Kinobesuch und Mädchenverkehr der Anlaß zu Straftaten. Besonders das letztere tritt auffällig zurück. Viel häufiger sind die Straftaten eine Folge von selbstverschuldeter Arbeitslosigkeit, indem die Stellung leichtsinnig aufgegeben wird, nicht gleich eine neue gesucht oder gefunden wird und sich nun das Stehlen als Ausweg ergibt. Dasselbe gilt auch für diejenigen, die aus irgendeiner Furcht vor Strafe, etwa wegen Entlassung aus der Arbeitsstelle ausgerissen sind. Da werden häufig Kleidungsstücke, Wäsche usw. von zu Hause mitgenommen. In der fremden Stadt wird wegen des fehlenden Arbeitsbuches keine Arbeit gefunden und nun gebettelt oder gestohlen. Bei den schweren Fällen ist das Stehlen eine direkte Neigung, einfach das Mittel, sich den Lebensunterhalt zu verschaffen. Hier wird ganz planmäßig vorgegangen und ein Diebstahl und Einbruch reiht sich an den andern.

Die Fälle planmäßigen Stehlens sind bei den Mädchen sehr selten.

Einbrüche, die ja am meisten Aktivität und zielbewußtes Vorgehen voraussetzen, treten bei ihnen bekanntlich fast ganz zurück. Geradezu beweisend für unsere Anschauung ist die Tatsache, daß ein Zusammenschluß weiblicher Individuen, der sonst naheliegt und der auch bei anderen Formen von Verwahrlosung, die der weiblichen Natur entsprechen, meist gegeben ist, kaum je bei Eigentumsdelikten, die von weiblichen Individuen begangen werden, vorkommt.

Es ist interessant, einen Fall von schwerem Diebstahl bei einem Mädchen mit dem typischen Vorgehen der Jungen zu vergleichen. Ein 17jähriges Mädchen (Diagnose: Psychopathie, moralisch schwach) war von der Mutter wegen Arbeitslosigkeit mit Entziehung des Essens gestraft worden. Anstatt sich Arbeit zu suchen, verschaffte sie sich einen Schlüssel zu der Wohnung einer verreisten Nachbarin und holte von dort einen ganzen Monat lang sich Lebensmittel. — Der weibliche Charakter des Vorgehens zeigt sich darin, daß die Gelegenheit günstig war; sie wußte, daß sie niemand stören würde; es ist kein Einbruch in der Art, daß unmittelbar und gewaltsam und unter Gefahr vorgegangen wird, sondern eine bequeme Gelegenheit wird, allerdings planmäßig, ausgenutzt. Charakteristisch ist besonders die typische Verschiebung des Urteils — meine Mutter gibt mir nichts zu essen, da hole ich es mir, dort ist ja etwas.

Ein ähnliches Verhalten zeigt folgender Fall: Die 15jährige Frieda P. hatte sich in der Fabrik Vorschuß geben lassen und ihn verwendet. Da sie nun am Wochenende weniger Geld abgeben konnte, hatte sie Angst vor dem Vater. Sie hatte bemerkt, daß eine Mitarbeiterin ihren Stubenschlüssel in der Tasche des Rockes stecken hatte, den sie bei der Arbeit ablegte. Da sie nun wußte, daß die Frau ihre Unterstützung sich geholt hatte, ließ sie sich Urlaub zu einer Besorgung geben, nahm den Schlüssel und holte sich das ihr fehlende Geld. — Auch hier zwar immerhin gewisse Aktivität, Rücksichtslosigkeit und Schlaueit, aber der Gedanke ergibt sich aus der Situation, ist kombiniert aus zufälligen Beobachtungen, bildet sich mehr passiv von selbst. Es ist nicht so wie bei den Burschen, daß die Gelegenheit gesucht wird. — Bei beiden Mädchen sind es überdies die einzigen Straftaten, die sie begangen haben. (Diagnose auch bei der zweiten: Psychopathie, moralisch schwach. Intelligenz beschränkt.)

Das eigentlich Interessante und typisch Weibliche ist aber die umständliche Motivierung und Entwicklung der Tat. Solche „Vorgeschichten“ wird man bei den Burschen vergeblich suchen. Da ist alles einfach und direkt. Zu diesen Darlegungen stimmt auch die von Lombroso (S. 436) gemachte Beobachtung, daß für Verbrecherinnen häufig merkwürdig komplizierte Pläne charakteristisch seien: „wie wenn jemand einen langen Umweg macht, um einen naheliegenden Punkt

zu erreichen.“ Auch hier spricht sich der Mangel an Geradlinigkeit und Direktheit im typisch weiblichen Handeln und Denken aus.

Das Motiv, fehlendes Geld zu ersetzen, wobei in der Verlegenheit zu Unehrlichkeiten gegriffen wird, ist bei den Mädchen ziemlich häufig. So nahm ein 16jähriges Mädchen ebenfalls als einzige Straftat einer Frau Stoff weg, weil sie den Stoff, den ihr der Vater zu einem Kleid geschenkt hatte, verkauft hatte, um sich Nahrungsmittel zu kaufen, und nun die Vorwürfe des Vaters fürchtete. (Psychisch intakt, moralisch schwach.) Ein anderes Mädchen nahm in der Fabrik zwei Granatzünder weg, um sie an Stelle verdorbener Arbeit abzugeben. (Psychisch intakt, moralisch schwach.)

Nicht selten kommt es bei den Mädchen vor, daß sie stehlen, um Geschenke zu machen. So nahm ein Mädchen aus Mitleid mit einem Bettler bei der Dienstherrschaft Wäsche weg und schenkte sie ihm. Ein anderes Mädchen machte aus Eitelkeit ihren Vorgesetzten in der Fabrik Geschenke, wozu sie das Geld ihrem Vater stahl. Eine dritte stahl im Geschäft Stoffe und gab den Erlös dafür ihrer notleidenden Mutter. Gewöhnlich sind dies ja nicht die einzigen Unehrlichkeiten, die die Betreffenden begehen, aber immerhin kommt derartiges bei den Burschen und Knaben nur ganz ausnahmsweise vor.

Eine typisch weibliche Art der Unehrlichkeit ist die, Kleidungsstücke von der Dienstherrschaft anzuziehen. Oft ist dabei nicht die Absicht, sie zu behalten, vorhanden, sondern, da sich nicht gleich eine Gelegenheit findet, sie zurückzustellen, werden sie aus einer charakteristischen, hilflosen, die klare Überlegung trübenden Verlegenheit heraus versteckt und die Sache wird dann als Diebstahl gewertet. Auch von der Freundin werden Sachen bei Gelegenheit angezogen und dann „vergessen“, zurückzugeben.

Charakteristisch ist auch folgender Fall: Ein 17jähriges Mädchen (psychisch intakt, mor. schwach) arbeitet in einem Pelzgeschäft und hat einer Freundin versprochen, ihr einmal einen billigen Pelz zu verschaffen. Da sich nicht gleich etwas fand und die Freundin drängte, nahm sie eine Boa und verkaufte sie ihr.

Der Unterschied tritt auch dann deutlich hervor, wenn man Fälle einer gleichartigen Deliktsform ins Auge faßt. So wurden am Material des Heilerziehungsheims Klein-Meusdorf die als Zeiterscheinung zutage getretenen Nahrungsmitteldelikte genauer studiert¹⁾, wobei für Knaben ein planmäßiges, direktes Vorgehen festzustellen war, während Mädchen aus einer bestimmten Situation heraus handelten, die sich ihnen bot und die sie zu eigenem Vorteil zu nützen verstanden.

¹⁾ Gregor, A., Über Nahrungsmittelschwindel von Fürsorgezöglingen als Kriegsfolge. Bericht des Fürsorgeverbandes Leipzig über das Jahr 1918.

Der Typus des weiblichen Handelns stellt sich sonach als indirekt und persönlich dar. Eine Konsequenz der besonderen Einstellung weiblicher Individuen ist die geringe Durchsichtigkeit der Motive; dies gilt aber nicht nur für den Außenstehenden, sondern für die Persönlichkeit selbst. Da es den meisten Menschen an Selbstkritik fehlt und viele Individuen über die eigentlichen Motive ihres Handelns sich unklar sind, geben die spezifisch weiblichen Züge einer Selbsttäuschung besonders Raum. Es ist nun naheliegend, daß ein derartiges Arbeiten mit vorgeschobenen oder Deckmotiven gerade dann leicht zustande kommen kann, wenn am Ausgangspunkt des Wollens und Handelns persönliche Momente stehen. Ferner kann sich unter diesen Umständen leicht Konfliktstoff ergeben, der in mehr oder weniger bewußter Weise verarbeitet werden und zu schweren seelischen Erschütterungen und in bekannter Weise zu pathologischen Erscheinungen führen kann.

Das Charakteristische an den obigen Beispielen, die sich beliebig vermehren lassen, ist der Vorgang einer eigentümlichen Verschiebung des Rechtsbewußtseins. (Es wurden nur solche Beispiele gewählt, bei denen kein pathologischer Intelligenzdefekt vorlag.) Es ist den Mädchen in dem Augenblick des Handelns nicht klar, daß sie einem andern ein Unrecht tun, das Wegnehmen erscheint ihnen als ein gegebener Ausweg, als passende Gelegenheit, die ihnen eben entgegenkommt. Sie haben wohl ein schlechtes Gewissen dabei, aber dies ist zurückgeschoben. Der Unterschied zum männlichen Handeln liegt darin, daß bei diesem die Spitze der Rechtsverletzung direkt auf ihren Gegenstand zuläuft, während das weibliche kriminelle Handeln sich auf irgendeine Weise an der Rechtsverletzung vorbeischiebt. Bei den moralisch minderwertigen Burschen und Knaben besteht Gleichgültigkeit gegen ihr Unrecht. Sie haben keinen Sinn dafür, aber ihr Handeln ist direkt. Die moralisch Schwachen können wider besseres Wissen der Versuchung nicht widerstehen. Das Verlangen nach dem begehrten Gut ist übermächtig. Für die moralisch minderwertigen Mädchen ist vor allem die Verlogenheit charakteristisch, in der das Bewußtsein des Unrechts völlig weggeschoben wird. So bestritt ein 15jähriges Mädchen (Psychopathie, mor. minderwertig), daß sie, wie beschuldigt, ihrer Herrschaft 4 Hemden gestohlen habe. „Ich habe sie ja gar nicht gestohlen, die Frau hat sie ja wieder.“ Sie waren nämlich in ihrem Wäschekorb gefunden worden. Vor Gericht hatte sie den Diebstahl früher eingestanden. „Die Hemden wollte ich verwenden, weil ich keine hatte.“ Auch dies ist charakteristisch. Weil sie keine hat, darf sie sich welche nehmen. Nachdem nun die Frau ihr Eigentum wieder hatte, war für ihr Bewußtsein die Sache in Ordnung und die frühere Tatsache des Diebstahls wird verdrängt. Natürlich ist dies

alles nicht ausdrücklich und bewußt, sondern man muß es sich als halbbewußt vorstellen.

Diese Beispiele mögen genügen. Neben Fällen, die keine besonderen Unterschiede zur männlichen Handlungsweise zeigen, bei denen erst das ganze Charakterbild die weibliche Eigenart zeigen würde, stehen andere, bei denen der Unterschied sofort deutlich wird.

Typisch weiblich sind auch solche, allerdings nicht sehr häufige Fälle, in denen ein Diebstahl nicht um der Sache willen ausgeführt wird, sondern mit der ausgesprochenen Absicht, einen Angehörigen zu ärgern, ihm einen „Schur“ zu tun. Außer dem ausführlich zu besprechenden Fall (Hilde Hell.) sind noch mehrere andere erinnerlich. Aber auch in Fällen, wo diese Absicht nicht direkt klar bewußt wird, legen doch verschiedene Umstände häufig die Vermutung nahe, daß solche Nebenabsichten und Gehässigkeiten mehr oder weniger unbewußt mitspielen.

Dies hängt mit der eigentümlich weiblichen Natur überhaupt zusammen, von der sich die männliche in charakteristischer Weise abhebt.

Im folgenden sollen an einigen ausführlich wiedergegebenen Fällen männlicher und weiblicher Verwahrlosung die charakteristischen Unterschiede erörtert werden.

Bruno Pf. 17 Jahre alt ¹⁾. Vater Schuhmachermeister, wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft. Eltern 1914 geschieden. Mutter fleißig und ordentlich. 3 ältere Geschwister. Ein jüngerer Bruder geordnet. Zögling litt an Rachitis; lernte und führte sich in der Schulzeit gut. Er sollte Steindrucker lernen, hatte aber zu diesem Berufe keine Lust und gab daher die Stellung bald auf. Er ging als Arbeitsbursche, wechselte aber oft, arbeitete auch auswärts. Als er in Schlafstelle wohnte, kam er mit seinem Verdienst nicht aus. Durch einen Unfall arbeitslos geworden, gab ihm der Vater Geld zu einer Schlafstube. Mehr konnte er nicht tun. „Da mir diese geringen Mittel nicht genügten und ich auch nicht arbeitete, kam ich bald auf den Gedanken, mir Geld zu verschaffen.“ Er stahl Bücher und um sie leichter verkaufen zu können, fälschte er die Einwilligung seines Vaters. Aus Angst vor der Polizei riß er aus, meldete sich nach 4 Tagen selbst. Er fand Stellung in einem Buttergeschäft und ließ sich durch Bitten von Bekannten, ihnen Butter zu verschaffen, verleiten, 15 Mark zu unterschlagen. In der Untersuchungshaft stürzte er sich zum Fenster hinunter, wohnte nach Verheilung seines Knöchelbruches arbeitslos bei der Mutter. Als er den Strafbefehl zum Antritt einer Gefängnisstrafe von 12 Wochen wegen Diebstahls, Betrug und Urkundenfälschung erhielt, entwich er nach Chemnitz. Aus Furcht, erfaßt zu werden, wagte er nicht, sich Arbeit zu suchen, sondern verdiente seinen Lebensunterhalt durch Stehlen. „Ich muß gestehen, daß ich mehr stahl, als ich zum Leben brauchte, denn durch das Bummeln und den Umgang, den ich hatte, war ich leichtsinniger geworden, als ich mir gestehen wollte.“ Schließlich wurde er festgenommen und die alten und neuen Strafen zu einer Gesamtstrafe von 4 Monaten vereinigt, nach deren Verbüßung er August 1916 nach Kl.-M. kam. Im Gefängnis „hatte ich nun Zeit zum Nachdenken, und ich kann ruhig sagen, daß ich mir fest vorgenommen hatte, nach meiner Entlassung ein anderer Mensch zu werden“. Doch hatte er

¹⁾ Die Altersangaben beziehen sich auf die Zeit der Aufnahme in die Anstalt.

sich in den Kopf gesetzt, nicht in eine Anstalt zu kommen, sondern zu seinen Eltern und diesen Freude zu bereiten. Über die Unterbringung war „daher meine Enttäuschung grenzenlos, und ich war nahe daran, meinem Leben ein Ende zu bereiten“. Er entwich kurz nach seiner Einlieferung, besuchte seinen Vater, wagte sich aber nicht in die Wohnung der Mutter. „Die Sehnsucht nach Mutter und Schwester blieb ungestillt.“ Er ging nach Chemnitz und Dresden als Gelegenheitsarbeiter und stahl wieder ein Fahrrad, das er verkaufte. „Wie ich nach D. kam, war ich entschlossen, nicht wieder zu stehlen, aber als ich mittellos war in der fremden Stadt und die Einflüsterungen meiner Umgebung und nicht zuletzt meine eigene Schwäche ließen mich bald alle guten Vorsätze vergessen, auch kam noch hinzu, daß ich mich bei meinen Eltern gar nicht wieder sehen lassen durfte, denn auf alle Briefe habe ich nie eine Antwort erhalten.“ Nach Strafverbüßung von 8 Wochen kam er zurück in die Anstalt, entwich aber wiederum nach wenigen Wochen. Auf Bitten seiner Mutter kehrte er zurück, entwich wieder, angeblich, weil er sich zurückgesetzt fühlte, beging erneute Straftaten, wofür er ein Jahr Gefängnis verbüßte. Dort machte er den Eindruck eines sehr leichtfertigen Burschen. Gegen Ende seines Aufenthaltes steckte er seine Matratze in Brand und rief erst um Hilfe, als er in Lebensgefahr war. Danach bestand Erinnerungslosigkeit an diesen Vorfall. Da er auch Beeinträchtigungsideen äußerte, wurde er zur Beobachtung seines Geisteszustandes April 1918 wieder nach Kl.-M. eingeliefert. Im Juni entwich er wiederum, wurde nach einigen Tagen zurückgebracht und bekam 10 Tage Arrest. In der Zelle zerriß er seine Kleider und lief planlos auf und ab. Daraufhin wurde er in die Heilanstalt Döben verlegt.

Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig. Verwahrlosungsform: Haltlosigkeit, exzentrisch-phantastisch.

Der Zögling gewährt in seinen schriftlichen Aufzeichnungen mehr Einblicke in sein Inneres, als es sonst bei den männlichen Zöglingen üblich ist. Er ist ein komplizierter Charakter, besitzt zweifellos Einsicht, Fähigkeit zur Selbstbeurteilung und bessere Regungen, die namentlich in Verbindung mit seiner Liebe zu Eltern und Geschwistern auftreten. Doch haben diese nicht die Kraft, sich durchzusetzen gegenüber seinen starken Trieben und bekommen so den Charakter von Scheinheiligkeit und Verstellung. Bei seinen kurzen Aufenthalten in der Anstalt war er mißmutig, fühlte sich zurückgesetzt, prahlte mit seinen Untaten, war neidisch, gleichgültig und unzuverlässig, beging auch Unehrllichkeiten. Er wird stark von Affekten beherrscht, die zu Bewußtseinstörungen führen, und neigt dazu, sich in Gefühle wie Reue, Sehnsucht hineinzusteigern.

Der Unterschied zu ähnlicher Veranlagung von weiblichen Individuen ist aber doch deutlich. Die Affekte und Triebe haben eine andere Logik. Er hat sich in den Kopf gesetzt, sich nach der Entlassung gut zu führen und bildet sich ein, die Anstaltsunterbringung wäre ein Hindernis dagegen (ein Beweis, wieviel Selbsttäuschung bei seinen guten Vorsätzen war). Die Enttäuschung und der Freiheitsdrang entwickeln aber ihre Kraft aus sich selbst — es fehlt die weibliche Neigung, mit Gefühlen zu spielen oder mit den Handlungen irgend etwas anderes zu treffen. Seine Straftaten sind aus sich selbst heraus

motiviert, ebenso die Entweichungen und Selbstmordversuche. Er ist ganz von dem erfüllt, was ihn gerade bewegt, aber dies entwickelt sich aus der Sache selbst. Die Exzentrizität und Überspanntheit seines Gefühlslebens hat nicht die weibliche Art, sich zu verzweigen, auszubreiten und auf entlegene Gebiete überzugreifen. Die Erregung bleibt bei ihrem Anlaß stehen. Die Handlungen kommen immer neu aus einem sachlichen Anreiz heraus. Gute und schlechte Regungen treten wechselnd auf, ohne rechte Verbindung miteinander, wodurch sein Charakter etwas Unklares und Kompliziertes bekommt, aber doch ist es nicht das Fließende, verschwommen Ineinanderübergehende, was ähnlich veranlagte weibliche Personen auszeichnet. — Abgesehen davon tritt auch der männliche Charakter in der Aktivität, Rücksichtslosigkeit und Häufung von Straftaten hervor.

Erich T. 17 Jahre alt. Vater Gasrohrleger, früher Zimmermann. Mutter war lungenleidend und starb, als der Junge 7 Jahre alt war. Der Vater nahm erst Wirtschaftserinnen, die sich nicht um die Kinder kümmerten. Dann heiratete er wieder, aber der Junge konnte sich mit der Stiefmutter nicht vertragen. Nach seinen Angaben hat auch eine Tante die Kinder gegen die Eltern aufgewiegelt. Diese stehen in bestem Ruf, die Stiefmutter macht einen guten Eindruck, während die erste Frau anmaßend und herrschsüchtig gewesen sein soll. — Der Junge lernte in der Schule gut, naschte und log aber schon damals und nahm dem Vater Geld weg. Nach der Schule kam er zu einem Fleischer in die Lehre, hatte aber keine Lust zu diesem Handwerk, sondern wollte lieber Bäcker lernen. Nach einem halben Jahr rückte er ab, wanderte nach Torgau, arbeitete bei Bauern, ging dann wieder nach Hause und in eine Munitionsfabrik, weil er da viel Geld verdiente. Doch lieferte er den Lohn nicht ab, hielt auch nicht lange aus, sondern ging nach Geestemünde als Kellner, dann als Kutscher, dann kam er wieder nach Hause. Da er sich wieder nicht mit der Stiefmutter vertrug, frech, anmaßend und herausfordernd auftrat, zog er in Schlafstelle, kam aber mit dem Lohn nicht aus. Deshalb stieg er bei einem Bäcker ein und stahl mehrere Brote, bei einem Tapezierer 25 Mark, eine Uhr und Halskette. Dafür bekam er 1 Monat Gefängnis. Nach Entlassung arbeitete er in einem Eisenwerk. Als nach drei Tagen bekannt wurde, daß er im Gefängnis gewesen war, blieb er wieder von der Arbeit weg und trieb sich in Herbergen umher. Dort lernte er einen Burschen kennen, mit dem er einen Einbruch verabredete. Dafür bekam er 4 Monate Gefängnis, die er in der Strafanstalt Bautzen verbüßte. Von dort kam er November 1918 nach Kl.-M.

Hier führte er sich anfangs leidlich, gelobte Besserung und gab sich Mühe. Bald fiel er jedoch in seine alten Fehler zurück, war widersetzlich, anstiftend, aufwieglisch, vorlaut und zänkisch, in der Arbeit faul, nachlässig und unsauber. Er entwich innerhalb 6 Monaten 3 mal, wobei er die Anstaltskleidung verkaufte. Er äußerte, immer wieder entweichen zu wollen. Wurde Juni 1919 nach der Landesanstalt Sachsenburg verlegt.

Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig, Haltlosigkeit, erethisch.

T. ist ohne Zweifel ein gefährlicher Bursche, dessen Charakter jeder Ordnung und Unterordnung widerstrebt und dessen Unstetheit und moralische Gleichgültigkeit ihn wohl immer wieder mit dem Strafgesetz in Konflikt kommen lassen wird. —

Auch in diesem Fall spielen häusliche Konflikte eine Rolle. Er ist empfindlich, „wollte sich nichts sagen lassen“, tritt anmaßend und selbstbewußt auf und schien von vornherein die Autorität der Stiefmutter nicht anerkennen zu wollen. Er ist affektiv erregbar und gehässig veranlagt. — Doch ist auch hier die männliche Direktheit und Einfachheit erkennbar. Da er sich nicht fügen will, so wandert er weg. Er ist bei aller Unstetheit eine aktive, selbstherrliche Natur. Die häusliche Unstimmigkeit entspringt eben diesem Charakter, nicht wirkt sie verändernd auf diesen zurück und drängt ihn in Bahnen, die seiner Natur fernliegen, wie wir es bei den Mädchen öfter sehen konnten, auch sind seine Handlungen nicht gegen Personen gerichtet, gehen nicht auf Umwegen aus der Gefühlswirkung hervor, sondern haben ihr direktes, sachliches Motiv. — Dazu kommt der Einfluß von Schundlektüre, Kinobesuch, auch scheint er in politischer Hinsicht unter aufwieglerischen Einfluß geraten zu sein.

Der Vergleich mit Martha R. (s. u.) zeigt den Unterschied deutlich. Dort Gefühlsreaktionen, Sentimentalität, entlegene Motivierungen, hier direkte Reaktionen, aktiv-kriminelle Handlungen. Dabei ist im Charakter viel Ähnlichkeit. Beide sind haltlos, unstet, nachlässig, arbeits-scheu, auch erregbar, gehässig, unverträglich. Aber die Erregbarkeit und Gehässigkeit entsteht und schwindet bei dem männlichen Zögling mit dem Anlaß — es ist nicht das Schwelgen und Aufsuchen von kleinen Bosheiten und Nadelstichen, was für weibliche Bösartigkeit so charakteristisch ist. — Man sieht hier, wie die gleichen Züge bei den Geschlechtern doch einen verschiedenen Charakter haben, wie der Unterschied nicht in bestimmten Charakterzügen, sondern in Verschiedenheiten der gleichen Charakteranlagen liegt. Der Unterschied der Geschlechter liegt in den Zusammenhängen der Motive und Reaktionen, der anderen Stellungnahme zur Außenwelt, man kommt ihm nicht bei, indem man meint, die gleichen Wesenszüge nur in verschiedener Anhäufung zu finden.

Alfred X. 18 Jahre alt. Vater Zigarrenmacher, herzleidend, Mutter Zigarrenarbeiterin (Heimarbeit), nervös. Schwester der Mutter und deren Mutter endigten durch Selbstmord, die Schwester des Vaters ist in Anstalten gewesen, der Vater des Vaters war Trinker, die Mutter der Mutter und deren Geschwister starben an Tuberkulose.

Der Zögling litt als Kind an Rachitis, hatte Krämpfe, angeblich Veitstanz, war schwer an Reinlichkeit zu gewöhnen, immer sehr nervös, unruhig, zappelte, war mehrmals auf den Kopf gefallen, seine Verstandesleistungen gingen in den letzten Jahren zurück. Schief unruhig, hat sich im Schlaf angezogen und wollte fort. Neigte schon als Kind zu Lügen und phantastischen Erfindungen.

Nach Entlassung aus der zweiten Klasse war er in verschiedenen Stellungen als Arbeitsbursche tätig, hielt aber nirgends lange aus und wurde auch wegen Unterschlagungen entlassen. Er besuchte die Fortbildungsschule nicht, verließ im August 1915 das Elternhaus und arbeitete in einer Sprengstoffabrik. Dort unter-

schlug er eine Uhr und ein Paket. Bei einer Explosion wurde er verwundet, von den Eltern geholt, verließ diese wieder und trieb sich herum, wurde August 1916 nach Kl.-M. gebracht. Bestraft 1915 wegen Nächtigen und Betteln mit Haft, 1916 wegen Diebstahls mit 1, wegen Unterschlagung mit 2 Wochen und 12 Tagen Gefängnis.

Zögling war bei der Aufnahme in gehobener Stimmung, zeigte sehr oberflächliche moralische Auffassung, war später mehr mißmutig, sehr jähzornig und erregbar, sehr empfänglich für Lob, eitel, prahlerisch, liebte Übertreibungen und phantastische Erzählungen. Um aus der Anstalt herauszukommen, verleumdete er einen Pfleger bei seinen Eltern, indem er behauptete, er würde geschlagen und mit Fußtritten bedacht. Konnte sehr gehässig werden, war klatschüchtig, im übrigen lenksam und in der Arbeit ganz gut zu gebrauchen. —

Er wurde im Juni 1917 zum Vater entlassen, kam dann zum Militär, soll aber nach Angabe eines anderen Zöglings Soldat zweiter Klasse gewesen sein, 4 Monate Gefängnis bekommen und sich herumgetrieben haben.

Diagnose: Psychopathie (hypomanisch), moralisch minderwertig. Intellekt normal. Verwahrlosungsform: Haltlosigkeit, exzentrisch-phantastisch.

Der Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Art wird beim Vergleich mit den Mädchen deutlich. Gemeinsam ist die affektive Erregbarkeit, die Haltlosigkeit und Unstetheit, sowie der phantastische Zug. Aber die Affekte bleiben bei ihrem Anlaß stehen, sie pflanzen sich nicht weiter fort, greifen nicht über und führen nicht zu verschrobenen Motivierungen. Er verleumdet den Pfleger planmäßig, um seine Eltern zu veranlassen, ihn aus der Anstalt zu nehmen. Die Phantastik ist gegenständlicher Art — er gefällt sich im Ausmalen objektiver Dinge, will seine Person allerdings dabei auch ins rechte Licht setzen, aber es ist doch von außen her motiviert und aus der Sache selbst begründet. Auch treibt ihn der Zug zur Phantastik in die Welt hinaus. Bei den Mädchen liegt das Phantastische in der Überspanntheit ihres Gefühlslebens, in der Art und Weise ihres Lebensablaufs, weniger in Beziehung zu phantastischen Gegenständen. Bei den Jungen zeigt sich der phantastische Hang hauptsächlich in abenteuerlichen Reiseplänen, einem Zug in die Weite; doch liegt in der Verbindung mit Lügenhaftigkeit, Übertreibungen, unwahren Erzählungen ein femininer Einschlag nahe, den wir auch tatsächlich bei den Angehörigen dieser Verwahrlosungsform vielfach beobachten konnten. — Bei Alfred H. wird er außer der Lügenhaftigkeit sichtbar in Neigung zu Klatschsucht, Eitelkeit und Gefallsucht.

Martha R., 18 Jahre alt. Unehelich. Vater Gummidrechsler, Trinker, unstet, litt an Krämpfen. Sein Vater ebenfalls liederlicher Trinker. Mutter war zweimal verheiratet. Der zweite Stiefvater trieb mit der Tochter Unzucht. Diese lebte dann beim Großvater, dem sie nach dem Tod der Großmutter die Wirtschaft führte. 1915 wurde sie in die Erziehungsanstalt L.-Lindenau gebracht, da sie sich als verlogen, gleichgültig und unehrlich gezeigt, vom Sparkassenbuch des Großvaters Geld abgehoben und mehrere Liebschaften unterhalten hat. Von dem Geld hatte sie Feldpostpakete an einen jungen Mann geschickt, der ihr „leid getan habe, da er wie sie eine Mutter habe, die sich nicht um ihn kümmere“. Außerdem will

sie einen Teil des Geldes an eine arme Frau gegeben haben, die sie erst zum Stehlen aufgehetzt habe, doch habe sie auch Geld für sich verbraucht. — Von Lindenau wurde sie nach Mittweida verlegt, kam von dort Dezember 1916 nach Kl.-M. In Mittweida war sie träge, liederlich und gleichgültig, stahl mit großer Durchtriebenheit, log hartnäckig, war zänkisch und unverträglich, beklagte sich, daß die Mädchen nicht gut zu ihr seien, hatte immer Anliegen, Wünsche und Beschwerden. In Kl.-M. war ihre Führung immer sehr wechselnd. Sie konnte einen guten Anlauf nehmen, aber immer wieder kamen Unehrllichkeiten und Betrügereien vor. Vor allem war sie außerordentlich boshaft. Schob immer die Schuld auf andere, verleumdete und spielte den Mädchen boshafte Streiche. So schrieb sie mit verstellter Handschrift unter dem Namen einer anderen einen Liebesbrief an einen Burschen und ließ ihn offen liegen. Sie selbst mußte dauernd wegen einer Liebschaft mit einem Burschen beaufsichtigt werden. Ihre zeitweilig gute Führung war immer nur Schein. Sie konnte aufdringlich lebenswürdig und gefällig sein, hatte aber immer Heimlichkeiten. Übte einen sehr schlechten Einfluß aus, stiftete zu Entweichungen an und dergleichen. Sie litt stark unter Stimmungsschwankungen, war oft mürrisch, aufgeregt, klagte über Schlaflosigkeit und unternahm mehrfach Selbstmordversuche. — Wegen Herannahen der Mündigkeit wurde sie im Mai 1919, da eine andere Unterbringung bei ihrer Wesensart nicht möglich war, zum Großvater entlassen, an dem sie sehr hing. Im Juni mußte sie einen Verweis erhalten, da sie in der Anstalt befindliche Zöglinge brieflich ungünstig beeinflusste. Im Herbst 1919 rief der Großvater die Anstalt an, ob man sie etwa abgeholt hätte, sie sei verschwunden. Sie soll sich jetzt in der Arbeitsanstalt befinden.

Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig. Haltlosigkeit, erethisch.

Der Fall ist charakteristisch für weibliche moralische Minderwertigkeit. Diese zeigt sich vorwiegend in einem schlechten, boshaften Charakter, der jedem Erziehungsversuch trotzt. Dabei hat sie einen ausgesprochenen Stehltrieb, der aber doch nicht eigentlich kriminelle Formen annimmt. Das Stehlen in der Anstalt bezog sich ausschließlich auf Eßwaren und auch vorher griff die Unehrllichkeit nicht über den häuslichen Kreis hinaus und war durch Gelegenheit begünstigt. — Ihre eigentlichen Schlechtigkeiten liegen auf persönlichem Gebiet: sie ist aktiv-boshaft, gehässig, liebt Zänkereien, Klatsch, Verleumdungen. Das Interessante aber ist die verlogene Sentimentalität, die ihren Charakter überwuchert. Sie ist ein ausgesprochener Gefühlsmensch, hängt gern traurigen Gedanken nach, fühlt sich unglücklich, verlassen, steigert sich in Gefühlsschwelgereien hinein. In dieser Gefühlsrichtung sucht sie sich Gemeinsamkeit, wie schon der Fall mit den Feldpostpaketen zeigt und vor allem die Liebschaft in der Anstalt. Sie redet sich hier in Mitleid hinein und glaubt mit der dadurch motivierten Unehrllichkeit eine gute Tat zu tun. Hier zeigt sie Hinneigung zum Noratypus — weiblich-gefühlsmäßige Motivierung — nur ist bei ihr die Regung verlogen und mit Gehässigkeit gemischt. Sie erlebt sich in erster Linie als verlassen und unglücklich und den betreffenden als ihren Schicksalsgefährten. — Sie glaubt, ihren Großvater sehr zu lieben, ist unglücklich, daß sie so lange nicht zu ihm darf, ihm zu Liebe beteuert sie, sich draußen gut führen zu wollen und ihren guten Willen

zu beweisen — wie wenig Ernst es ihr mit diesem sich vorgeredetem Gefühl ist, zeigt ihre baldige Entgleisung. Ihre Verlogenheit versperrt ihr jeden geraden Zugang zu sich selbst und den Dingen.

Das Mädchen zeigt sehr deutlich die typisch weiblichen Züge: Gefühlsbestimmtheit, Schwelgen im Gefühl, Leben in persönlichen Reaktionen und Sensationen, die ihr Lebenselement bilden, aber sich in diesem Fall meist in negativer Richtung bewegen, obwohl sentimentale Anwandlungen von Mitleid dazwischen auftreten. Auch Lombroso bemerkt bei „geborenen Verbrecherinnen“, die er im übrigen als „abschreckendes Bild äußerster Verworfenheit“ hinstellt, „jene übertriebenen, ungleichmäßigen Ausbrüche von Güte“, ja Selbstlosigkeit und Aufopferung, die für Lombroso mit seiner Neigung, den weiblichen Charakter in bezug auf seine moralische Richtung inhaltlich als „inferior“ und minderwertig festzulegen, ein Problem sind, für uns aber sich zwanglos in die Auffassung allgemeiner weiblicher Labilität einordnen.

Hilde Hell. 18 Jahre alt. Vater Schleifer, geordnete Verhältnisse. 2 ältere, 1 jüngeres Geschwister. Zögling lernte gut, war aber schon in der Schulzeit schwer erziehbar. Später wurde sie aus mehreren Arbeitsstellen wegen Unregelmäßigkeiten entlassen, hat sich zuletzt 4 Tage und Nächte umhergetrieben und sich dann in einer Schlafstelle eingemietet. Ihrer Wirtin stahl sie 40 Mark und mehrere Wäschestücke, wofür sie zu 14 Tagen Gefängnis verurteilt wurde. Vorher hatte sie ihre Eltern schon mehrfach um kleinere Geldbeträge bestohlen.

Das Mädchen gab unter Weinen an, ihre Brüder hätten immer so auf sie gestichelt, das habe ihren Trotz erweckt. Auch habe es sie gekränkt, daß die Eltern sie nichts lernen ließen, während ihre Geschwister lernen durften. Sie habe ihren Ärger an den Eltern ausgelassen und den Diebstahl bei der Frau deshalb begangen, um ihrem Vater etwas anzutun. Der Bruder habe ihr vorgeworfen, sie sei bei Kerlen gewesen, das habe sie so gekränkt, daß sie von den Eltern weggezogen sei.

Das Mädchen ist intelligent, zeigt etwas differenzierteres Gefühlsleben, ist lebhaft, offen, zugänglich, meist willig, fleißig und lenksam, bekam aber auch hier von Zeit zu Zeit Anwandlungen von Aufgeregtheit, Trotz und Widerspenstigkeit, zeigte plötzliche Launen und Einfälle.

Oktober 1918 zu Verwandten entlassen. Bis jetzt ist nichts Nachteiliges wieder bekannt geworden. Oktober 1919 stellt der Vater wegen dauernder guter Führung des Mädchens Antrag auf Aufhebung der F.-E.

Diagnose: Psychopathie, moralisch schwach, Haltlosigkeit, erethisch.

Der Fall zeigt mit besonderer Deutlichkeit die weibliche Reaktionsweise. Ärger und Trotz, Gefühl von Gekränktheit pflanzt sich fort und führt zu einer scheinbar ohne Zusammenhang damit stehenden Handlung. Sie will ihren Vater treffen, indem sie sich in Schande durch den Diebstahl stürzt. Nun ist das natürlich nicht so zu verstehen, als ob sie sich diese Handlung frei in dieser Erwägung ausgedacht hätte, sondern wahrscheinlich ist, daß die Lust zu stehlen in ihr auftauchte, daß aber der Gedanke an Rache dazu kam und bei der Überlegung den Ausschlag gab, die Billigung und den Entschluß, das „fiat“ herbeiführte.

Elsbeth B., 19 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Vater Kaufmann, Mutter starb, als Zögling 4 Jahre alt war. Mutter war verschwenderisch, betrog ihren Mann, machte Schulden und wurde zuletzt geisteskrank. Das Kind wurde zunächst bei einer Tante erzogen, kam zur Zeit des Schulbesuchs zum Vater und zur Stiefmutter. Eine ältere Schwester und ein Bruder veruneinigten sich mit dem wohl etwas brutalen Vater und zogen weg. In den späteren Schuljahren wurde die Mutter krank und nach seinen Angaben mußte das Kind die Hausarbeit machen und wurde dadurch häufig von der Schule ferngehalten. Sie beklagt sich über Zurücksetzung und Unfrieden, sowie über Vorwürfe wegen Faulheit, Verlogenheit und Liederlichkeit, „ich hielt es für Unrecht und sagte mir im stillen, wenn du es schon sein sollst, kannst du es ja werden“. — Die Stiefmutter sei launenhaft und der Vater zeitweilig streng gewesen, zeitweilig habe er sie verwöhnt. Nach der Schulentlassung blieb das Mädchen eine Zeitlang zu Hause, lernte dann Weißnähen, blieb von der Stelle weg, weil sie Schelte bekommen hatte, wollte ins Kontor gehen, was der Vater nicht erlaubte, nahm dann andere Stellungen an, unter anderen auch in einem Zirkus, hielt aber nirgends aus. Die Stiefmutter war inzwischen gestorben und der schon 61 jährige Vater verheiratete sich mit einer erst 23 jährigen Dame, was der Tochter im höchsten Maße unerwünscht war. Sie war eifersüchtig, daß der Vater der jungen Frau schöne Kleider und Geschenke zukommen ließ und wollte es ebenso haben. Sie fing daher an, sich auf Rechnung des Vaters Kleider kommen zu lassen, arbeitete nicht mehr, sondern bummelte, machte Herrenbekanntschaften und beging allerlei Unredlichkeiten. Die Unstimmigkeit mit den Eltern verschlimmerte sich immer mehr. Schließlich ließ der Vater sie in die Anstalt bringen.

Das Mädchen war darüber sehr aufgeregt, schrieb flehende Briefe, sie könne es nicht aushalten, sie wolle sich bessern, sie sei heimlich mit einem Zahnarzt verlobt usw. Sie wollte sich in der ersten Zeit durchaus nicht fügen und entwich dreimal. Später schrieb sie Briefe voll guter Vorsätze, bat um Verzeihung, sie sehe ihr Unrecht ein, nachdem sie zuerst immer alle Schuld auf die vernachlässigte Erziehung, Verwöhnung, den häuslichen Unfrieden geschoben hatte.

Ihre Führung war sehr wechselnd. Sie konnte sehr höflich, willig und auch fleißig sein, täuschte aber immer das Vertrauen durch Unzuverlässigkeiten, Nachlässigkeiten, Lügen, kleine Diebereien und ließ trotz ihrer Behauptung, sie habe jetzt den Ernst des Lebens und die Freude an der Arbeit kennengelernt, die volle Arbeitslust vermissen. Da das 21. Lebensjahr herannahte, wurde sie im September 1917 in eine Dienststelle entlassen. Dort blieb sie aber nicht lange, stellte sich im Juli 1918 einmal in der Anstalt vor; war auffällig gekleidet und gab an, bei einem Zahnarzt in Berlin als Empfangsdame tätig zu sein.

Diagnose: Psychopathie (neurasthenisch), moralisch minderwertig. Verwahrlosungsform: Haltlosigkeit, exzentrisch-phantastisch.

Das Mädchen ist bei guter Intelligenz unruhig, leicht erregbar, steigert sich in Affekte und Aufregungen hinein, trotzig, eigensinnig, launenhaft, Stimmungsschwankungen unterworfen, trägt sich mit Selbstmordgedanken, ist sehr empfindlich, schwärmerisch, überspannt und trotz ihrer Gefühlserregbarkeit in moralischer Hinsicht sehr oberflächlich. Ihre guten Vorsätze sind nicht echt, sondern nur durch die Situation erzwungen, sie ist zwar im Augenblick davon erfüllt, aber es ist nur so, daß sie sich in diese Gedanken hineinlebt und wohl selbst an ihre Echtheit glaubt. Sowie die Zügel aber locker gelassen werden, kommt der alte Leichtsinns wieder zum Vorschein. Sie ist unaufrichtig und verlogen, berechnend und raffiniert.

Alles in allem stellt sie doch durch höhere Intelligenz und seelische Differenzierung unter den Zöglingen einen etwas höher stehenden Typus dar.

Das typisch Weibliche an ihr ist vor allem die Art der affektiven Motivierung und Rechtfertigung ihrer Handlungen. Vorwürfe über ihre Nachlässigkeit, die schon in der Kindheit sich zeigte, lehnt sie als unberechtigt ab, nimmt sich aber vor, nun so zu werden, daß die Vorwürfe auch zutreffen. Die Einsicht wird verdrängt und ihr Trotz geweckt. Die Logik dieser Reaktion macht charakteristische Umwege, indem sie affektiv ablehnt, ihren Fehler zuzugeben, aber dann die Nachlässigkeit, die ihr vorgeworfen wurde, nun neu begründet, indem sie sie durch den Vorwurf rechtfertigt. — Später rechtfertigt sie ihre Putzsucht, ihren Leichtsinn und ihre Vergnügungssucht durch Ärger und Eifersucht auf die junge Stiefmutter, die es gut hatte, nicht zu arbeiten brauchte und schöne Sachen bekam. Hier könnte der Psychoanalytiker eine Beziehung zum Vater herauslesen, indem sie sich in ihren Handlungen an die Stelle der Stiefmutter setzt und sich vom Vater ebenso aushalten läßt wie diese. Aber auch dies ist insofern nur Vordergrund, als die Tendenz zu Leichtsinn in der Anlage ihres Wesens liegt, worauf ja schon die gleichartige Belastung durch den Lebenswandel der Mutter hinweist. — Doch ist es auch hier so, daß eine affektive Reaktion durch allerlei Umwege ihr Handeln motiviert.

Weiblich ist auch die Art und Weise des Handelns, wie sie bei ihren Diebereien und Unehrlichkeiten vorgeht. Sie läßt sich auf Rechnung des Vaters Sachen kommen, wobei ihr im Augenblick der Bestellung nicht klar ist, daß sie betrügt — im Hintergrund steht der Gedanke, Vater wird schon zahlen; — sie borgt sich von Freundinnen Sachen und „vergißt“ sie zurückzugeben, sie läßt mal irgendwo ein seidenes Kleid mitgehen, sie sammelt für die Kriegsnotspende und behält daraus Geld, wenn sie in Verlegenheit ist. Sie handelt gedankenlos, in halber Überzeugung, damit kein Unrecht zu tun, sie nimmt eben, was ihr paßt, ohne sich zu überlegen, was sie tut. Aktive, bewußte Diebstähle sind nicht bei ihr vorgekommen.

Sie lebt ganz im Augenblick, hat keine Stetigkeit, kein „Gedächtnis“ im Sinne Weiningers, sie wirkt als verlogen und heuchlerisch, obwohl sie augenblicklich ganz von ihren guten Vorsätzen erfüllt ist — aber doch reicht es nicht in die Tiefe, der Wechsel ist schon vorbereitet, sie ist niemals ganz „ernst“, der Strom ihrer Launen läuft immer weiter, ohne daß ein fester Vorsatz in Rückerinnerung regulierend eingreift. Sie ist eine typische Vertreterin der weiblichen Augenblickswesen, die in Tändeleien, Liebeleien, Plaudern und Lachen ihren Lebensinhalt haben und deren Wesen sich durch ihre Unstetigkeit der „Ergründung“ entzieht, aber durch Anschmiegsamkeit, Liebenswürdigkeit und gefälliges Wesen anziehend wirkt. —

Es ist klar, daß nicht jeder Einzelfall den Typus männlichen oder weiblichen Handelns in reiner Ausprägung darbietet. Indem wir den

Gründen nachgehen, welche den Typus verwischen, oder undeutlich machen, kommen wir auf den Einfluß von psychischen Anomalien auf den Charakter der Denk- und Handlungsweise des Individuums und auf die Bedeutung der Bisexualität für unsere Problemstellung.

Die Beobachtung seelisch abnormer Individuen zeigt unter den für ältere Psychopathen charakteristischen Zügen eine Steigerung persönlichen Fühlens, egozentrische Einstellung und damit im Zusammenhang Empfindlichkeit und Reizbarkeit. Ist mit diesen Eigenschaften auch eine gewisse Aktivität verbunden, dann kommt es zu Kollisionen mit der Außenwelt; zeigt der Charakter jedoch Passivität im Wollen, so resultiert Resignation und gekränkte Zurückhaltung. Aber auch ein weiterer Charakterzug, der an die weibliche Psyche gemahnt, ist Psychopathen nicht fremd, nämlich Verschlungenheit der Motive, wodurch das Handeln für den Außenstehenden undurchsichtig wird, dem Individuum selbst ein zielsicheres Vorgehen erschwert ist; die Persönlichkeit verliert sich in Nebenzwecke, wodurch der eigentliche Plan des Handelns verwischt und das Erreichen eines sicheren Zieles vereitelt wird.

Es liegt wohl nahe, dabei an feminine Einschlüge zu denken. Doch muß man sich prinzipiell wohl hüten, von einer Übereinstimmung komplexer Erscheinungen auf Gemeinsamkeit der Grundlage zu schließen. Eine gesicherte Handhabe für derartige Annahmen ist nur dann geboten, wenn zugleich ein femininer Habitus der Körperformen, wie wir ihn auch bei Verwahrlosten öfter finden, vorliegt. Ebenso verleiht die als Infantilismus bezeichnete Anomalie seelischer Entwicklung dem Individuum Züge, welche dem weiblichen Typus verwandt sind. Aber wir sehen ähnliche Produkte auch als Folgeerscheinungen psychischer Störungen eintreten und da wäre es für eine exaktere Betrachtungsweise entschieden verfehlt, eine in der Anlage begründete psychische Struktur einer durch einen bestimmten Prozeß erzeugten gleichzusetzen. Ebenso kann auch die Parallele zwischen Senilität und Infantilismus lediglich in einer populären Auffassung Platz finden. Wir halten danach eine Gleichsetzung nur dann für gerechtfertigt, und glauben, daß nur dann von einem femininen seelischen Habitus gesprochen werden darf, wenn der Zusammenhang mit einer besonderen, in die Kindheit zu verfolgenden Anlage erwiesen ist. Derartige Typen sind nun tatsächlich bei Verwahrlosten nach der Pubertät nicht selten zu finden. Der später erfolgende Ausgleich der seelischen Struktur macht sich zugleich in einer Besserung der Verwahrlosung geltend.

In der Tat ist bei den Burschen ein femininer Typus nicht so selten. Er ist äußerlich charakterisiert durch feinere Gesichtszüge, zartere Haut, häufig Neigung zum Erröten — psychisch durch größere Empfindlichkeit, durch Neigung über sich zu reflektieren, durch leichte

Bestimmbarkeit. Die moralisch schwachen erethischen Psychopathen bilden den Hauptbestandteil dieser Gruppe. Wenn auch Verwahrlosung an sich keineswegs als etwas Feminines anzusehen ist, so ist doch verständlich, daß ein weiblicher Einschlag beim Mann leicht in der Richtung einer größeren Verletzlichkeit, Schwäche und Empfindlichkeit geht, die zu Konflikten und Entgleisungen disponiert.

Ist also unter Einschränkungen die Frage nach der Bisexualität bei männlichen Zöglingen zu bejahen, so finden wir dagegen relativ selten Mädchen, die männlich anmuten. In gewisser Weise ist dies aus dem Wesen der Verwahrlosung verständlich. Denn männlicher Einschlag bei der Frau besteht ja im wesentlichen darin, daß sich die mehr objektive Stellungnahme bei ihr findet, eine größere Aktivität, Energie in Hingabe an objektive Aufgaben. Und dies fehlt alles gerade bei der Verwahrlosung, die in Ungeordnetheit, Haltlosigkeit, Mangel an Pflichtgefühl und Energie besteht. Als männlich wäre wohl die Aktivität, die sich im Delikt ausspricht, anzusehen, aber tatsächlich trägt der Diebstahl bei den Mädchen selten einen aktiven Charakter. Fälle von Roheit, Gleichgültigkeit, rücksichtsloser Aktivität und ausgeprägter zielbewußter Kriminalität sind selten. Unter den 100 Fällen wäre zu nennen etwa Lene G. (Verwahrlosung, S. 331), die etwas Männliches an sich hatte in ihrer Derbheit, Geradheit und Rücksichtslosigkeit. Einen brutalen Zug hatte auch Helene K. (S. 411), eine Mischung von jungenhaftem Kriegsinteresse und weiblicher Verworrenheit bietet Martha B. (S. 294). — Aber im ganzen ist dieses Moment nicht sehr ausgeprägt. Dazu kommt auch, daß in den unteren Volksschichten, um die es sich hier handelt, die geistigen und körperlichen Unterschiede der Geschlechter in mancher Hinsicht nicht so scharf ausgeprägt sind wie in den oberen. Derbheit der Gesichtszüge und kräftiges Wesen wird hier noch nicht als männlich empfunden.

Wieweit läßt sich nun der hier aufgezeigte prinzipielle Gegensatz des männlichen und weiblichen Wesens in die Kindheit zurück verfolgen?

Hier zeigt die Beobachtung moralisch gut veranlagter Kinder und das Studium kindlicher Verwahrlosung eine weitgehende Übereinstimmung des Handelns beider Geschlechter in seinen psychologischen Grundlagen und äußeren Formen; mindestens tritt uns im kindlichen Handeln von Knaben und Mädchen lange Zeit Unmittelbarkeit in der Richtung aufs Ziel entgegen. Andererseits erscheint der Gegensatz schon in frühen Jahren durch die Besonderheit der Interessen und die Stellungnahme zum Objekt vorbereitet. Im Spiel der Knaben ist ein sachlicher Typus deutlich ausgeprägt, das Objekt wird bearbeitet, ein gewisser Wirklichkeitssinn tritt zutage; während im Spiel der Mädchen persönliche Momente und Beziehungen zur Gefühlswelt im höheren Maße kenntlich werden. —

Das Material verwahrloster schulpflichtiger Zöglinge zeigt das Individuum in seiner Undifferenziertheit. Seine Einstellung der Außenwelt gegenüber ist eine unmittelbare und vorwiegend sachliche. Das Handeln entspringt Motiven, welche mit dem unmittelbaren Interesse verbunden sind. Die Delikte beider Geschlechter sind in dieser Zeit in der Regel gleichartig und dementsprechend hat die Verwahrlosung jetzt meist noch ein homogenes Gepräge. Allerdings findet man in den Jahren, welche sich der Pubertät nähern, bei weiblichen Individuen auffällige Abweichungen vom kindlichen Typus. Die eigene Persönlichkeit tritt stärker in den Vordergrund, das Handeln richtet sich nicht direkt auf das erstrebte Ziel, sondern sucht es auf verschiedenen Seitenwegen durch Mittel zu erreichen, welche die eigentlichen Motive nicht ohne weiteres erkennen lassen. Der anderenorts¹⁾ eingehender besprochene Fall Else M. begeht einen Diebstahl, um mißlichen und unangenehmen häuslichen Verhältnissen zu entkommen. Die 10jährige Gertrud G. verbreitet abenteuerliche Gerüchte über ihren Vater, schwärzt ihre Tante an und sucht auf diese Weise deren ungehöriges Verhalten als Grund der Einlieferung darzutun. Die 13jährige Martha H. sucht ihren Hang zum Vagabundieren durch vorgeschobene Motive zu verschleiern, indem sie lügenhafte Gerüchte über ihre Angehörigen verbreitet. Ein gleichalteriges Mädchen arbeitet mit tendenziösen, andere kompromittierenden Gerüchten.

Es ist nun festzustellen, daß derartige Züge Knaben nicht absolut fremd sind, aber von uns in dem doch quantitativ weit überwiegenden Materiale männlicher Zöglinge bei schulpflichtigen Jungen nie in durchgreifender, das Wesen des Individuums beherrschender Weise zu beobachten waren. Zweifellos handelt es sich bei den als Beispiel erwähnten Mädchen um krankhaft angelegte, psychopathische Naturen. Aber ebensooft hatten wir psychopathische Knaben zu untersuchen Gelegenheit, bei denen kein derartiger Charakter nachzuweisen war, so daß mit dieser (psychopathischen) Abartung allein die hervorgehobene Besonderheit nicht gegeben ist. —

Im folgenden sollen einige Fälle von Verwahrlosung bei Knaben und Mädchen einander gegenübergestellt werden, bei denen wir der Frage nach männlichen und weiblichen Zügen der speziellen Verwahrlosungsform nachgehen wollen.

Gerda R., 12. Jahre alt. Vater Handlungsgehilfe, 1915 an Tuberkulose gestorben. Mutter Lageristin. Eltern geordnet. Das Kind zeigte sich schon früh als naschhaft und verlogen, unterschlug der Mutter beim Einholen kleinere Geldbeträge. Da die Mutter sie nicht genügend beaufsichtigen konnte, kam sie März 1916 zur Großmutter, bei der sie sich aber nicht besserte. Nach einem Diebstahl von 2 Mark entließ sie aus Furcht vor Strafe nach Taucha. Später kam sie in

¹⁾ Gregor - Voigtländer, Verwahrlosung. 2. Teil.

Verdacht, 22 Mark gestohlen zu haben, was sie ableugnete. Um den Verdacht abzulenken, band sie sich an einen Stuhl fest, als ob sie überfallen und gebunden worden wäre und machte, nachdem sie durch den Zimmerherrn befreit worden war, eine falsche Anzeige bei der Polizei. Kurz darauf entlief sie wiederum und bei ihrer Festnahme gab sie sich einen phantastischen Namen, sei in Brasilien geboren, später mit den Eltern nach Rußland gekommen; dort seien diese ermordet worden und sie unter allerhand Abenteuern nach Deutschland geflohen. Darauf wurde sie Oktober 1916 nach Kl.-M. gebracht.

Das Kind sprach mit unnatürlich gepreßter Stimme, sehr langsam und legte auch später auf der Station diese Angewohnheit nicht ab. Wie sie später zugab, hielt sie den andern Kindern gegenüber die Fiktion ihrer fremdländischen Abstammung noch aufrecht und die unnatürliche Sprechweise sollte mangelnde Vertrautheit mit der deutschen Sprache markieren. Sie gab an, nach dem Diebstahl der 22 Mark sei die Großmutter hart und streng mit ihr gewesen, weshalb sie fortgelaufen sei, um sich Arbeit zu suchen.

Das Kind hatte tatsächlich unter falschem Verdacht gestanden, die 22 Mark fanden sich wieder. Aber es ist charakteristisch, wie sich das Bewußtsein ihrer Unschuld hier vordrängte und vor ihrem Gewissen ihre früheren Verfehlungen verdeckte.

Auch in der Anstalt kamen immer wieder kleine Diebereien und Schwindeleien vor. Moralische Gefühle waren sehr abgestumpft, Reue empfand sie nicht. Dagegen fühlte sie sich leicht beleidigt und zurückgesetzt, glaubte sich verspottet, schrieb wehleidige und sentimentale Briefe, war empfindlich und reizbar. Gegen die andern Kinder konnte sie schadenfroh, gehässig und boshaft sein. Bei äußerlicher Lenksamkeit war sie scheinheilig und falsch. Phantastereien und Schwindeleien traten immer wieder auf. Auffällig war bei sonstiger guter Intelligenz ein zeitweiliges Nachlassen des Gedächtnisses. Sie war oft vergeßlich, unklar, geistesabwesend. Ihr mangelnder Sinn für die Wirklichkeit zeigte sich auch in Bevorzugung phantasieerregender, süßlicher Lektüre; sie weinte, wenn sie ein sachlich belehrendes Buch aus der Bücherei bekam.

September 1917 wurde sie zu einem Onkel entlassen, der sich ihrer sorgfältig annehmen wollte. Nach der Schulentlassung nahm sie eine Stellung als lernende Kontoristin an, wurde aber bald wegen Unterschlagung von 80 Mark entlassen und befindet sich seit April 1918 in der Erziehungsanstalt Lindenau.

Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig. Verwahrlosungsform: Triebhaft, bösartig, phantastisch-hysterisch.

Kurt M., 9 Jahre alt. Vater Handarbeiter, vor Geburt des Kindes gestorben. War Trinker, arbeitsscheu, sorgte nicht für die Familie, war bestraft wegen Schlägereien, beging Selbstmord, ebenso wie sein Vater. Die Eltern der Mutter waren diebisch, diese früher leichtsinnig. Eine ältere Schwester des Zöglings war mit 8 Jahren in der Anstalt wegen Umhertreibens und Diebereien, psychopathisch und moralisch minderwertig; hartnäckige Onanistin. — Kurt wurde von klein auf bei Zieheltern in ärmlichen Verhältnissen erzogen, mußte durch Wegelaufen Geld verdienen. Seit seinem 7. Jahr geriet er auf Abwege, indem er in zahlreichen Fällen Geld, was er zu Besorgungen verwenden sollte, vernaschte, dann ausriß und tagelang vagabundierend wegblieb. Er stieg auch einmal durch ein offenes Fenster in eine Wohnung ein und nahm 5 Mark weg. Ohne daß seine Ziehmutter es hindern konnte, nahm er vor ihren Augen 20 Mark vom Tisch weg und verschwand damit. — In der Schule gab er bis auf nachlässige Anfertigung der Hausaufgaben keinen weiteren Anlaß zu Klagen. Er machte den Eindruck eines gutmütigen, willigen und hilfsbereiten Menschen. Er hatte einen sonderbaren Hang zum Lügen, indem er sich irgend etwas Gutes ausdachte, um den

Lehrer zu erfreuen. Auch wollte er oft etwas gesehen und erlebt haben, was nicht wahr war. Der Lehrer vermutet, daß er unter dem Einfluß solcher Vorstellungen seine Diebereien begeht. — Juni 1917 kam er in die Anstalt.

Der Knabe machte einen sehr geweckten, lebhaften und zutraulichen Eindruck. Seine Gesprächigkeit grenzte an Ideenflucht. Bei der Intelligenzprüfung, nach der er seinem Alter um ein Jahr voraus ist, macht er fortwährend Zwischenreden und Zusätze. — Auf der Station zeigte er sich als immer heiter, freundlich, fleißig, willig und gefällig, nur sehr schwatzhaft. Die lebhafte Einbildungskraft und Phantasietätigkeit war weiterhin auffällig. August 1917 wurde ein Versuch mit Unterbringung in Familienpflege gemacht, doch mußte er schon im September wieder zurückgenommen werden, weil er sich wieder bettelnd umhergetrieben hatte. Januar 1918 nach Mittweida verlegt.

Diagnose: Psychopathie, moralisch schwach, triebhaft-gutartig, phantastisch.

Der Vergleich dieser beiden Kinderfälle von Phantastik zeigt neben Übereinstimmendem allerlei Unterschiede. Als rein individueller Unterschied ist hervorzuheben, daß die Phantastik bei dem einen Kind auf dem Untergrund eines gutartigen, bei dem andern auf einem böartigen Charakter sich entwickelte, wodurch die Tendenz der Phantasien bestimmt wurde. Auch ist der Knabe erheblich jünger, wodurch der infantile Charakter seiner Phantasien, die einen mehr spielerischen Charakter haben, stärker hervortritt. Bei dem Knaben steht die Phantastik in Zusammenhang mit einem lebhaften, beschleunigten Gedankenablauf, rascher Gedankenverbindung, bei dem Mädchen scheint ein Gedächtnisdefekt und Mangel an Wirklichkeitssinn vorzuliegen, demzufolge sie die Verbindung mit dem Früheren und den Zusammenhang mit der Außenwelt verliert. Dies ist an sich noch ein rein individueller Unterschied, doch ist der Geschlechtsunterschied doch schon angedeutet, indem der weibliche Fluß des Erlebens, das Fortlaufen und Sichverändern der Erlebnisse, ohne daß sie klar gegen das Frühere abgesetzt werden, sich geltend macht. Stärker tritt der Geschlechtsunterschied hervor, wenn wir an den Inhalt der Phantasien denken. Zunächst ist die phantastische Geschichte von dem Überfall in Rußland kein eigenes Phantasieprodukt des Mädchens, sondern aus einem Buche geschöpft, wie sie selbst später angab. Der Junge dagegen denkt sich selbst etwas aus. Die Neigungen des Mädchens bewegen sich im Aufsuchen von Sensationen durch Bevorzugung süßlicher Lektüre, während gegen sachliche Belehrungen eine ausgesprochene Abneigung besteht. Der kleine Junge dagegen beschäftigt sich schon mit seiner Berufswahl, er will Schuster werden, „aber man kann auch zweierlei werden, Schuster und Fleischer. Wenn das Leder alle ist, wird man Fleischer“. Er zeigt für alles Interesse, fragt und überlegt. Bei dem Bild in der Binet-Simon Prüfung, auf dem der Junge hingefallen ist, macht er den Zusatz: „Der Junge hat Spitzen an den Hosen, das ist wohl in Frankreich, da haben sie Spitzen an den Hosen.“ Er überlegt sich also, stellt in

kindlicher Art Zusammenhänge her, hat Einfälle und sachliche Interessen. Seine Phantasien sind objektiv gerichtet, er will allerlei gesehen und gehört haben. Die Phantasien des Mädchens beschäftigen sich mit ihrer eigenen Person, sie fühlt sich in eine Rolle ein, gefällt sich als interessantes, weitgereistes Mädchen, macht sich vor den andern interessant und wichtig; ihre Gedanken sind nicht nach außen gerichtet, sondern bleiben in ihrem Erlebnisabfluß haften, sind nach innen, auf die eigene Person bezogen. Der grundlegende Unterschied, das männliche nach außen, auf Sachen Gerichtetsein und das weibliche Verlegen des Schwergewichts des Erlebens in die Erlebnisse selbst, das Verweilen in der eigenen Person ist also auch in diesen Kinderfällen schon deutlich.

Die übrigen Eigenheiten der beiden Kinder, die Neigung zum Stehlen, Lügen und Umhertreiben sind für die vorliegende Betrachtung ohne Belang.

Frieda N., 13 Jahre alt.¹ Unehelich. Vater Arbeiter, Mutter Händlerin. Stiefvater Zimmermann. Erziehung im Elternhaus, scheinbar nicht besonders geordnet. Mutters Vater Trinker, mehrmals wegen Diebstahls bestraft. — Das Kind wird April 1917 der F.-E. überwiesen, weil sie einer Frau, die ihr den Wohnungsschlüssel übergeben hatte, um ihn einer andern Frau zu bringen, bei der Gelegenheit 12 Mark, ein Handtäschchen und ein Notizbuch gestohlen hatte. Der Grund zu der Tat war, daß sie ihrer Mutter einen bestickten Wandschoner zu Weihnachten kaufen wollte. Die 12 Mark hatte sie tags vorher der Frau im Auftrag der Mutter als Bezahlung gegeben. Strafe: 1 Tag Gefängnis, Bewährungsfrist befürwortet. — Die Schulauskunft lautet ungünstig: Faul, lügendhaft, führt schlechte Reden, ist sittlich verdorben, schwänzt. Letzteres wird von Mutter und Kind bestritten, sie sei nur wegen Krankheit der Schule ferngeblieben und habe bloß vergessen, die Entschuldigung mitzubringen. Besucht die erste Klasse, ist nicht sitzengeblieben.

Die Führung des Kindes war anfangs gut: Es zeigte sich willig, strebsam und freundlich. Später kamen mehr und mehr minderwertige Charaktereigenschaften zum Vorschein; sie war lieblos, heimlich unverträglich, schadenfroh, neidisch, ließ auch in den übrigen Leistungen nach, wenn sie sich unbeobachtet glaubte. Sie war vor allem sehr ehrgeizig, wollte anerkannt und gelobt sein und sich hervortun. In diesem Streben drängte sie ihre Mitzöglinge rücksichtslos beiseite; so setzte sie einmal beim Raupenablesen einem andern Mädchen, das sich durch Fleiß und Sorgfalt hervorgetan hatte, heimlich Raupen auf die schon abgelesene Reihe. — Doch konnte sie auch gutmütig sein, war auch Ermahnungen und Reuegefühlen durchaus zugänglich. — Affekte ziemlich lebhaft. — Das ganze Wesen unausgeglichen. Die in der Schule gerügte sexuelle Verdorbenheit ließ sich in der Anstalt nicht nachweisen.

Diagnose: Psychopathie, moralisch schwach, triebhaft, niedrig organisiert. Intelligenz beschränkt.

Hellmuth W., 13 Jahre alt. Vater Dreher, im Feld. 5 jüngere Geschwister. Geordnete Verhältnisse, keine Belastung. Zögling war nach der Geburt gelähmt, erlitt im 9. Jahr eine Gehirnerschütterung, blieb in der Schule einmal sitzen. Hat mit 11 Jahren zum erstenmal zu Hause den Gasmesser erbrochen und 9 Mark daraus genommen, zwei Jahre später desgleichen. Außerdem nahm er der Mutter 50 Mark weg und fuhr damit zu Verwandten nach Thüringen. Vorher hatte er 20 Mark weggenommen, und zwar aus verschlossenem Kasten. Von den Kartoffel-

vorräten der Eltern verkaufte er etwa einen Zentner an eine Nachbarin. Dem Vater versetzte er einen Mantel. Auch soll er aus Rache wegen einer Strafe der Mutter einen Kleiderrock zerrissen haben. In der Schule soll er ein dreistes und freches Benehmen haben. — Er war April bis Juni 1918 in Kl.-M., kam dann nach Mittweida. Zu Hause war er früher willig und gut, in letzter Zeit öfter schwer erziehbar, dann wieder „seelensgut“. Hat schlechten Umgang gehabt.

Zögling erwies sich als etwas beschränkt, war bei der Untersuchung weinerlich und suchte sich zu rechtfertigen. Er habe auf Geheiß eines andern Jungen, der ihn sonst zu verprügeln drohte, der Mutter etwas Geld wegnehmen wollen; als er sah, daß 50 Mark in der Geldtasche waren, dachte er davon wieder zurückzulegen, aber der andere Junge habe es schnell genommen und gesagt, komm, wir wollen nach Thüringen, du mußt mit, sonst ist dein Geld verloren. Von den 20 Mark habe er sich Schlittschuhe, von dem Geld für den Mantel eine Trompete und einen Kompaß gekauft. Die Frau habe ihn immer so um Kartoffeln gebettelt, bis er ihr welche verkaufte, das Geld dafür will er der Mutter gegeben haben und gesagt, er hätte es verdient.

Der Junge ließ sich in den ersten Tagen eine Entweichung aus Heimweh zuschulden kommen. Seine weitere Führung war nicht schlecht. Er war willig, doch in seinen Leistungen schwankend. Er hing stark von äußeren Einflüssen ab und ließ sich leicht abhalten. Zeitweilig war er schwer lenksam und trotzte bei Tadel. Im allgemeinen war er jedoch ruhig, gutmütig, verträglich und gehorsam.

Diagnose: Psychopathie, moralisch schwach, triebhaft, niedrig organisiert.

Wenn wir diese beiden Kinderfälle gleichen Alters und gleicher Diagnose vergleichen, so fällt bei beiden als übereinstimmend auf, daß sich die eigentlichen Delikte als harmloser herausstellen, als es zuerst den Anschein hat. Der Junge handelt zum Teil aus Gutmütigkeit, zum Teil unter dem Einfluß eines stärkeren Willens, das Mädchen stiehlt, um Geschenke zu machen. Der Charakter der beiden Kinder zeigt Unausgeglichenheiten und Widersprüche, sie sind zeitweilig gutartig, zeitweilig treten niedrige Züge hervor.

Aber auch in diesen Fällen ist der Geschlechtsunterschied angedeutet. Es ist allerdings zunächst eine Erfahrungstatsache, daß Diebstähle, um Geschenke zu machen, bei Mädchen häufiger vorkommen als bei Knaben. Das Charakteristische ist dabei eine Verschiebung des Rechtsbewußtseins, so daß ihnen das Unrechtmäßige ihres Tuns nicht mehr deutlich ist. Es ist eine eigentümliche und spezifische Gedankenlosigkeit oder besser ein schneller Gedankenablauf, in dem Kritik und exakte Überlegung fehlt. Das Mädchen führt mit als Rechtfertigung an, daß sie das Geld der Frau erst den Tag vorher hingebracht habe, — eine weibliche Logik, deren Gedankengang an dem Faden läuft: ach, da liegt ja das Geld, was ich gestern gebracht habe, das kann ich nehmen, da kann ich meiner Mutter was dafür kaufen. Das Geld ist für sie gewissermaßen noch nicht in den vollen Besitz der andern Frau übergegangen, sondern gehört noch halb der Mutter. — Das Handeln des Mädchens ist vollständig von der Gelegenheit bestimmt, ohne planmäßigen Vorsatz. — Dagegen ist bei dem Jungen die männliche Sachlichkeit und Direktheit vorhanden. Er stiehlt, um sich Spielzeug zu kaufen,

gibt einer Nachbarin von den Vorräten der Eltern ab. Das Bewußtsein des Unrechts ist deutlich vorhanden. Er folgt widerstrebend den Aufforderungen des andern Jungen, der Kampf seines besseren Gewissens zeigt sich darin, daß er von sich aus „nicht so viel“ wegnehmen will. Aber sein Handeln ist planmäßig und sachlich bestimmt.

Auch die häßlichen Charakterzüge, die von beiden Kindern berichtet werden, zeigen spezifische Unterschiede. Charakteristisch ist der Ehrgeiz des Mädchens, das Streben, sich hervorzutun und Lob zu ernten, und der Neid hierin. Es kommt ihr mehr auf den Eindruck, als auf die Sache selbst an. Die Geschichte mit den Raupen dürfte bei Knaben selten sein. Dessen Unarten sind direkter: aus Ärger und Rache tut er der Mutter etwas an, indem er ihr etwas zerreißt.

Marianne E., 10 Jahre alt. Vater Tapezierer, früher mit 10 Monaten Gefängnis bestraft. Mutter 1913 gestorben. 1. Stiefmutter 1916 gestorben, 2. Stiefmutter und Vater stehen in bestem Ruf. Ältere Schwester ebenfalls in F.-E., debil, moralisch schwach.

Die Eltern stellen Antrag auf F.-E., weil das Kind verlogen und diebisch sei, die Schule versäume, die Hausaufgaben nicht mache, das Geld zum Einholen verhasche und mehrmals nachts ausgeblieben sei. Auch sei sie einmal eigenmächtig nach Gera zu Verwandten gefahren, nachdem sie der Mutter 3 Mark aus der Geldtasche und 1 Mark aus dem Gasautomaten entwendet hatte. — Wird Dezember 1918 eingeliefert.

Das Kind zeigt sich bei der Untersuchung etwas verstockt, weinerlich, erzählt, daß sie ihre Tante vom Bahnhof abholen wollte, die sei aber nicht gekommen, beim Warten sei sie von der Polizei aufgegriffen worden. Habe einmal 50 Pfennige weggenommen. Später gibt sie an, daß die Stiefmutter nicht nett zu ihr sei und sie wegen Naschens geschlagen habe, deshalb sei sie fortgelaufen.

Intelligenzalter ein Jahr zurück.

Auf Station war sie unlustig, übellunig, erregbar, zänkisch, gehässig, klatschstüchtig, vorlaut, verstockt, sehr lügenhaft, auch nachlässig und unsauber.

Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig, triebhaft, böseartig.

Friedrich W., 10½ Jahre alt. Unehelich. Vater Gelegenheitsarbeiter, ausschweifend, jähzornig, mehrfach bestraft. Die Mutter macht einen sehr beschränkten Eindruck, ein kleiner Bruder scheint schwachsinnig zu sein. Die Mutter geht auf Arbeit, ist vom Stiefvater geschieden, lebt unverheiratet mit einem andern Mann zusammen. Aufsicht führt eine 18jährige Schwester. — Mai 1917 hat der Knabe mit zwei andern Jungen zusammen aus einer Ziegelei 14 eiserne Stäbe gestohlen, die sie zu verkaufen beabsichtigten, kurz darauf wollte er aus einer Volksküche Haferflocken stehlen. Da das Fenster verschlossen war, warfen die Jungen zwei Fensterscheiben ein und versuchten, den Laden mit einem Eisenstab zu öffnen, was ihnen aber nicht gelang. Dann wollten sie Kartoffeln stehlen und sprengten zu dem Zweck das Vorhängeschloß von der Türe ab. In demselben Monat paßte er auf, wie sein Freund in einen Lagerraum einstieg und Lebensmittel stahl, die sie teilten. Später stieg er durch ein offenes Fenster ein und stahl 1 Pfund Talg. Ferner war er dabei beteiligt, als verschiedene Jungen nach und nach in einer Ziegelei über 100 Fensterscheiben einwarfen.

Der Knabe erwies sich nach der Intelligenzprüfung als etwa 1 Jahr im Intelligenzalter zurück, ist auch einmal sitzengeblieben. Er ist bei der Untersuchung etwas aufgeregt und seine persönlichen Erlebnisse drängen sich in die Antworten

ein So weint er, als er den Satz: „Ich habe meiner ältesten Schwester geschrieben, daß ich sie nächstes Jahr besuchen werde“, nachspricht und ergänzt bei „ich hoffe, er wird den Eltern (gehören)“: mit „daß die mich mal werden besuchen“. Ähnliche Reaktionen auch bei andern Proben. Auch später zeigte er sich als affektiv ziemlich erregbar, vor allem als sehr empfindlich. Auch ist er oft trotzig und widersetzlich, zänkisch und eigenmächtig. Bei Zurechtweisungen ist er beleidigt, lügt und wird auch frech. Besonders in Schularbeiten ist er nachlässig und faul. Auch Diebereien kamen vor. Er war von Oktober 1917 bis September 1918 in Kl.-M., wurde dann nach Moritzburg verlegt.

Der Knabe zeigt das Bild typisch jungenhafter Verwahrlosung: Bandendiebstähle, Einbrüche, aktives Vorgehen. Wenn er auch von den andern Knaben mitgenommen wurde, war er doch mit ganzer Seele dabei und läßt Freude an den schlechten Streichen erkennen. Er ist ein eigenwilliger Charakter, der sich ungern fügt und sich schwer anpaßt. Sein eignes Ich steht ihm im Vordergrund. Dabei ist sein Wesen noch stark infantil und spielerisch. Heimweh und Gedanken an zu Hause erfüllen ihn im Anfang und werden assoziativ leicht angeregt. Diagnose: Psychopathie, moralisch minderwertig, triebhaft, böseartig.

Im Verwahrlosungsbild der Marianne E. treten keine deutlichen, charakteristisch weiblichen Züge auf. Ähnliche Formen finden wir auch häufig bei kleinen Jungen. Man kann dieses Mädchen nicht als spezifisch weiblich dem Jungen gegenüber abheben, wohl aber umgekehrt den Jungen als männlich gegenüber dem Mädchen. Derartige planmäßige Diebstähle mit Einbruchswerkzeugen kommen bei Mädchen selten vor, besonders nicht in dieser Häufung. Das Verwahrlosungsbild des Mädchens zeigt demgegenüber trotz des Ausreißens ein mehr passives Gepräge. Das Kind scheint auch unter dem Einfluß kindlicher Einfälle und Phantasien zu handeln: es glaubt, daß die Tante kommt, und erwartet sie auf dem Bahnhof.

Die spezifischen Geschlechtsunterschiede sind also auch schon im Kindesalter nachweisbar, wenn auch naturgemäß — wie auch bei Erwachsenen — nicht in jedem Fall mit gleicher Deutlichkeit und Auffälligkeit. Wie bei jeder Typenlehre ist in Wirklichkeit der Typus oft verwischt und mit anderen Zügen durchsetzt, man kann nur gegebenenfalls auf die sichtbaren Wesensunterschiede hinweisen.

Grundlinien der normalen und anormalen seelischen Konstitution.

(Versuch einer Typologie.)

Von

Robert A. E. Hoffmann.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Dezember 1920.)

- I. Die Begrenzung psychiatrischer Erkenntnis (S. 128).
- II. Typologie der Konstitution. (Allgemeiner Teil.)
 - Die primären Typen (S. 136).
 - A. Körperlich seelische Konstitution (S. 136).
 - a) Grundtypen (S. 138).
 - b) Übergangstypen (S. 139).
 - B. Seelische Konstitution (S. 142).
 - a) Der asthenische Typus (S. 142).
 - b) Der Normaltypus (S. 147).
 - c) Der sthenische Typus (S. 152).
 - d) Übergangstypen (S. 160).
 - C. Zusammenfassende Übersicht über die primären Typen (S. 160).
 - D. Graphische Darstellung der primären Typen (S. 138).
 - III. Typologie der Konstitution. (Spezieller Teil.)
 - Die sekundären Typen (S. 162).
 - A. Der psychasthenische Typus (S. 164).
 - B. Der neurasthenische Typus (S. 167).
 - C. Der asthenisch- und sthenisch-hysterische Typus (S. 168, 173).
 - D. Der asthenisch- und sthenisch-depressiv-manische Typus (S. 170, 174).
 - E. Übergangstypen (S. 172, 175).
 - F. Zusammenfassende Übersicht über die sekundären Typen (S. 175).
 - G. Graphische Darstellung der sekundären Typen (S. 165, 167, 169, 171, 173, 174).

I. Die Begrenzung psychiatrischer Erkenntnis.

Die neuere Psychiatrie mit ihrer Fülle der Erscheinungen, besonders mit ihren nach der psychologischen Seite hin reichlich erweiterten Ergebnissen, stellt uns vor das Problem eines einheitlichen Aufbaus, damit der Überblick gewahrt bleibe. Noch zieht der rote Faden des Lebens nicht durch sie hindurch, noch verlieren wir uns allzu leicht in Teilergebnissen, übersehen nicht das Ganze, Gesamte, weil wir in mancherlei Vorurteilen befangen sind.

Will man das Gebäude aufführen, so muß man zunächst den Grund und Boden, auf dem es ruhen soll, begrenzen. Sich der Grenzen der Psychiatrie bewußt zu sein, ist gerade in einer Zeit, wo sich neue Strö-

mungen geltend machen (Kretschmer, Schilder, Lewin, Kronfeld u. a.), dringend erforderlich.

Jede Wissenschaft hat ihre Grenzen, über die die Erkenntnis einstweilen nicht hinausreicht. Je nach dem Stand der Wissenschaft sind die Grenzen mehr oder weniger klar und natürlich gegeben, ist der Forschung der Weg vorgezeichnet, so z. B. in den exakten Naturwissenschaften, den Geisteswissenschaften. Anders in der Medizin. Hier bleiben die Grenzlinien noch vielfach verschwommen angesichts der Fülle der Probleme und der Natur des zu erforschenden Gegenstandes, der nicht geduldige tote Materie, sondern lebendiges unberechenbares Leben ist. In dem herrschenden Dunkel bleibt da zu subjektivem, spekulativem Denken viel Raum, was weiter verwirrend wirkt. Die Wissenschaft ist nicht wie die Kunst unabhängig vom Objekt und läßt nicht wie diese die subjektive Betrachtung zu, sondern verlangt als Grundbedingung das objektive Urteil.

In der Psychiatrie liegen die Verhältnisse ganz besonders verwickelt. Dem Bestreben, klare Grenzlinien zu ziehen, stellen sich erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Einmal stehen wir einem fließenden, vielfach unfaßbaren Geschehen gegenüber, das scheinbar keine Grenzen zu ziehen erlaubt. Dann aber auch dringen wir mit einer objektiven Betrachtungsweise allein nicht weit in dies Geschehen ein. Wir bedürfen vielmehr in hohem Maße der Ergänzung durch die subjektive Intuition, die aus dem Gefühl und der Erfahrung heraus das objektiv Wirkliche trifft, mehr als in irgendeiner anderen Wissenschaft, die vorwiegend mit logischen Deduktionen zu arbeiten hat. Mit dem Verstand allein kommen wir all dem Geheimnisvollen, was uns gegenübersteht, nicht auf die Spur. Nur eine Art künstlerischer Intuition läßt uns tiefer in das seelische Geschehen blicken, doch darf sie nicht das Objekt vergewaltigen, nichts hineindenken, was nicht darin enthalten ist.

Wir untersuchen zunächst die natürlichen Grenzen, die der psychiatrischen Forschung gezogen sind, wie sie durch die Beschaffenheit des Objekts (des Untersuchten) und des Subjekts (des Forschers) gegeben sind.

Das seelische Geschehen erscheint uns gleichsam wie eine große Wasserfläche, unter der eine mehr oder weniger lebhaftere Strömung herrscht. Wir nehmen eine dauernde Bewegung wahr; fortwährend wechselt das Bild. Je nach dem Spiel des Lichtes wirft die Wasserfläche die Strahlen reflektierend bald dahin, bald dorthin zurück und schillert dabei in allen möglichen Farben. Genau so wie wir beim Hinschauen auf eine solche Fläche den Eindruck des Lebens haben, genau so erscheint uns die Bewegung im seelischen Geschehen als Leben. Wie dort der Reflex auf den Lichtreiz antwortet, so haben wir hier eine

fortwährende Reaktion auf die Reize der Umwelt, und je nach der Wirkung zeigt sich auch das seelische Leben von den allerverschiedensten Seiten.

Wie läßt sich solches Geschehen erfassen und durchdringen? Wir besitzen zwei Haupthilfsmittel: die Beobachtung und die Frage. Bei der Beobachtung müssen wir uns unauffällig in einer gewissen Entfernung vom Objekt halten, um es nicht zu verwirren und aufzureizen, und um selbst nicht den Überblick zu verlieren. Nicht nur gegen die Beobachtung, sondern auch gegen allzu nahe Berührung mit der Frage ist das Objekt empfindlich; leicht verändert es sein Gesicht und die Antwort wird verzerrt; der Untersucher kann dadurch in die Irre geführt werden. Die Frage ist wie der Stein, wie das „Senkblei“, das man ins Wasser hineinwirft; gleich stellt sich eine mehr oder minder heftige Reaktion ein; das Wasser kräuselt sich unwillig, in der Umgebung der Einwurfstelle entstehen kleinere oder größere Wellenkreise. Die Frage ist das ungleich gröbere Mittel, die vorsichtige Beobachtung erweist sich als das feinere, indem sie bei entsprechender Zurückhaltung nicht störend und aufwühlend zu wirken braucht. Wir sind also darauf angewiesen, möglichst viel zu beobachten, möglichst wenig zu fragen. Am wertvollsten müssen uns die spontanen Äußerungen des Untersuchten sein.

Wir können das seelische Geschehen nicht von allen Seiten zugleich erfassen, sondern nur von verschiedenen Seiten beleuchten. Je nach unserm Standpunkt erscheint es uns verschiedenartig, ebenso wie das Spiel der Lichtreflexe auf dem Wasser wechselt, je nachdem wie wir uns zu ihm stellen. Wir müssen demnach von gewissen Gesichtspunkten ausgehen. Unsere Betrachtung wird dadurch notwendigerweise einseitig; sie wird erst einigermaßen vollständig, wenn sich die von verschiedenen Gesichtspunkten aus gewonnenen Resultate zu einem einheitlichen Ganzen ergänzen.

Was läßt sich nun erfassen? Oft nur ein Augenblick der seelischen Bewegung (Zustandsbild), wenn die Strömung sehr lebhaft ist, gerade so, wie wir durch die photographische Platte etwa das Augenblicksbild einer Welle erhalten. Bei geringerer Strömung und Bewegung lassen sich eher Dauerbilder erzielen. Was wir wahrnehmen, hängt also von der Intensität der Strömung ab; bei lebhaftem Strom entgeht vieles unserm Auge; hier bleibt deshalb leicht die Diagnose unvollkommen und Irrtümern unterworfen.

Wir haben bisher die große Fläche betrachtet, auf der sich das seelische Geschehen abspielt, mit seinen sichtbaren Zeichen (Symptomen). Wir fragen nunmehr: was geht in der Tiefe vor, im einzelnen Individuum; wie kommen wir dem näher, was unsern Blicken und Fragen entzogen ist? Welches sind die individuellen Gesetze und Motive, die

hier das Leben regieren? Wir stehen da vor den größten Rätseln, und es bleibt uns nur ein Mittel sie zu lösen, nämlich das Erraten. Zumal da wir auf Fragen, auch wenn sie in die Tiefe dringen, doch keine Antwort erwarten können, weil viele Handlungen den unbewußten Gefühlen und Trieben ihrer Träger entspringen. Unberechenbares, Irrationales kann hier die Erkenntnis hemmen und den Untersucher in die Irre führen. Es kann ihm damit sogar ein Halt geboten sein; denn die Rätsel des Irrationalen lassen sich wahrscheinlich niemals lösen; die Natur stellt uns nun einmal immer wieder vor letzte unerklärbare Dinge. Wir können es nicht ergründen, warum ein Wellenstoß stärker als der andere ist, ebensowenig können wir unter Umständen sagen, warum ein Mensch diese oder jene Handlung begangen hat; er weiß es selber nicht.

Wie das Objekt reagiert, so kann auch das Subjekt, der Beobachter, gewissen Reaktionen unterworfen sein, und auch hierdurch kann die Betrachtung gestört werden. Leicht kommt der Untersucher, etwa durch Regungen von Antipathie oder Sympathie, unwillkürlich zu einer Einstellung gegenüber dem Objekt, wie sie nicht wünschenswert für die Untersuchung ist; nur strenge Selbstkontrolle schützt ihn hier vor einer Trübung des Urteils. Oder auch ohne den Hintergrund derartiger Regungen kann schon die (unbewußte) Wirkung der Persönlichkeit an sich die Untersuchung hemmen. Es können ja auch auf der Gegenseite Gefühle der Antipathie auftauchen, die unzugänglich machen, noch ehe überhaupt ein Wort gesprochen ist. Kurz alle möglichen, nicht vorauszusehenden Wechselwirkungen zwischen Mensch und Mensch können das Ergebnis der Untersuchung in Frage stellen und es bleibt dem Geschick des Untersuchers überlassen, diese Klippen zu umgehen. Von ihm selbst hängt in letzter Linie ab, wie tief er dringt. Freilich ist dies im Grunde eine Frage der Begabung.

Die durch die Wesenseigenart von Subjekt und Objekt der Erkenntnis gezogenen Grenzen sind in die Augen springend, selbstverständlich. Ein kurzer Hinweis auf sie genügt. Anders verhält es sich mit den Grenzen, die wir nun noch künstlich, willkürlich ziehen; sie bedürfen einer eingehenden Erklärung.

Wir müssen, wie schon erwähnt, von bestimmten Gesichtspunkten ausgehen. Es handelt sich darum, eine Norm zu finden, von der aus wir alle Erscheinungen betrachten und an der wir sie messen. Die Setzung einer Norm ist immer etwas Künstliches; sie bedeutet die Zugrundelegung eines Wertmaßstabes. Wir kommen also ohne das Hilfsmittel des Wertens nicht aus. Hier liegt der Kernpunkt des Begrenzungsproblems.

Der Satz vom Werten klingt paradox, die Wissenschaft glaubt sich frei zu wissen von allem Werten und rein objektiv zu betrachten. Aber dem ist nicht so. Stillschweigend legt sie ihrem Urteil einen Wertmaß-

stab zugrunde. Die Psychiatrie wertet alles seelische Leben nach seiner vitalen Kraft. Dieser Standpunkt geht in der somatischen Medizin an; denn hier spielen die vitalen Kräfte in jeder Beziehung die Hauptrolle, nicht aber in der Psychiatrie, deren Urteil dadurch ganz einseitig wird. Im seelischen Leben haben transzendente Kräfte, z. B. geistige und sittliche Kräfte, eine nicht minder große Bedeutung als die vitalen, und sind mitbestimmend. Das läßt die bisherige Psychiatrie fast ganz außer acht. Sie gewinnt ihre Normen nach Art der somatischen Medizin vom Gesichtspunkt des Vitalen aus. Das ist ihr Grundfehler. Sie muß auf den beiden Polen des Vitalen und Transzendentalen, zwischen denen mannigfache Wechselwirkungen bestehen, aufbauen; sie darf dem Werten nicht wie bisher aus dem Wege gehen, sondern sie muß gerade im Gegenteil bewußt werten, um eine vollgültige Norm zu gewinnen. Dies Werten ist gewiß im letzten Grunde ein Subjektivismus; aber wir dürfen diesen nicht scheuen; denn „alle Erkenntnis beruht in letzter Linie auf einem „Lieben oder Hassen“ (Max Scheler).

Erst von der Basis des Vitalen und Transzendentalen aus wird die Psychiatrie den zwei Wesen im Menschen, dem „Lebewesen und Geisteswesen“ (Scheler) gerecht. Was die transzendentalen Kräfte für das Wesen des Menschen bedeuten, und darauf muß es der Psychiatrie ja ankommen, hebt sehr bemerkenswert Max Scheler¹⁾ hervor: „Wo wir also den Menschen werten, so setzen wir faktisch bereits Werte voraus, die von den vitalen Werten unabhängig sind, die Werte des Heiligen und die geistigen Werte. Das heißt, der Mensch ist nur insofern das höchste Wesen, insofern er Träger von Akten ist, die von seiner biologischen Organisation unabhängig sind²⁾ und sofern er Werte, die diesen Akten entsprechen, sieht und realisiert“ . . . „So macht die Intention des Menschen über sich und über alles Leben hinaus eben sein Wesen aus. Das ist der eigentliche Wesensbegriff des Menschen: er ist ein Ding, das sich selbst und sein Leben und alles Leben transzendiert“ . . . „Auf alle Fälle gibt es keine strenge Wesensgrenze mehr zwischen Mensch und Tier, sofern wir das Problem biologisch ansehen“ . . . „da es keinen biologischen Wesensbegriff Mensch gibt, so liegt die einzige Wesens- und Wertgrenze zwischen den irdischen Wesen überhaupt, nicht zwischen Mensch und Tier, sondern zwischen Person und Organismus, zwischen Geist- und Lebewesen.“

Es hieße den Aufgaben und Zielen der Psychiatrie aus dem Wege gehen, wollten wir die transzendente Wertung, die nach Scheler gerade das Wesen der Menschen bestimmt, vernachlässigen. Welches

¹⁾ Jahrbücher für phänomenologische Forschung 2, 156/57.

²⁾ Die Akte als unabhängig von der biologischen Organisation hinzustellen, geht im naturwissenschaftlichen Sinne wohl nicht an.

ist denn das Ziel? Wir wollen gesundes und krankes, normales und anormales Wesen erforschen, wesentliche Zusammenhänge aufdecken. Wir suchen die Gesetze zu ergründen, nach denen das Individuum reagiert, die Motive, die sein Handeln bestimmen, kennenzulernen. Nicht so sehr handelt es sich um die Auffindung einzelner Symptome, nicht um die Aufstellung von Krankheitstypen als von Personentypen, „Wertpersontypen“ (Scheler). Es interessiert uns ja weniger das periphere Geschehen, das vor unseren Augen liegt, sondern das zentrale Geschehen, das sich unsern Blicken noch entzieht. Die breite Fläche seelischen Geschehens ist bereits so weit erforscht, daß wir daran denken können, unser Augenmerk nun auf die Durchdringung der Tiefe zu richten. Hierin kann die Psychiatrie der übrigen Medizin vorausseilen, die noch damit beschäftigt ist, Krankheitstypen aufzufinden. Diese stellt, wie die Psychiatrie, eigentlich noch gar keine wirklichen „Diagnosen“; Diagnose heißt nicht, immer wiederkehrende Symptome als Zeichen eines bestimmten Krankheitstypus erkennen, sondern die tieferen individuellen Zusammenhänge, die zu dieser Krankheit führen, „durchschauen“ (*διαγινώσκειν*). Auch in der somatischen Medizin wird man einmal mehr die Frage stellen nach den biologischen Gesetzen, nach denen der Organismus reagiert, nach seiner individuellen Reaktion und Disposition. Die Krankheit ist da erst die sekundäre Folge gewisser auf dem Boden der primären Disposition entstehenden Koinzidenzen.

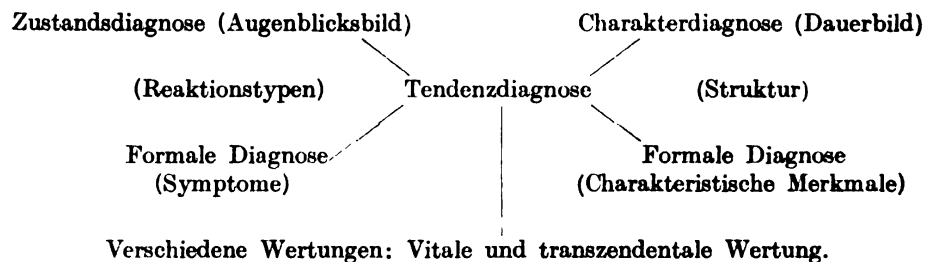
Welches ist weiter die Norm, die wir festlegen? Wir gewinnen die Norm aus dem Widerspiel der vitalen und transzendentalen Kräfte. Beide können sich im Individuum fördern, es kann ein Gleichgewicht, eine Harmonie zwischen beiden bestehen. Damit haben wir den Zustand des Normalen (Gesunden). (Wir setzen gesund in Klammern, weil wir damit einseitig werten; der Begriff gesund geht gewöhnlich vom vitalen Standpunkt aus. Normal dagegen kann im vitalen und transzendentalen Sinn verstanden werden.) Vitale und transzendente Kräfte können auch gegenseitig sich stören, in diesem Fall haben wir es mit anormalen (krankhaften) Zuständen zu tun. Es können die vitalen Kräfte stärker sein und die transzendentalen ersticken, dann haben wir den Typ des „minderwertigen“ animalischen Menschen (vom transzendentalen Standpunkt aus gesehen). Im vitalen Sinn kann er vollwertig sein, „gesund“. Es können aber auch umgekehrt die transzendentalen Kräfte überwiegen, dann ergibt sich der Typus des hochwertigen verfeinerten Menschen, der im vitalen Sinn vielleicht minderwertig ist.

Ein Beispiel mag das Behauptete erläutern: Mozart konnte nicht das Geräusch einer Trompete hören, er wurde einmal ohnmächtig dabei. Vom vitalen Standpunkt aus erscheint uns dies Symptom als eine

Schwäche, eine Minderwertigkeit, vom transzendentalen aus können wir darin das Zeichen eines verfeinerten, empfindlichen, differenzierten Menschen erblicken. Wir halten ihn dann für höherwertig.

Wenn wir in solcher Weise die Grenzen unseres Forschungsgebietes festlegen, ergeben sich praktisch folgende Forderungen und Möglichkeiten:

I. Für die Diagnose: Diese setzt sich zusammen aus einzelnen Teildiagnosen, deren jede Wesentliches nach verschiedenen Gesichtspunkten aus dem seelischen Geschehen herauszugreifen hat. Daraus ergibt sich das Gesamtbild. Unter den Teildiagnosen unterscheiden wir die Zustandsdiagnose und Charakterdiagnose. Die erstere stellt das Augenblicksbild dar, letztere das Dauerbild. Beide Diagnosen haben in erster Linie Tendenzdiagnosen zu sein. Nach den Tendenzen fragen wir zuerst; denn sie regieren das Individuum. Die Tendenzen geben uns dann eine Erklärung für die formalen Zeichen, die wir in zweiter Linie diagnostizieren. Die Tendenzdiagnose, als Zustandsdiagnose, stellt die typischen Reaktionsformen fest, in denen sich etwa depressive oder hysterische Tendenzen äußern; als Charakterdiagnose erkennt sie die Struktur des Charakters, soweit sie durch die Tendenzen bestimmt ist. Es ergibt sich endlich von selbst hieraus die formale Diagnose: als Zustandsdiagnose findet sie Symptome auf, als Charakterdiagnose charakteristische Merkmale (vgl. folgende Übersicht).



Unsere Diagnose erschöpft sich erst, wenn wir die beiden Wertmaßstäbe des Vitalen und Transzendentalen anlegen. Die Begriffe gesund, krank, dekadent pflegen wir vom vitalen Standpunkt aus zu verstehen, die Begriffe normal, anormal, vollwertig, minderwertig, hochwertig, durchschnittlich, unterdurchschnittlich, überdurchschnittlich vom Gesichtspunkt des Vitalen und Transzendentalen. Es bestehen nun drei Möglichkeiten: 1. ein Individuum kann vom vitalen Standpunkt aus minderwertig, vom transzendentalen aus hochwertig sein. So kann ein Mensch hysterisch sein, aber doch Qualitäten besitzen, die ihn zu hohen produktiven Leistungen befähigen. 2. Er kann im einen und im anderen Fall als minderwertig erscheinen. Es ist z. B. jemand hyste-

risch und dabei ein weltfremder Utopist. 3. In beiden Fällen können wir es mit Vollwertigen zu tun haben. Ein Mensch ist frei von irgendwelchen hysterischen oder sonstigen krankhaften Zügen und ist dabei zu guten produktiven Leistungen befähigt. (Den letzten Fall haben wir beim Normalen, die beiden ersten beim Nichtnormalen, wie später zu zeigen sein wird.)

Ist man so weit mit der Diagnose, dann läßt sich beurteilen, welches von beiden Werturteilen schwerer wiegt und für das Gesamtbild den Ausschlag gibt.

II. Erst danach ist man imstande, eine einigermaßen genaue Prognose zu stellen. Die richtige Einschätzung der Symptome wird ja ermöglicht durch die genauere Kenntnis der Reaktionstypen, ferner durch die Einbeziehung der transzendentalen Wertung. Ferner erlaubt die erweiterte Diagnostik Genaueres über Dauer und Heilbarkeit eines bestimmten Zustandes vorauszusagen.

III. Für die Therapie wird die Indikationsstellung infolgedessen schärfer. Sie ist unter Umständen in der Lage, das Übel an der Wurzel zu packen, den pathologischen Mechanismus von Grund aus aufzurollen und so auf dem schnellsten Wege zur Krankheitseinsicht zu führen. Sie braucht nicht mehr mit Fragen im Dunkeln zu tapen und auf den glücklichen Zufall zu warten, der ihr das Stichwort für die Katharsis zuwirft, sondern sie geht auf Grund ihrer tieferen Menschenkenntnis zielbewußt ihren Weg, errät schneller als bisher die Zusammenhänge und führt aktiver zur Katharsis. Sie hat nicht mehr so viel Fragen nötig wie bisher.

Die vorstehenden Ausführungen beanspruchen Geltung für die gesamte, auch die „organische Psychiatrie“. Hier machen sich ja in neuerer Zeit schon mannigfache Bestrebungen nach psychologischer Durchforschung bemerkbar. In der Tat steht da der psychologischen Forschung neben der anatomischen ein weites Feld offen. Handelt es sich doch bei den organischen Fällen auch sehr darum, wieviel von der Persönlichkeit erhalten ist, wie weit sie mitbeteiligt ist an den krankhaften Erscheinungen, wie weit sie rekonstruierbar ist. Auch bei der Epilepsie, der Dementia praecox und anderen Erkrankungen, für die bisher keine anatomische Grundlage gefunden ist, scheint die psychologische Forschung aussichtsreich.

II. Die Typologie der Konstitution.

(Allgemeiner Teil.)

Psychiatrie treiben heißt in erster Linie Konstitutions- und Charakterlehre treiben. Dies ist der vorgezeichnete Weg, wenn wir uns vornehmen, die Erscheinungen des gesunden und krankhaften,

des normalen und anormalen Zustandes aus der Persönlichkeit heraus und nicht wie bisher aus dem Krankheitsgeschehen zu begreifen. Die Erforschung der zentralen Mechanismen ist ja unser Ziel.

Eine Konstitutions- und Charakterlehre ist nur in der Weise denkbar, daß wir aus der Unendlichkeit der Erscheinungsformen von Anlage und Charakter einzelne Typen, möglichst die Extreme, herausgreifen und zwischen diesen eine Verbindung herstellen. Haben wir einzelne Punkte, zwischen denen wir alle Übergänge feststellen können, so begreifen wir leicht die Gesamtheit der Erscheinungen und sind zugleich in der Lage, jeder Einzelercheinung ihren Platz im Bilde der Gesamtheit anzuweisen. Konstitutions- und Charakterlehre treiben heißt somit Typologie treiben.

Wir befassen uns zuerst mit den primären Typen, d. h. den Typen mit ihren charakteristischen Eigenheiten, wie sie primär in der Anlage liegen bzw. unmittelbar aus ihr hervorgehen. Diese sollen im allgemeinen Teil abgehandelt werden; die Schilderung der sekundären Typen mit ihren Charakterzügen, die sich als mittelbare Folgen der primären Anlage ergeben, sei dem speziellen Teil vorbehalten.

Es handelt sich zunächst um die Typologie der körperlich seelischen Konstitution. Wir können die seelische Konstitution nicht ohne Berücksichtigung der körperlichen betrachten, ebenso wie wir die körperliche Konstitution eigentlich nicht für sich allein betrachten dürfen. Denn zwischen beiden bestehen gewisse immer wiederkehrende wesentliche Beziehungen, die wir nicht vernachlässigen dürfen. Ist doch die seelische Konstitution gewissermaßen der Ausdruck der körperlichen und umgekehrt.

Welches sind die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen körperlicher und seelischer Konstitution?

Es kann a) (vgl. Tab. 1) einer schwächlichen körperlichen Konstitution eine schwächliche seelische entsprechen oder b) einer kräftigen körperlichen eine kräftige seelische oder endlich c) einer minder kräftigen körperlichen eine minder kräftige seelische Konstitution. Im ersten Fall sind die körperlichen und seelischen Energien gering, es fehlt an Elastizität, Spannkraft und Ausdauer. Unter einem schwächlichen Körper verstehen wir in diesem Fall nicht nur den schwächling schmalbrüstig gebauten Körper, sondern auch den plumpen, grobgliedrigen, aufgeschwemmten Körper; auch in einem solchen sind manchmal auffallend geringe Energien vorhanden, ganz anders als man nach dem oberflächlichen äußeren Anblick vielleicht erwartet. Die Kraftlosigkeit zeigt sich meist deutlich in Gang, Haltung und Bewegungen an. Wir bezeichnen im folgenden den Körper mit geringem Energievorrat als **strukturlos, kraftlos; strukturlos**, weil ihm eine gewisse Struktur, die harmonische Gliederung fehlt, die der kraftvolle Körper besitzt. Im zweiten

Fall entsprechen großen körperlichen Energien auch hohe seelische. Es ist hier wohlgemerkt bloß die seelische und körperliche Energie und Kraft verstanden, nicht etwa ist gemeint, daß z. B. ein Kraftprotz auch eine besonders differenzierte Persönlichkeit sei. Die Differenzierung hat mit den Energien, von denen hier die Rede ist, nichts zu tun. Im dritten Fall haben wir einen zwar schwächlich gebauten, aber doch mit einem gewissen Energievorrat ausgestatteten Körper, der oft leistungsfähiger ist, als man ihm auf den ersten Blick zutraut. Er zeichnet sich äußerlich häufig durch seine feingliedrige Form aus; er besitzt eine gewisse Gliederung oder Struktur. Trotz seiner „Schwächlichkeit“ ist er mehr oder minder kraftvoll, wenn er auch an den vorigen Typ nicht heranreicht. Dem körperlichen Energievorrat entspricht der seelische; oft entwickeln diese Persönlichkeiten ungeahnte Kräfte auch im Seelischen, wenngleich diese ebenso wie die körperlichen Kräfte nicht so stetig sind. Es besteht sowohl körperlich wie seelisch eine gewisse Elastizität, Spannkraft und auch vorübergehend große Ausdauer, doch kommt es zuweilen zum Versagen, zum „Zusammenklappen“.

Es entspricht somit dem körperlichen Energievorrat ein gewisser seelischer Energievorrat, dem körperlichen Energiemangel ein seelischer Energiemangel.

2. Ein ganz ähnliches Verhältnis haben wir zwischen den vitalen, den Lebenskräften, und den transzendentalen, den geistigen Kräften. Entweder beide sind verkümmert oder beide stark entwickelt; im letzteren Fall überwiegen die vitalen etwas. Oder beide sind minder stark entwickelt und halten sich die Wage bzw. kompensieren einander. Der letztere Fall verwirklicht sich folgendermaßen: sind die transzendentalen Kräfte schwach, so sind die vitalen verdoppelt oder umgekehrt, sind die vitalen weniger stark entwickelt, so überwiegen dafür kompensierend die transzendentalen.

Es besteht also auch hier ein annähernd proportionales Verhältnis: dem Maß der vitalen Kräfte entspricht ein bestimmtes Maß von transzendentalen Kräften.

3. Wie verhält es sich schließlich mit der seelischen Differenzierung? Bestehen auch hier gesetzmäßige Beziehungen mit der körperlichen Konstitution? Wenn wir die drei vorhin geschilderten Fälle betrachten, können wir feststellen, daß im ersten meist eine stärkere und dabei andersartige Differenzierung vorhanden ist als im zweiten, und zwar in der Regel nach der negativen Seite hin, d. h. negative minderwertige Eigenschaften überwiegen, z. B. Empfindlichkeit, Eigensinn, Reizbarkeit, Furchtsamkeit, Mürrisckheit usw. Bestimmend hierfür sind die körperlichen Mängel. Sie kommen ihrem Träger mehr oder weniger zu Bewußtsein; er leidet unter dem Unvermögen, sie zu überwinden. Unter diesem Einfluß differenzieren sich besonders Eigen-

schaften wie die genannten heraus; die Differenzierung erfolgt unter dem Zwang der Anlage. Ganz anders verhält sich Fall 2. Hier drängt die körperliche Anlage in keiner Weise zu einer derartigen gesteigerten Differenzierung, diese entsteht vielmehr, wenn überhaupt, auf ganz anderem Boden, wie wir später sehen werden und ist ganz anderer Art, es ist eine natürliche Differenzierung, unabhängig von der körperlichen Anlage. Häufig ist bei Fall 2 gar keine besondere Differenzierung zu bemerken, die Differenzierung geht nicht über das gewöhnliche Maß hinaus; wir haben hier also entweder durchschnittliche oder (seltener) hohe Differenzierung. Anders als Fall 1 und auch als Fall 2 verhält sich Fall 3. Bei diesem sind die seelischen Energien vorhanden, die körperlichen Mängel wettzumachen. Hier drückt sich die gesteigerte

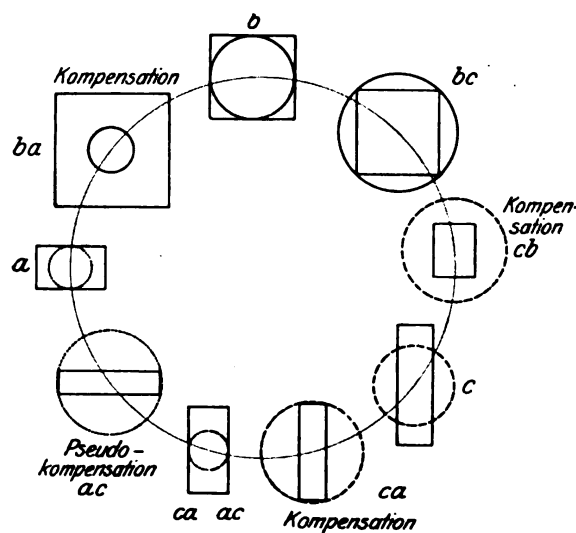


Abb. 1. Graphische Darstellung der primären Typen.

Differenzierung in der Steigerung all der Eigenschaften aus, mit deren Hilfe das Individuum seine körperlichen Mängel auszugleichen und zu überwinden imstande ist. Die Differenzierung fällt hier positiv aus; es entwickeln sich, wieder unter dem Zwang der Anlage, lauter wertvolle Eigenschaften wie z. B. Beharrlichkeit, Zähigkeit, Opfermut, Tapferkeit usw.

Hieraus ergibt sich die dritte gesetzmäßige Beziehung zwischen körperlicher und seelischer Konstitution: körperliche Mängel führen zu einer gesteigerten (kompensatorischen) seelischen Differenzierung entweder mehr nach der negativen Seite hin (Pseudokompensation) oder nach der positiven Seite (echte Kompensation). Die Ausdrücke Pseudo- und echte Kompensation bedürfen nach dem Vorausgegangenen wohl kaum einer Erklärung mehr.

Wir können diese Verhältnisse graphisch etwa folgendermaßen registrieren (vgl. hierzu Abb. 1): wir bezeichnen den strukturlosen Körper mit einem liegenden, den strukturvollen mit einem stehenden Rechteck, den harmonisch strukturierten Körper mit einem Quadrat. Die Größe der Rechtecke und des Quadrates gibt das Maß der vorhandenen vitalen Energien an. Die Größe eines dem Rechteck oder Quadrat inliegenden oder um es herum liegenden Kreises bezeichnet das Maß der transzen-

dentalen Energien. Die negative (zwangsmäßige) Differenzierung werde durch einen schwarzen punktierten Kreis, die positive (zwangsmäßige) durch einen gestrichelten, die natürliche Differenzierung durch einen ausgezogenen Kreis angezeigt. Dann ergibt sich für Typ a folgendes Bild: kleines liegendes Rechteck mit kleinem inliegenden punktierten Kreis, d. h. im Verhältnis zu den geringen körperlichen (vitalen) Energien sind auch die seelischen (transzendentalen) gering; die Differenzierung ist negativ. Bei Typ b entsprechen den nach allen Seiten gleichmäßig harmonisch entwickelten körperlichen (vitalen) Kräften in gleicher Weise harmonisch entwickelte seelische (transzendente) Kräfte; es besteht eine natürliche Differenzierung: Quadrat mit einbeschriebenem ausgezogenen Kreis. Entsprechendes Größenverhältnis zwischen beiden; das Überwiegen der vitalen Kräfte wird durch das umfassende Quadrat angedeutet. Bei Typ c haben wir ein mäßig großes stehendes Rechteck mit teilweise inliegendem, teilweise umfassendem gestrichelten Kreis; Kreis und Rechteck sind von ungefähr gleichem Flächeninhalt, d. h. dem mit minder großen körperlichen bzw. vitalen Energien ausgestatteten Körper entsprechen minder große seelische bzw. transzendente Energien. Beide halten sich ungefähr das Gleichgewicht. Die Differenzierung ist positiv. Wir können hier von einem echten Kompensationsfall bez. der Differenzierung sprechen. Wenn der Kreis das Rechteck voll umfaßte, dieses dafür etwas kleiner wäre, dann läge eine Kompensation zugleich bez. der vitalen und transzendentalen Kräfte vor (Abb. c a). Im Fall a dagegen liegt eine Pseudokompensation bez. der Differenzierung vor. Wäre hier der Kreis größer als das liegende Rechteck (Abb. a c), so hätten wir auch bez. der vitalen und transzendentalen einen Fall von Pseudokompensation (Pseudotranszendenz, wie später näher zu zeigen sein wird).

Denken wir uns die drei geschilderten Typen a, b und c als Punkte auf einer Kreislinie festgelegt, so haben wir auf der Kreislinie zwischen den einzelnen Punkten alle möglichen Übergänge und Spielarten, wie sie das Leben bietet, von denen wir einzelne herausgreifen wollen. Zwischen a und b gibt es z. B. folgende Übergangsform: großes Quadrat, im Verhältnis dazu winziger, ausgezogener Kreis (Abb. a b). Das bedeutet stark entwickelte vitale Kräfte, verkümmerte transzendente (Fall von Kompensation: das Übermaß der vitalen Kräfte kommt auf Kosten der transzendentalen zustande). Wir haben hier einen sehr robusten, animalischen Typ vor uns (Athlet z. B.). Differenziert ist er nach Art des Typ b; entsprechend der geringen Transzendenz ist auch die Differenzierung gering. (In der Regel entspricht einer starken Transzendenz eine hohe Differenzierung, einer geringen Transzendenz eine geringe Differenzierung.) Der Typ b a steht seiner ganzen Art

nach dem Typ b näher als dem Typ a, nach diesem zu weist die verkümmerte Transzendenz, die aber, weil kompensiert, nicht so stark ins Gewicht fällt. Zwischen Typ b und c finden wir die Übergangsform: Quadrat mit umschriebenem, ausgezogenem Kreis, d. h. stark entwickelte vitale Kräfte, aber noch stärkere transzendente. Wo die transzendentalen Kräfte so ausgesprochen sind, ist auch die Differenzierung groß; sie gestaltet sich hier nach Art des Typ b. Wir haben also ein robustes und zugleich hochdifferenziertes Individuum vor uns; dieser Fall verwirklicht sich gelegentlich beim Genie.

Scheinbar liegt hier eine Steigerung von Typ b vor. In Wirklichkeit handelt es sich aber schon um einen anormalen Typ, denn wo die transzendentalen Kräfte überwiegen, ist oft kein förderndes Miteinander der vitalen und transzendentalen Kräfte mehr vorhanden, wie es sein sollte, sondern ein störendes Gegeneinander. Normal (vom vitalen Standpunkt aus) ist, daß der vitale Faktor überwiegt; er verbürgt die Erhaltung und Fortpflanzung des Lebens. Er verbürgt das Miteinander der Kräfte. Das Überwiegen der transzendentalen Kräfte führt zum Widerstreit mit den vitalen, diese können sogar erstickt werden durch das Übergewicht der andern. Das Genie „verzehrt sich selber.“ Normal im vitalen und transzendentalen Sinn ist Typ b mit seinem harmonischen Ineinandergreifen und Miteinandergehen aller Kräfte, wie wir es noch kennenlernen werden. Als normal vom vitalen Standpunkt aus können wir auch noch Typ b a bezeichnen, denn hier überwiegen ja auch die vitalen Kräfte und sichern die Erhaltung des Lebens; aus diesem Grunde ist dieser Typ auch als gesund zu bezeichnen, ebenso wie der vorige. Vom transzendentalen Standpunkt aus ist er dagegen anormal. Anormal im vitalen und transzendentalen Sinn ist Typ a, wie ohne weiteres verständlich, ebenso Typ c. Bei ersterem fehlt überhaupt das Ineinandergreifen der Kräfte, weder ist ein Miteinander noch ein Gegeneinander vorhanden, weil beide zu schwach sind. Bei letzterem befinden sich, wie später noch zu erörtern sein wird, die Kräfte im Widerstreit. Vom vitalen Standpunkt fehlt es hier am Überwiegen der vitalen Kräfte, vom transzendentalen sind die transzendentalen, und zwar die natürlichen transzendentalen Kräfte zu schwach. Das Fehlen des Mit- und Gegeneinander im einen Fall und der Widerstreit im andern verändert die ganze Anlage von Grund aus und macht sie zur anormalen.

Eine weitere Übergangsform, schon sich dem Typ c nähernd, und zwar einen mehr kompensatorischen Typus stellt Abb. c b dar: kleines stehendes Rechteck, noch beinahe quadratisch mit umfassendem gestrichelten Kreis. Das bedeutet: nicht so starke körperliche bzw. vitale Kräfte, die durch stärker entwickelte transzendente ersetzt werden, also ein zwar nicht so kräftiges, aber sehr, und zwar positiv differen-

ziertes Individuum. Die Differenzierung ist hier allerdings eine zwangsmäßige.

Im Fall c b tritt im Überwiegen der transzendentalen Kräfte weniger der Widerstreit mit den vitalen, sondern im Gegenteil mehr ein Ausgleich hervor: was an vitalen Kräften fehlt wird durch transzendente ersetzt. Anormal ist dieser Typ sowohl im vitalen Sinn, denn seine Lebenskraft ist vermindert als auch im transzendentalen Sinn, denn es fehlt ihm die natürliche Transzendenz. (Der zwangsmäßigen Differenzierung entspricht eine Art Zwangstranszendenz, der natürlichen Differenzierung eine natürliche Transzendenz.)

Die besonderen Übergangsformen c a und a c sind schon oben besprochen. Beide sind sowohl im vitalen wie im transzendentalen Sinn anormal. Zwischen c und a mag noch folgende in beiderlei Sinn anormale Übergangsform (c a a c), die sich schon mehr a nähert, erwähnt werden: stehendes Rechteck mit inliegendem, verhältnismäßig kleinem halb punktierten, halb gestrichelten Kreis. Hier sind die vitalen Kräfte noch nach Art des Typ c, die transzendentalen aber schon wie bei Typ a. Die Differenzierung ist halb positiv wie bei c und halb negativ wie bei a.

Die Übergangsformen kommen folgendermaßen zustande: zwischen a und b liegen all die Formen, in denen, wenn man von b ausgeht, das Quadrat sich zum liegenden Rechteck entwickelt und der Kreis kleiner wird. Mit andern Worten: auf dem Weg über Kompensationsformen, bei denen sich die vorhandenen Mängel noch voll ausgleichen, nehmen vitale und transzendente Kräfte immer mehr ab, bis schließlich die unterste Stufe im Typus a erreicht wird. Dabei geht die natürliche, freie Differenzierung und Transzendenz in die zwangsmäßige, negative Differenzierung und Transzendenz über. Von b nach c entwickeln sich die Formen, in denen das Quadrat zum stehenden Rechteck also kleiner und der Kreis dafür größer wird, d. h. die vitalen Kräfte gehen etwas zurück, dafür steigern sich im Verhältnis zu ihnen die transzendentalen. Der Weg geht auch hier über Kompensationsformen, bis schließlich Figur c b und c erreicht werden. Freie Differenzierung und natürliche Transzendenz gehen dabei in zwangsmäßige, aber positive Differenzierung und Transzendenz über. Von c aus nach a vermindern sich wiederum über Kompensationsformen hinweg (hier wird nur ein unvollkommener Ausgleich der vitalen oder transzendentalen Mängel erreicht) die transzendentalen und ebenso die vitalen Kräfte, bis schließlich wieder a erreicht wird.

Die Übergangsformen verdienen besondere Beachtung, denn sie sind die, die im Leben am häufigsten vorkommen; die reinen Typen a, b und c sind viel seltener.

Normal im vitalen oder transzendentalen Sinn oder in beiderlei

Sinn ist im Kreisschema (Tab. 1) alles in der oberen Kreisperipherie von b aus nach links bis zum Beginn des liegenden Rechtecks, nach rechts bis zum Beginn des stehenden Rechtecks; von da aus beginnen nach der unteren Kreishälfte zu die in beiderlei Sinn anormalen Formen. Was in der unteren Kreisperipherie liegt, ist alles anormal. Natürliche Differenzierung und Transzendenz kommen nur im Bereich des Normalen vor. Negative Differenzierung und Transzendenz kommen nur links davon in der linken Kreishälfte vor. Positive Differenzierung und Transzendenz nur in der rechten Kreishälfte.

Auf der Basis der Typologie, der körperlich-seelischen Konstitution, versuchen wir nunmehr eine Typologie der seelischen Konstitution aufzustellen (vgl. hierzu Tab. 1).

Für den Typus a ergibt sich dann etwa folgendes Bild: er steht unter dem Zeichen der zu schwach entwickelten vitalen und transzendentalen Kräfte. Beide sind gewissermaßen dissoziiert. Es fehlt, wie schon erwähnt, jegliches Ineinandergreifen, sie fördern weder, noch hemmen einander; beiden fehlt es an Durchschlagskraft. Insbesondere sind auch die transzendentalen Kräfte zu schwach, um kompensierend für das Minus an vitalen Kräften einzutreten. Auf dem Boden der defekten vitalen Anlage kommt es nicht weiter als bis zu einer unechten Zwangstranszendenz, d. h. die Transzendenz ist eine Mußtranszendenz unter dem Zwang der Anlage. Dem mit ihr Behafteten bleibt nichts als Resignation und Ergebung in sein Schicksal übrig. Er kann im Leben nicht mit wie die anderen, sondern ist zur Beschränkung, Entsagung und Kasteiung gezwungen. Scheinbar sieht dies wie selbstgewollte, freiwillige Selbstzucht aus, in Wirklichkeit aber ist sie vom Schicksal erzwungen. Wir können hier von einer Pseudotranszendenz sprechen oder auch von einer negativen Transzendenz, denn die oben erwähnten Züge tragen nicht zur Gesundung und Entfaltung des Wesens bei, sondern stellen nur gewissermaßen die letzte Konsequenz der verfehlten Anlage dar.

Die Dissoziation der vitalen und transzendentalen Kräfte entscheidet über das Schicksal; sie macht die gesamte Anlage zur minderwertigen. Die Schäden zeigen sich deutlich im Denken, Fühlen und Wollen.

Eine Dissoziation macht sich z. B. in der geistigen Veranlagung geltend; die geistigen Kräfte zersplittern sich sozusagen. Es besteht zwar keinerlei Intelligenzdefekt, es kann im Gegenteil sogar eine gewisse Begabung vorhanden sein, aber es fehlen auch hier das Ineinanderwirken der Kräfte und die Durchschlagskraft. Es kommt infolgedessen kein geordnetes, folgerichtiges Denken zustande. Es fehlt der Sinn für das Wesentliche. Das Denken ist unpräzise, es stagniert, nichts wird bis zur letzten Konsequenz durchgedacht. Unter diesen Umständen kann

das ganze Denken nicht anders als unfruchtbar sein. Typ a ist unerschöpferisch, unproduktiv. Er ist ideenarm, oder, wenn er Ideen hat, unfähig, etwas damit anzufangen.

Die Gefühlsreaktionen können sowohl quantitativ wie qualitativ abnorm verlaufen. Quantitativ besteht entweder ein Übermaß im Fühlen oder ein zu geringes Maß. Entweder es ist übermäßig heftig, jäh oder es besteht eine gewisse Indifferenz. Es schwankt immer zwischen zu viel und zu wenig, nie wird das normale Maß und die normale Kraft des Fühlens erreicht. Es bleibt in jedem Fall schwächlich, halb, oberflächlich, unbestimmt. Wie nichts zu Ende gedacht, so wird auch nichts zu Ende gefühlt. Die Gefühlsreaktionen laufen vorzeitig und unvollständig ab. Es bleiben Rückstände. Die Verhältnisse sind ganz ähnliche wie bei schwächlichen körperlichen Reaktionen. Die Reaktionszeit kann verkürzt oder verlängert sein; es treten ferner Reaktionen schon bei unterschwelligem Reizen auf, z. B. kommt auf ganz geringfügige Anlässe hin schon eine Gefühlsreaktion zustande, diese kann plötzlich explosiv eintreten und schnell verpuffen oder sie stellt sich erst nach längerer Latenzzeit ein. Mit einer Reaktion ist es oft nicht genug, ein und derselbe Anlaß kann eine ganze Reihe fortlaufender, nicht zu Ende kommender Reaktionen auslösen (seelischer Klonus). Qualitativ zeigen sich die veränderten Gefühlsreaktionen als regelwidrige, „psychopathische“ Reaktionen an.

Auch im Wollen ist Typ a unklar, schwankend und oberflächlich, es fehlt ihm an Nachdruck und Ausdauer, sich zu einem gesteckten Ziele durchzusetzen. Er läßt sich von Impulsen des Augenblicks hinreißen, springt mitten auf dem Weg von seinem Ziel ab und beginnt etwas Neues. Er will möglichst viel und alles zugleich anfangen. So gebraucht er seine Kräfte nicht ökonomisch, sondern zersplittert sie. Oder er ist träge, passiv, ohne Willensimpulse. „Er weiß nicht, was er will.“

Das Planlose, Richtungslose im Denken, Fühlen und Wollen kennzeichnet Typ a. Ihn lenkt keine Kraft in einer bestimmten, eindeutigen Richtung. Er bewegt sich vielmehr in vieldeutigem Zickzack. Das Unausgesprochene des Gesamtcharakters, die „Charakterlosigkeit“, läßt ihn als haltlosen Triebmenschen erscheinen.

Die Differenzierung des Typ a kommt durch seine psychische Einstellung auf die geschilderte mangelhafte Anlage zustande. Diese Einstellung erfolgt, wie schon früher angedeutet, unter dem Zwang der Anlage. Diese formt und bestimmt den Charakter. Die Differenzierung ist hier eine Differenzierung der Konstitution, deren Bahnen vorgezeichnet sind. Sie ist keine freie, natürliche Differenzierung, die ihre Wege selber geht und dem Individuum neue, eigenartige Züge verleiht. Sie ist schon mehr sekundär, eine Folge der Anlage, als

primär, ursprünglich, in der Anlage liegend; gerade das Ursprüngliche in der Anlage fehlt ihr charakteristischerweise. Sie ist keine individuelle, sondern eine generelle Differenzierung. Sie kommt in gleicher Weise allen Individuen vom Schlage des Typ a zu.

Diesen allen gemeinsam ist vor allem ihre egozentrische Einstellung. Den Typ a drängt seine Anlage, mit der er sich anders fühlen muß als der Normale, zu einer gesteigerten Selbstbetrachtung. Diese führt ihn allmählich zu einer Überbewertung des eigenen Ich. Er stellt schließlich sein Ich in den Mittelpunkt seines ganzen Denkens, Fühlens und Handelns. Er mißt nach seinem Maßstab. Sein Urteil bleibt immer subjektiv, weil er dabei immer von seiner eigenen Person, von den Gesetzen, die für ihn gelten, ausgeht. Seine Norm ist sein Ich. Dies führt ihn zu einer schiefen und ganz unnatürlichen Einstellung zur Umwelt. Es fehlen die rechten Beziehungen zum wirklichen, normalen Leben; Typ a hat das Gefühl und den Instinkt für das Normale, Natürliche oft vollständig verloren. Wie diese Gesamteinstellung einseitig ist, so ist auch die psychische Einstellung im einzelnen oft einseitig und schief.

Im Geistigen kommt es so beispielsweise zu scheinbar originellen, in Wirklichkeit aber unfruchtbaren, wirklichkeitsfremden Gedanken. Es bilden sich fixe Ideen, verschrobene Ansichten, Marotten heraus. Es entwickelt sich hieraus der Sonderling mit all seinen absurden Eigenheiten und Besonderheiten, eine Art „Original“. Die gesteigerte Neigung zu Reflexionen führt vielfach zu einer kritischen Einstellung. Aber diese ist unfruchtbar, es kommt dabei nicht ein objektives Kritisieren heraus. Es ist eine Kritik, die einseitig nur die Schwächen und das Negative sieht. Sie ist der Ausfluß der negativen Lebensbetonung überhaupt, die Typ a oft eigen ist. Er sieht im Unterbewußtsein der eigenen Schwäche auch nur die schwachen Seiten des Lebens und der anderen Menschen.

Einseitig differenziert sich auch das Gefühlsleben. Es besteht eine gesteigerte Empfindlichkeit, Feinfühligkeit, Reagibilität für die Schwächen der anderen, wieder gerade nur die Schwächen. Die starken Seiten der anderen sieht Typ a nicht. Allgemein ist auch seine Empfindlichkeit gesteigert, weil das Leben allzuoft an seine Schwächen rührt. Das macht ihn vollends zum sensitiven Menschen.

Die Differenzierung des Willenslebens äußert sich vor allem in der Zersplitterung der Willenstätigkeit. Typ a verliert sich in lauter Einzelheiten und unwesentliche Kleinigkeiten. Scheinbar ist er äußerst vielgeschäftig, immer voller „Pläne“, voller Initiative; in Wirklichkeit ist aber all das nur äußerer Schein, die Aktivität ist eine Pseudoaktivität, die in Wirklichkeit nichts erreicht. Das Merkwürdigste ist, daß er trotz seiner Mißerfolge unermüdlich immer wieder von vorn

beginnt, ein wahrer Stehaufmann. Aber ganz echt ist dieser doch nicht, es fehlt die wirkliche innere Elastizität. Er wird deshalb nicht müde, immer wieder anzufangen, weil er sich über seine „Erfolge“ etwas vormacht. Er sieht die Ergebnisse seiner Tätigkeit in ganz anderem Licht als der unbefangene Beobachter. Auf der anderen Seite gibt es auch eine Spielart dieses Typs, die mehr passiv, initiativlos ist, die gleichgültig am Leben vorübergeht. Sein Tun und Handeln ist gewohnheitsmäßig und maschinenmäßig.

Die Differenzierung ist beim Typ a größer als beim Durchschnitt, aber sie wirkt sich, wie wir sehen, überall nur im negativen Sinn aus, d. h. sie verstärkt die minderwertigen Eigenschaften, zu welchen sie defekte Anlage führt, anstatt das gesamte Wesen zu heben. Sie erfolgt nicht allein unter dem Zwang der Anlage, sondern zum Teil auch der äußeren Lebensverhältnisse. Wo die Lebensverhältnisse gesichert sind, wo das Individuum geschützt, abseits vom Strom des Lebens steht, da tritt keine so gesteigerte negative Differenzierung auf, da kann Typ a einen durchaus harmonischen, zufriedenen, glücklichen Eindruck machen. Er leidet dann nicht unter seiner Schwäche, weil das Leben ihn nicht voll beansprucht, sie bleibt latent.

Die tiefere Ursache des Versagens der vitalen und transzendentalen Kräfte, der mangelhaften geistigen, der Gefühls- und Willensanlage ist der Kräfte mangel. Wegen derselben bezeichnen wir den Typ a auch als den asthenischen. Es besteht ein dauerndes Defizit an Kräften, ein dauernder Zustand von „Dekomensation“. Wie beim dekompenzierten Herzen das richtige Ineinandergreifen der Kräfte fehlt, die das Blut zweckmäßig verteilen, so fehlt es hier am richtigen Ineinandergreifen der verschiedenen Anlagen, an dem belebenden geistigen Strom, der zur Hervorbringung gesunder, vollwertiger Leistungen notwendig ist. Unter diesen Umständen ist natürlich die allgemeine Lebensfähigkeit und Widerstandskraft wie beim dekompenzierten Herzen beträchtlich herabgesetzt.

Wegen des Überwiegens der schädigenden Faktoren, die so zu einem dauernden Circulus vitiosus wie dem geschilderten führen, können wir die Anlage des Typ a als degenerativ und zwar primär degenerativ bezeichnen, denn die Schädlichkeiten liegen in der Wurzel der Anlage.

Im alltäglichen Leben kennzeichnet sich diese Anlage folgendermaßen, es seien nur die wichtigsten Symptome aufgezählt: zunächst durch die Labilität des ganzen Wesens, das Schwankende, Unbeständige des inneren und äußeren Lebens. Die Menschen des Typ a sind solche, auf die man sich nicht verlassen kann, sie machen im ersten Augenblick den günstigsten Eindruck und enttäuschen hinterher, sie versprechen viel und halten wenig; so stürzen sie sich z. B. mit Feuereifer auf eine

Aufgabe, um diese schon am 2. Tag fallen zu lassen. Oder sie sind von vornherein träge, gleichgültig gegen das Leben, tatenlos und erwecken auch diesen Eindruck.

Sie bringen es zu keinerlei Leistungen. Diese bleiben, selbst wenn das Individuum begabt ist, hinter dem Durchschnitt zurück. Die innere Unausgeglichenheit läßt es zu keinem anhaltenden, zielbewußten Arbeiten kommen.

Typ a ist in jeder Weise unter durchschnittlich, auch im Fühlen und Wollen. Im Fühlen reißt ihn nichts empor, nichts wirft ihn nieder. Die Gefühlsreaktionen verlaufen gewissermaßen im Sande; sie verzetteln sich und werden durch kleinliche Reflexionen abgeschwächt. Es fehlt das Elementare, Ursprüngliche, die Kraft des Fühlens. Ebenso fehlt die Willenskraft. Nichts packt er fest und nachdrücklich an; er probiert nur alles von allen möglichen Seiten und bleibt dann auf halbem Weg stehen. Nicht ringt er sich zum Erfolg durch.

Das Anderssein, die Schwächlichkeit führt zu inneren und äußeren Konflikten. Nach außen hin werden die Reibungen groß, weil mehr vom Typ a verlangt wird, als er zu leisten imstande ist. Die Mitmenschen stößt er durch seine Art und Weise ab und macht sie sich nur zu Feinden. Er fühlt selbst fortwährend, daß er den Menschen und dem Lebenskampf nicht gewachsen ist; das stürzt ihn dauernd in innere Konflikte. Es ist eine Tragik, daß es für ihn keinen Ausweg aus dem Circulus vitiosus gibt, er gerät im Gegenteil durch die Erfahrungen, die er am Leben macht, immer tiefer in diesen hinein.

Im besonderen seien noch einige charakteristische Züge aus dem Sexualleben erwähnt. Die Gefühle der Liebe sind nicht stark genug, um zu fesseln. Weil sie nicht binden kann, versucht sie es auf anderem Wege, durch Schliche, sozusagen hintenherum, ihren Partner zu erobern. Hierdurch kommt es zu einer ganz unnatürlichen Einstellung zum Sexualobjekt. Alles Unbefangene, Absichtslose, Naturhafte geht verloren, hinter jedem „Liebesgefühl“ stecken Absichten und Hintergedanken, verbirgt sich kleinliches Drängen und Zwingenwollen. Die Schwächlichkeit und Verbildung der Triebe, der Mangel an gesunden Instinkten, wie er sich hier offenbart, ist auch im sonstigen Leben die Ursache dafür, daß keine starken gesunden Beziehungen zu den Mitmenschen zustande kommen. Den normalen Durchschnittsmenschen stößt Typ a gerade durch seine Instinktlosigkeit ab.

So bleibt er im Leben allein, ohne Freunde. Meist lebt er zurückgezogen, abseits vom Strom der Welt, ein wirklichkeitsfremdes Leben. Weil er vom Schicksal verkürzt ist, ist sein ganzes Denken und Trachten ganz unbewußtermaßen auf Ersatz eingestellt, ist der Blick nur auf die eigene Person gerichtet. Seine egozentrische Einstellung und Schwäche macht ihn zum kleinlichen, selbstsüchtigen, tyrannischen

Menschen. Für andere Menschen hat er kein Interesse, soweit sie nicht seinen Zwecken dienen; es geht ihm auch das soziale Empfinden ab; er gliedert sich nicht in die Gesamtheit ein und arbeitet nicht für ihr Wohl.

Als Folge der geschilderten mangelhaften Gesamtanlage entwickeln sich im Gegensatz zu den primär in der Anlage begründeten Zügen sekundäre Züge und Triebe.

Die Tendenzen des mit einer solch minderwertigen Anlage belasteten Individuums gehen, wie eben schon angedeutet, auf Ersatz für das vom Schicksal versagte vollwertige Leben, ferner auf Schutz aus. Schutz findet er in den sekundär degenerativen Lebensformen oder Lebensgewohnheiten des Psychasthenikers, Neurasthenikers, Hysterischen oder Depressiv-Manischen. In welcher Weise, wird im speziellen Teil zu behandeln sein.

Nicht allen gelingt ein solcher Lebenskompromiß durch eine dieser 4 sekundären Formen, bei manchen kommt es einen Schritt weiter zum völligen Zusammenbruch, d. h. zur völligen Dissoziation des Wesens, zum Auseinanderfallen. Dann zeigt das Individuum überhaupt keine Linie, keine Struktur mehr, es bewegt sich vom Gesunden weg, über das Anormale hinaus, abwärts in der Sphäre des Kranken, in der nebenstehenden Zeichnung unterhalb der Horizontalen.

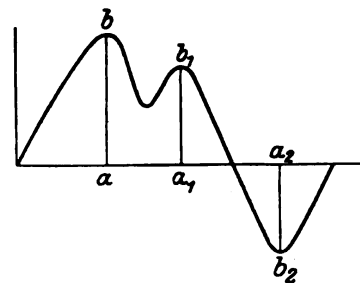


Abb. 2.
 ab Sphäre des Normalen, Gesunden.
 a_1b_1 Sphäre des Anormalen, Krankhaften.
 a_2b_2 Sphäre des Kranken.

Die Tendenz nach Ersatz und Schutz ist die wichtigste sekundäre Folge der verfehlten Anlage; weitere sekundäre Züge bleiben der Besprechung im speziellen Teil vorbehalten. Als Gesamtfolge (im vitalen und transzendentalen Sinn) mag noch erwähnt werden die geringe Lebensfülle des Typ a . Es handelt sich um klein- und schwachlebige Menschen.

Beim Normaltyp b fanden wir vitale und transzendente Kräfte, beide stark entwickelt, die vitalen dabei leicht überwiegend. Hier wirken beide in harmonischem Ineinandergreifen, sich ergänzend und zur höchsten Potenz steigernd. Das Wesen wird gehalten und bestimmt durch seine vitalen Kräfte, die transzendentalen ordnen sich unter und stellen sich in den Dienst der anderen. Beide wirken unter den günstigsten Bedingungen; kein Zwang der Anlage schreibt ihnen den Weg vor, sie kommen hier ursprünglich, aus dem innersten Wesen und können sich frei nach allen Richtungen entfalten. Hierdurch sind ganz andere Möglichkeiten des Lebens gegeben als bei Typ a . Typ b hat Spielraum zum Leben, während der andere durch enge Grenzen beschränkt wird. Er kann leben im vollen Sinn des Wortes.

Diese Lebensmöglichkeiten geben ihm eine viel hellere und freudigere Lebensbetonung als dem Typ a, dessen Wesen das Leben verneint. Unter diesem Einfluß hat auch die Transzendenz des Typ b von Grund aus andere Färbung als bei Typ a. Auch sie kommt ohne Zwang aus dem innersten Wesen und ist ursprünglich. Sie hebt das ganze Wesen, sie verleiht dem Leben Glanz und sonnige Farben. Sie hat nichts von dem Düsteren der Zwangstranszendenz des Typ a an sich.

Das harmonische, fördernde Ineinander und Miteinander zeigt sich aufs deutlichste im gesamten geistigen Gefühls- und Willensleben. Es drückt ihm seinen Stempel auf. Typ b ist im ganzen geistig belebter als der vorige; während bei diesem die Gedanken oft schwerfällig und mühsam sind, fließen sie hier leichter, üppiger. Sie sind eigen und haben befruchtende Kraft, Typ b ist der schöpferisch veranlagte und produktive. Die geistige Aufnahmefähigkeit ist bedeutend größer als bei Typ a, die Verarbeitung nachdrücklicher. Hier wird gründlich und folgerichtig und bis zur letzten Konsequenz durchgedacht. Es ist Sinn für das Wesentliche vorhanden. Das Denken ist zielbewußt, hat Richtung. Die Gedanken haben daher auch Kraft und Bedeutung.

Die Individuen des Typ b können sehr stark geistig veranlagt sein. Es kann aber auch eine nur durchschnittliche Begabung vorhanden sein. Der nur durchschnittlich begabte Typ b vollbringt größere Leistungen als der überdurchschnittlich begabte Typ a, der mit seiner Begabung nichts anfangen kann. Ersterer kann ohne besondere Talente, Neigungen sein, er wird sich im Leben dennoch da, wo er hingestellt wird, bewähren. Letzterer dagegen ist überhaupt nur unter bestimmten Bedingungen leistungsfähig. Er paßt nur für seinen Beruf, der andere für viele Berufe.

Im Gefühlsleben ist das normale, harmonische Maß des Fühlens bemerkenswert, die natürliche Diätetik des Gefühlslebens. Da ist kein Zuviel, kein Zuwenig, keine Schwäche, kein Überschwang. Die Gefühlsreaktionen sind kraftvoll, sie laufen in normaler Weise ab, d. h. es bleiben keine Rückstände, die Anlaß zu weiteren Nachreaktionen werden. Während für Typ a eine gewisse Gefühlsstarre charakteristisch ist, ist es hier die Elastizität und Spannkraft des Gefühlslebens. Hier gibt es auch kein Hin und Her, kein Schwanken. Das Fühlen ist wie das Denken klar und eindeutig. Wie die Menschen des Typ b feste Meinungen haben, so haben sie auch „feste“ Gefühle. Das Gefühlsleben hat Richtung, „Charakter.“

Richtung hat auch das Willensleben. Starke, triebhafte Impulse regieren es und lenken es in gerader Linie aufs Ziel. Typ b hat sein Ziel, während Typ a überhaupt keins hat, und hat es immer vor Augen. „Er weiß, was er will.“ Was er anfängt, gelingt ihm.

Auch die Menschen des Typ b stellen Triebmenschen dar, doch in einem ganz anderen Sinn als die des Typ a. Bei Typ b führen die vitalen und transzendentalen Triebe zu positiven Leistungen. Er läßt sich im ganzen mehr von seinen starken vitalen Instinkten leiten, im Gegensatz zum intellektuellen Willensmenschen, der sich mehr von seinen transzendentalen Trieben leiten läßt und in vitaler Hinsicht instinktlos ist. Typ b ist der ausgesprochene Instinktmensch, der aus seinem Instinkt, nicht aus der Reflexion das Richtige trifft, während der andere dieser dazu bedarf. Er ist Instinktmensch wie das Tier Instinktthier. Das macht ihn als Besonderen zum Rassemenschen (dessen starke vitale Kraft die Erhaltung und Fortpflanzung der Art garantiert) oder als Durchschnittsmenschen zum mittelwertigen und gesunden.

Typ b ist also vorwiegend vitaler Trieb- und Willensmensch, letzteres, weil auch sein Wille durch die vitalen Triebe bestimmt wird. Natürlich sind auch die transzendentalen Triebe mitbestimmend, die vitalen aber meist ausschlaggebend.

Im Gegensatz zu dem haltlosen Typ a hat Typ b eine ausgesprochene Richtung, und zwar von Natur aus, nicht' ist das Feste, Klare, der Charakter erzwungen und erworben, sondern als Eigenheit angeboren.

Mit dieser Grundlage differenziert sich der Charakter des Typ b ganz anders als der des Typ a. Die Differenzierung ist wie die Transzendenz keine zwangsmäßige, sondern eine freie, natürliche, originelle.

Zunächst ist die Einstellung des Typ b zum Leben und zur Umwelt eine gänzlich andere als bei Typ a. Typ b trägt dem Leben, wie es ist, Rechnung, paßt sich an und fügt sich in die Umwelt ein. Sein Blick ist nicht beengt wie der des Typ a, sondern er hat ein Auge für alle Seiten des Lebens und wird allen gerecht. Er hat den Instinkt für die Wirklichkeit, der Typ a abgeht. Seine Norm ist nicht sein Ich, sondern die Welt und das Leben. Er braucht nicht so ängstlich auf seine Person bedacht zu sein, denn er setzt sich doch überall im Leben durch. Er kann selbstlos sein, während Typ a selbstsüchtig sein muß. Er kann von seiner Kraft abgeben, weil er Überschuß daran hat. Auf der anderen Seite fehlt es Typ b nicht an gesundem Egoismus. Sein Egoismus dient zur Durchsetzung seiner Art, der Behauptung der Persönlichkeit. Von einer egozentrischen Einstellung aber, die nichts anderes als ihr Ich kennt, ist er weit entfernt.

Er ist nicht so einseitig wie Typ a; so entwickelt er sich auch geistig nach vielen Seiten. Er ist nicht in einer bestimmten Richtung von vornherein eingestellt, sondern er ist viel mehr gleichmäßig für alles, was um ihn vorgeht, interessiert, insbesondere auch das, was nicht gerade seine

eigene Person angeht. Er hat sachliche Interessen, während die Interessen des Typ a fast immer persönlicher Natur sind. So ist er auch fähig, objektiv zu denken, ein Ding erst von allen Seiten zu betrachten und danach sein Urteil zu fällen. Es besteht ferner nicht die Starre der Gedanken — analog der Gefühlsstarre — wie bei Typ a, Typ b verrennt sich nicht in überwertige Vorstellungen und fixe Ideen, sondern seine Gedanken bleiben leicht und behalten Flug. Er ist frei von den Hemmungen, denen Typ a durch seine analysierende Selbstbetrachtung unterliegt, ihn hindert keine Selbstbetrachtung, frei und natürlich zu denken. Charakteristisch ist für Typ b auch der Gedankenreichtum im Gegensatz zu der Ideenarmut des Typ a, wenigstens für die begabten Individuen.

Das Gefühlsleben differenziert sich ebenfalls nicht einseitig in einer besonderen Richtung, z. B. als dauernd negative Gefühlsbetonung des Lebens wie bei Typ a, sondern es ist gleichmäßig nach allen Seiten hin, nach der positiven wie der negativen, nach der lustbetonten wie der unlustbetonten entwickelt. Charakteristisch ist die Fülle und Intensität, die Großzügigkeit und Weitherzigkeit des Fühlens. Es ist nie kleinlich und überfeinfühlig wie bei Typ a, sondern immer „gesund“ und natürlich; es besteht eine natürliche Feinfühligkeit. Der starke natürliche Instinkt sorgt überall für das richtige Maß und verbürgt die Reinheit des Fühlens. Das Fühlen des Typ b ist elementar, naturhaft, ohne Hintergedanken. Neben der Feinfühligkeit fällt auf der anderen Seite das Robuste, die Geradheit und Echtheit des Fühlens auf. Typ b kann aller Gefühlsregungen fähig sein, der feinsten wie der größten, je nach der Situation.

Elementar, ursprünglich ist auch das Liebesleben des Typ b. Er besitzt eine natürliche Anziehungskraft; er bedarf keines „Hintenherum“, um für sich zu gewinnen. Die Zuneigung anderer fällt ihm als ein Geschenk der Natur in den Schoß.

Das Elementare, die Naturkraft verhilft auch dem Willen des Typ b zum Sieg. Er setzt sich rücksichtslos mit brutaler Energie durch. Das macht ihn zur Kraftnatur, zur Führernatur, das gibt ihm den großen Zug. Ihn kennzeichnet seine starke Aktivität, seine Unternehmungslust und sein Unternehmungsgeist. Hier ist nichts von Zersplitterung; es wird im Gegenteil die ganze Kraft auf ein Ziel konzentriert, auf dieses geht sie geradeswegs los.

Was den Typ b sich so entfalten läßt und zum Blühen bringt, ist seine natürliche ihm angeborene Kraft. Im Gegensatz zu dem Kräfte-mangel bei Typ a besteht hier ein Kräftegleichgewicht, ja ein Kräfteüberschuß. Dieser verleiht dem Typ b seine Sicherheit und Überlegenheit und macht ihn dem Leben gewachsen. Er kann getrost im Vertrauen auf seine Kraft den nächsten Tag erwarten, er kann viel

unbekümmerten, sorglosen Leben als Typ a. Dieser muß sich und dem Leben mißtrauen, jener vertraut sich und dem Leben. Die Widerstandskraft des Typ b verbürgt ihm seine Lebensfähigkeit. Er behauptet sich auch im Sturm und Unwetter.

Nach außen hin fällt bei Typ b zunächst die erwähnte Sicherheit und Festigkeit auf, sein stabiles Gleichgewicht. Seine Überlegenheit sichert ihm den Erfolg. Seine Leistungen sind entweder durchschnittlich oder je nach seiner Beanlagung überdurchschnittlich. Wesentlich ist dabei die Gleichmäßigkeit der Leistungen, die dauernde Güte der Leistungen. Ein Versagen oder Nachlassen gibt es eigentlich nicht. Im Gegensatz zu Typ a kann man sich auf Typ b verlassen. Er hält, was er verspricht. Während jener sich nur in einer seiner individuellen Eigenart angepaßten Stellung zu erhalten vermag, bewährt sich dieser in den verschiedensten Lagen. Er ist zu selbständiger verantwortlicher Arbeit fähig, während Typ a nur zu maschinenmäßiger und gewohnheitsmäßiger Arbeit zu brauchen ist. Typ a muß geführt werden, Typ b führt selber. Er packt seine Aufgabe großzügig und planvoll und mit Weitblick an, in Kleinigkeiten verliert er sich nicht, wenigstens nicht bei überdurchschnittlicher Veranlagung.

Im Gefühls- und Willensleben sind besonders Züge auffällig, wie Hilfsbereitschaft, Aufopferungsfähigkeit, Dankbarkeit, Treue, Freigebigkeit. Die Gefühls- und Willensreaktionen sind satt und stark, durch keinerlei Reflexionen gehemmt. Hier ist nichts von der Halbheit und Zweideutigkeit des Fühlens und Wollens wie bei Typ a.

Typ b lebt viel reibungsloser, leichter als Typ a dank seiner Anlage, die ihn nirgends zu Beschränkungen zwingt, sondern im Gegenteil zu Entfaltung drängt. Was Typ a nur unter Mühen gelingt, gelingt Typ b mühelos. Er arbeitet mit viel weniger Kräfteaufwand, viel ökonomischer als jener. Zu irgendwelchen äußeren oder inneren Konflikten ist unter solchen Umständen viel weniger Anlaß gegeben.

Es ist nicht verwunderlich, daß Typ b zu einer durchaus optimistischen Lebensauffassung neigt, während Typ a der Pessimist ist. Er ist ja immer erfolgreich. Das Selbstvertrauen, das er zur Schau trägt, ist durch seine Erfolge wohlbegründet. Sein Kampf ist froher Kampf, nicht wie der des Typ a ein verzweifelter.

Dementsprechend ist auch seine Lebensführung. Er ist immer froh, von Zuversicht getragen, sein Schaffenstrieb ist immer stark, gleichmäßig, durch nichts gehemmt. Er schöpft aus dem vollen; er genießt. Im Leben stehend und sich einfügend kennt er auch soziale Pflichten und fühlt sich mitverantwortlich am Gesamtwohl. Er stellt leicht und gern seine Kraft in den Dienst der Allgemeinheit.

In der Gesamtanlage des Typ b ist nichts, was zu sekundär degenerativen Lebensformen drängt. Die Anlage ist im innersten Kern gesund

und normal. Die primären, die „Urtriebe“ sind so stark, daß sekundäre gar nicht daneben aufkommen können. Sie werden im Keim erstickt. Wenigstens ist es beim vollentwickelten, ausgewachsenen Menschen so. In der Kindheit und Entwicklungszeit können sich dagegen leichte sekundäre Zeichen bemerkbar machen. Typ b braucht nicht Ersatz und Lebenssicherung. Er ist vollebig, sein stärkster Schutz ist sein natürlicher Instinkt, der ihn vor den Irrtümern und Fehlern von vornherein bewahrt, die z. B. Typ a erst begehen muß, um daraus klug zu werden. Typ b begeht den Irrtum gar nicht, soweit läßt es sein Instinkt nicht kommen. So geht er viel ungeschädigter durchs Leben als Typ a, der sich überall Wunden holt. Dadurch bleibt er auch weit von der seelischen Krankheit entfernt. Während Typ a sich dauernd auf der Grenze zwischen anormal und krank bewegt, trennt ihn die ganze Sphäre des Anormalen von der Krankheit; er bewegt sich ausschließlich in der Sphäre des Normalen und Gesunden.

Gegenüber Typ a zeichnet den Typ b noch seine größere Lebensfülle aus. Selbst die durchschnittliche Lebensfülle des Typ b überragt bei weitem die des Typ a. Bei Typ b kommt das denkbar höchste Maß von Lebensfülle vor.

Typ c stellt gewissermaßen eine Mischform aus den beiden vorher geschilderten Typen dar. Er hat etwas von der Kraft des Typ b und etwas von der Schwäche des Typ a. Seine vitalen Triebe sind gesund und normal wie die des Typ b, aber nicht so kräftig wie diese. Was ihm an vitalen Kräften fehlt, sucht er durch transzendente zu ersetzen; diese sind im Verhältnis zu den vitalen stärker entwickelt als bei den beiden anderen Typen. Er nähert sich damit schon einem Kompensationsfall; es ist aber noch kein wirklicher, weil keine von beiden Kräften entscheidend überwiegt. Es ist nicht das Normalverhältnis gegeben, daß die vitalen Kräfte überwiegen, es ist auch nicht der Fall gegeben, daß die transzendenten überwiegen. Die transzendenten, verhältnismäßig zu stark geworden, machen vielmehr den vitalen den Rang streitig. Beide liegen miteinander im Wettstreit. Beide sind sich ungefähr gewachsen, daher geben bald die einen, bald die anderen den Ausschlag. Dies Gegeneinander, dies gegenseitige Durchkreuzen macht die Anlage des Typ c zur unharmonischen. Es stört sein Leben, hindert ihn an der vollen Entfaltung. Es bedeutet eine gewisse Schwäche, denn es führt zu einem dauernden inneren Zwiespalt. Hierdurch bekommt Typ c etwas Schwankendes, Unberechenbares. Seine Richtung ist jeweils die Resultante aus den beiden einander entgegenwirkenden Kräften und wechselt dementsprechend. Auch Typ c bewegt sich im Zickzack. Doch ist sein Schwanken nicht so rückgratlos wie das des Typ a, es bestehen vielmehr Möglichkeiten, sich aus dem inneren Zwiespalt zu lösen. Er bleibt nicht so, wie er ist, sondern entwickelt sich dank

seiner immer noch recht großen Energien. Entweder es erstarken die vitalen Seiten und er entwickelt sich nach Typ b zu, oder mehr von diesem weg, wenn die transzendentalen Seiten mehr hervortreten. Es gibt natürlich auch eine Spielart des Typ c, die sich nicht entwickelt, sondern ihr Leben lang „gespalten“ bleibt. Die Transzendenz wird je nach der Entwicklung nach der einen oder anderen Seite hin mehr eine natürliche Transzendenz wie bei Typ b oder eine Zwangstranszendenz nach Art der bei Typ a, doch von anderer Färbung. In letzterem Fall überwindet Typ c sein Anormales in positiver Resignation, d. h. er findet trotz seiner Schwächen eine Lebensmöglichkeit, in der er sich Geltung verschafft und behauptet, die ihn befriedigt. Er kommt im Gegensatz zu Typ a zu einer positiven Transzendenz, die sein Wesen fördert und ihm weiterhilft.

Kennzeichnend ist für Typ c, wie schon erwähnt, seine unharmonische Gesamtanlage. Im Geistigen besteht oft eine einseitige ausgesprochene Begabung, in deren Dienst sich das ganze Denken stellt. Es wird gleichsam hierfür aufgezehrt, für anderes bleibt kein Raum mehr. Für das, was nicht in seiner Richtung liegt, hat Typ c nichts übrig. Es sei hier die künstlerische Begabung erwähnt, die wissenschaftliche, ferner die praktische Begabung.

Unausgeglichen und einseitig wie die Begabung ist auch das Denken selber. Es ist nicht so klar bestimmt und nüchtern wie bei Typ b, sondern mehr sprunghaft, unberechenbar, von Einfällen durchkreuzt. Trotzdem ist es nicht so richtungslos wie bei Typ a, es hat sogar eine sehr ausgesprochene Richtung, eine Tendenz. Es hat gleichsam ein Leitmotiv; eine Idee lenkt es.

Dieselbe Unausgeglichenheit wie im geistigen Leben besteht auch im Gefühlsleben. Hier ist die innere Spaltung vielleicht am deutlichsten. Sie kommt im Widerstreit der Gefühle zum Ausdruck und äußert sich in einer gewissen Unruhe, die sich bisweilen zu stürmischer Bewegung steigert. Typ c hat etwas von dem gesunden natürlichen Fühlen des Typ b, doch auch etwas von Typ a an sich. Es fehlt wie bei diesem den Gefühlsreaktionen an Klarheit, Eindeutigkeit; auch hier ist ein inneres Schwanken vorhanden. Doch bleibt es nicht dabei wie bei Typ a, sondern es besteht die Tendenz nach größerer Gefühlsklarheit und auch die Möglichkeit einer Disziplinierung des Gefühlslebens. Hierzu hilft dem Typ c eine ausgiebige Selbstanalyse. Das unruhevolle Hin und Her, das einem Suchen und Tasten gleicht, schwindet dann allmählich und macht einer gewissen Ruhe und Ausgeglichenheit Platz. Entwickelt er sich nicht in dieser Richtung, so kommt die innere Unausgeglichenheit und Spaltung immer mehr zum Vorschein. Bald kommt es zu übermäßig heftigen, explosiven Gefühlsreaktionen, bald bleibt Typ c wieder auffallend „kalt“ und indifferent. Sein Affekt ist

wie sein Gedanke einseitig stark betont. Entweder er empfindet stark oder gar nicht. Er zeigt große Sympathien, wenn ihm etwas in seine Richtung paßt, oder im gegenteiligen Fall große Antipathien. Ein Mittelmaß der Empfindung gibt es dann bei Typ c überhaupt nicht.

In seinem Wollen hat Typ c etwas von der Kraft des Typ b. Aber es fehlt ihm an Richtung, wenigstens solange er unentwickelt ist. Sein Wille setzt sich auch nur dann mit großer Bestimmtheit durch, wenn es ihm gilt, seine Idee zu verwirklichen. In allen anderen, wo es sich nicht um sein eigenstes und innerstes Interesse dreht, handelt er mehr dem Impuls des Augenblicks folgend, unüberlegt, unberechenbar. Entwickelt er sich jedoch und lernt sich selbst zu disziplinieren, so bekommt sein Wollen in allem Überlegung und Richtung. Die unharmonische Anlage ist ein enormer Anreiz zur Willensbildung, sie ist ja eine Art Zwangslage und drängt ihn als solche, sich mit allen Kräften aus ihr zu befreien. Es gelingt in der Tat vielen mit einer solchen Anlage Behafteten, sich aus den Fesseln zu befreien und über sich selber die Herrschaft zu gewinnen. Typ c ist ein schlagendes Beispiel dafür, wie weit eine Selbstdisziplinierung möglich ist. Der Weg zu ihr führt über die Selbsterkenntnis; hieraus, aus der Reflexion, kommt der Wille; es ist also mehr ein transzendentaler Wille im Gegensatz zu dem mehr vitalen Willen des Typ b. Wir können Typ c deshalb auch als transzendentalen (intellektuellen im Gegensatz zum triebhaften) Willensmenschen bezeichnen.

Die Einstellung des Typ c zum Leben und zur Welt ist Kampf. Er steht mit sich selber und dem Leben auf Kriegsfuß; er befindet sich während der Entwicklung in einer dauernden Angriffs- oder Verteidigungsstellung. Mit seinem starken Egoismus sucht er sich durchzusetzen und zu behaupten, keinem natürlichen Egoismus wie bei Typ b, sondern mit einem erbitterten, brutalen Egoismus, der aus dem Selbsterhaltungstrieb kommt. Je weniger er entwickelt und diszipliniert ist, um so mehr neigt er dabei zu einer dauernd egozentrischen Einstellung nach Art des Typ a, je mehr er sich entwickelt, schwindet diese. Er steht der Welt zunächst nur mit seinem Ich gegenüber und stellt dieses in den Mittelpunkt; erst allmählich lernt er es umgekehrt machen, die Welt in den Mittelpunkt zu stellen und sich in den Hintergrund. So zeigt er sich bildungs- und wandlungsfähig.

Typ c differenziert sich im einzelnen teils nach der Art des Typ b, je nachdem wie weit er sich diesem in seiner Anlage nähert, teils mehr zwangmäßig, wenn sich seine Anlage von der des Typ b mehr entfernt. Der letzte Fall bedarf noch näherer Schilderung.

Wegen seiner unharmonischen Anlage, Einseitigkeit und Unausgeglichenheit befindet er sich auch im Geistigen in einer Art Zwangslage. Er wird auch hier zu einer Disziplinierung gedrängt. So lernt er denken

und arbeiten, lernt auch Aufgaben, die ihm nicht liegen, richtig anzufassen. Dadurch schärft sich sein Verstand. Seine Intelligenz bildet sich auch daran, daß er zu Reflexionen über sich selber gedrängt wird. Die Selbstanalyse verlangt Selbstkritik von ihm, so entwickelt sie eine kritische Intelligenz.

Diszipliniert sich Typ c geistig nicht, so tritt mehr das Individuelle seiner Persönlichkeit im Geistigen hervor. Es fällt dann besonders das Sprunghafte, Überraschende, der Reichtum an Einfällen auf. Die Anlage wirkt sich hier ungehemmt in ihrer vollen Eigenart aus. Typ c zeigt dann gelegentlich etwas Apartes, Originelles in seinem Gedankenleben. Er tritt uns so unverfälscht und natürlich entgegen, während man diesen Eindruck im vorigen Falle nicht hat, hier könnte man eher schon von einer Verbildung sprechen. Die Disziplinierung geht auf Kosten der natürlichen Eigenart, diese geht bei dem entwickelten Typ leicht verloren.

Die Spuren des Kämpfens um das eigene Ich, den Persönlichkeitswert, zeigt auch das Gefühlsleben. Typ c hat etwas von dem natürlichen Instinkt und Triebleben des Typ b, nur ist beides noch zu schwach um zu wirken. Der Instinkt erstarkt bei Typ c, erst nach Gefühlsirrtümern und -fehlern. Er muß erst seine Schwäche erleben, um zur Stärke zu gelangen. Jedes solches Erlebnis ist mit einem starken Affekt verknüpft und schlägt sich als eine Erfahrung nieder, an die die Erinnerung nicht mehr vergeht. Die Erfahrung schärft den Instinkt hier, macht feinfühlig und verleiht eine gewisse Gefühlstiefe. Hat Typ c mehr von der Art des Gefühlslebens als Typ a an sich, dann führt der Weg noch mehr über Leiden und Kämpfe. Endlich wenn sich das Gefühlsleben nicht bildet und entwickelt, differenziert es sich auch nicht so hoch. In diesem Fall bleibt Typ c unberechenbar, dann ist er bald heiß, bald kalt, bald von Haß, bald von Liebe beseelt, kurz, er schwankt von einem Extrem ins andere. Dabei ist er völlig egozentrisch eingestellt; alles empfindet er nur von seinem Ichstandpunkt aus, einseitig und ungerecht. Sein Urteil ist Gefühlsurteil und in höchstem Grade subjektiv. Er nähert sich hier stark dem Typ a, von diesem unterscheidet ihn nur, daß seine Gefühlsreaktionen kräftiger, heftiger sind.

Für die Differenzierung des Willenslebens können wir wieder die drei Möglichkeiten zugrunde legen:

1. Entwickelt sich Typ c mehr nach Typ b hin, so kommt es zu der schon erwähnten Willensbildung; was bei Typ b schon in der Anlage stark eigen ist, ist bei Typ c nur schwach eigen und muß sich erst entwickeln. Der Wille erstarkt langsam und bekommt mit der Zeit dieselbe Richtung wie bei Typ b.

2. Entwickelt er sich mehr von Typ b weg zum transzendentalen Willensmenschen, so haben wir auch hier eine Willensbildung. Die

Richtung ist jedoch anders. Sie ist wieder mehr einseitig; der Wille konzentriert sich beispielsweise intensiv auf die Verwirklichung einer Lebensidee, worin Typ c Ersatz für das ihm Fehlende und Versagte sucht und findet.

3. Bleibt Typ c unentwickelt, so fehlt auch die Willensbildung. Der Wille bleibt launisch, sprunghaft; es kommt aber gelegentlich doch zu starken und sehr bestimmten Willensäußerungen, namentlich wenn es sich um Leistungen handelt, die in der Richtung der Begabung liegen. Dann entspringt der Wille starken Trieben, nicht aber wie im vorigen Fall der Reflexion.

Im allgemeinen erreicht Typ c nicht den Grad der Aktivität wie Typ b, wenigstens nicht mit gewöhnlichem Kraftaufwand. Spannt er seine Kräfte gewaltsam an, so kommt er Typ b nahe, dazu ist er aber naturgemäß nur zeitweilig fähig. Es steht ihm nicht der Kräftevorrat zu Gebot wie Typ b. So lebt er unter wesentlich ungünstigeren Bedingungen als dieser. Für ihn ist charakteristisch die zeitweilige gewaltsame Anspannung, der dann gewöhnlich eine Phase der Erschöpfung folgt. Die Willensstätigkeit ist hier also nicht so stetig wie bei Typ b, sondern mehr periodisch.

Die Geistes-, Gefühls- und Willensbildung trägt bei Typ c zur Persönlichkeitsbildung bei. Er ist außer durch seine Begabung durch die Betonung dieser einzelnen Seiten Persönlichkeit und Charakter im Gegensatz zu Typ a und auch zu Typ b, welcher letzterer in anderem Sinn Persönlichkeit ist. Bei diesem macht das allgemeine Niveau den Charakter, bei jenem eine besonders ausgebildete und darum hervorstechende Seite. Auch darin liegt ein Unterschied, daß der durch die Entwicklung des Geistes-, Gefühls- und Willenslebens zustande kommende Charakter des Typ c erworben ist, während der des Typ b angeboren ist.

Es wurde schon oben angedeutet, daß Typ c mit seinen Kräften nicht an die des Typ b heranreicht. Andererseits ist auch der Kräfte-mangel nicht so groß wie bei Typ a. Es sind im Gegenteil gewisse Energien vorhanden. Wir bezeichnen deshalb den Typ c im Gegensatz zu dem asthenischen Typ a als sthenischen und verstehen darunter Psychopathen im weiteren Sinn. Denn trotz des sthenischen Habitus sind es nicht normale Individuen, wie wir gesehen haben.

Der Kräftemangel macht es Typ c schwerer, sich im Leben zu behaupten als Typ b. Ihm fällt nichts in den Schoß, ihm gelingt nichts spielend wie diesem, sondern er muß überall kämpfen um sich durchzusetzen. Infolge der übermäßigen Anspannung der Kräfte und der zeitweiligen Erschöpfung, mit anderen Worten wegen seines unzulänglichen Kräftehaushalts ist seine Lebensfähigkeit und Widerstandskraft beträchtlich geringer als die des Typ b. Vom Zusammenbruch ist er

aber immer noch viel weiter entfernt als Typ a. Er bewegt sich im Gegensatz zu Typ a in der Sphäre des Anormalen, aber mehr nach dem Normalen zu, oft auf der Grenze zwischen normal und anormal, während jener sich auf der Grenze zwischen anormal und krank bewegt.

Immerhin macht den Typ c sein Kräftemangel, namentlich in den Perioden der Erschöpfung, sekundär degenerativen Tendenzen wie den früher besprochenen vorübergehend zugänglich. Wir können deshalb von einer sekundär degenerativen Anlage sprechen. Bemerkenswerterweise ist hier die Anlage nicht primär degenerativ wie bei Typ a, besonders nicht bei den nach Typ b hin tendierenden Individuen, sie ist vielmehr normal, nur ist sie zu schwach.

Trotz aller seiner Schwächen und Mängel steht Typ c doch wegen seiner Begabung, seiner Verstandes-, Gefühls- und Willensbildung über dem Durchschnitt. Ob entwickelt oder nicht entwickelt, vermag er sich doch zu besonderen Leistungen durchzusetzen. Gerade im Gegensatz zu Typ a, der nichts Besonderes leistet und darum unterdurchschnittlich ist, ist Typ c als überdurchschnittlich zu bezeichnen.

Das charakteristische äußere Symptom der beschriebenen Anlage ist der Wechsel, die Periodizität der Erscheinungen. Zunächst ist die Leistungskurve stark auf und ab steigend. Typ c bringt es nicht zu gleichmäßiger Leistung, dafür aber zu besonderen Einzelleistungen. Seine Verwendbarkeit ist nicht so vielseitig wie bei Typ b, er muß vielmehr entsprechend seiner Veranlagung, meist als „Spezialist“ an den richtigen Platz gestellt werden. Dann leistet er unter Umständen auf selbständigem, verantwortungsvollem Posten Großes. Nicht so sehr eignet er sich zu maschinenmäßiger Arbeit, weil das seiner Begabung zuwiderläuft. Im übrigen liegen Typ c die „freien Berufe“, in denen er seine eigenen Wege gehen kann. Der nicht entwickelte Typ c, der sich am schwersten eingliedert, ist überhaupt nur im freien Beruf denkbar. So finden wir ihn häufig als Künstler.

Das unruhige Auf und Ab des Lebens bei Typ c führt zeitweise zu anormalen, krankhaften Spannungszuständen, die nach einer Entladung drängen. Diese erfolgt in Gestalt anormaler, krankhafter, „psychopathischer“ Reaktionen. Es handelt sich vielfach um hysterische oder depressiv manische Reaktionen. Sie kommen als vorübergehende Augenblicksreaktionen vor, dann befindet sich das Individuum in der Sphäre des Anormalen, Krankhaften, oder auch in längeren Phasen als Dauerreaktionen, dann befindet es sich in der Sphäre des Kranken. Es hat während einer solchen Phase das innere Gleichgewicht verloren. Dieser Fall kommt besonders bei den weniger entwickelten Individuen des Typ c vor; es kommt zu periodischen Verstimmungen, zu „periodischer Melancholie“, zu „zirkulärem Irresein“ usw.

.

Typ c befindet sich somit nicht dauernd im Gleichgewicht; es fehlt ihm andererseits auch nicht dauernd das Gleichgewicht. Er befindet sich vielmehr bald im stabilen, bald im labilen Gleichgewicht, und zwar in den Zeiten der Entwicklung mehr im labilen, später mehr im stabilen. Mit den Jahren werden die psychopathischen Reaktionen seltener, in dem Maß, in dem Typ c sich beherrschen lernt. Das Gleichgewicht ist bei ihm weniger ein natürliches wie beispielsweise bei Typ b, sondern ein mühsam erzwungenes.

Die unharmonische Anlage und der gewisse Kräftermangel führen bei Typ c wieder reichlich zu endogenen Konflikten. Zum Unterschied gegen Typ a wird aber Typ c mit seinen Konflikten fertig. Er überwindet, findet eine Lebensmöglichkeit, während Typ a durch die Konflikte nicht leben lernt, sondern gleichsam darin erstickt. Auch zu äußeren Konflikten führt die Anlage des Typ c, namentlich bei den unentwickelten Formen, die eigenwillig gegen den Strom ihren Weg gehen wollen. Sie leben in ihrer eigenen Welt und kümmern sich nicht um die Wirklichkeit. Dadurch verschärfen sich die Konflikte mit der Außenwelt und es droht die Katastrophe.

Im besonderen sind einige Züge aus dem Sexualleben bemerkenswert. Auch das Sexualleben zeigt Erscheinungen der Schwäche und Unausgeglichenheit. Es kommt nur vorübergehend zu normalen Sexualreaktionen, daneben zu Perioden überhitzten, überspannten Sexuallebens, die abwechseln mit solchen der Abspannung, sexueller Erschöpfung oder völliger Ablehnung. Diese Schwächeerscheinungen machen Typ c ähnlichen Sexualtendenzen zugänglich wie Typ a, insbesondere den unnatürlichen anormalen Tendenzen des „Hintenherum“. Jedoch entwickelt sich Typ c auch hier; seine an und für sich gesunden und natürlichen Sexualinstinkte erstarken; sein Sexualleben nähert sich dem normalen. Die Schwächeerscheinungen werden geringer durch diese Disziplinierung des Sexuallebens. Unterschiedlich verhalten sich auch hier der nicht entwickelte Typ c und der entwickelte. Der erstere kommt mit seinen Schwächeerscheinungen leicht zu einem zügellosen, ausschweifenden Sexualleben, zu sexuellen Verirrungen, gerät in unglückliche Ehen usw. Der entwickelte transzendental eingestellte bekennt sich auf Grund seiner Schwäche zu völliger sexueller Abstinenz. Der mehr nach Typ b hin entwickelte diszipliniert sich in der geschilderten Weise.

Der nichtentwickelte Typ c wurde bereits als wirklichkeitsfremd geschildert. Im allgemeinen fehlt aber dem Typ c der Wirklichkeitsinstinkt nicht wie z. B. dem Typ a. Auch dem unentwickelten Typ c fehlt der Wirklichkeitsinstinkt nicht, er kümmert sich nur nicht um die Wirklichkeit. Die entwickelten Formen sind dagegen sehr starke Wirklichkeitsmenschen. Auch die ganz transzendental eingestellten,

die scheinbar ganz in ihrer eigenen Welt leben, tragen der Wirklichkeit Rechnung. Sie fügen sich als Glieder eines Ganzen in die Umwelt ein, dazu ist ihr Pflicht- und Verantwortungsgefühl zu groß. Sie nehmen es genau mit ihren sozialen Pflichten, oft übergenu, indem sie sich fanatisch zu einer einseitigen Richtung bekennen.

Es kennzeichnet sie eine gewisse Strenge gegen sich und andere in ihrer ganzen Lebensführung und Lebensanschauung. Der disziplinierte Mensch lebt nach der Uhr; sein Tag ist eingeteilt, jede Stunde ausgefüllt. Er hält sich streng an den vorgezeichneten Plan; damit geht er Entgleisungen am ehesten aus dem Weg. Denselben Maßstab wie bei sich legt er bei andern Menschen an, dadurch wird sein Urteil über diese hart und streng und einseitig. Es erschwert ihm den Verkehr mit den anderen Menschen. So bleibt auch Typ c leicht allein. Auch ihm fehlt wie Typ a die freudige Lebensbejahung und optimistische Lebensauffassung, wie sie Typ b eigen ist. Die Strenge der Lebensführung fehlt dem unentwickelten Typ c, dieser lebt unbeherrscht und leichtsinnig. Er nähert sich hiermit dem Typ a, doch schlägt er sich im Leben eher durch als dieser.

Von Folgen der Anlage des Typ c wurden unter den Symptomen schon vorwegnehmend besprochen die leistungshemmenden Zustände, die Zustände zeitweiligen Versagens, die psychopathischen Reaktionen. Sehr bemerkenswert für Typ c ist, daß die sekundär degenerative Anlage gelegentlich auch leistungssteigernd wirken kann. Die Fähigkeit zu hysterischer, depressiver oder manischer Ekstase ist nämlich gleichbedeutend mit der Fähigkeit zu künstlerischer Ekstase, zur Schaffensekstase. Die hysterische Phase kann eine Leistung zu höchster Transzendenz steigern, die depressive löst die stärkste Konzentration und Verinnerlichung aus, die manische endlich gibt ihr den größten Schwung. Bekannt ist ja die gesteigerte Leistungsfähigkeit der Hypomanischen — um diese dreht es sich meistens. So hat die degenerative Anlage auch ihr Gutes.

Als Folge der Anlage mag endlich erwähnt werden die wechselnde Lebensfülle. Bald blüht das Leben des Typ c, bald liegt es danieder. Diese Menschen des Stirb und Werde, des Leidens, Kämpfens und Siegens sind entweder „himmelhochjauchzend“ oder „zu Tode betrübt“; ein Mittel- oder Gleichmaß gibt es für sie nicht.

Typ c stellt als Mischform von a und b eigentlich schon eine Art Übergangsform dar; doch hat er auch wieder, als Ganzes betrachtet, so sehr seine eigene Note, daß wir ihn mehr als selbständige Grundform betrachten können. Echte Übergangsformen dagegen stellen die beiden Entwicklungsformen des Typ c dar. Und zwar entspricht die sich von Typ b entfernende Form im Kreisschema ungefähr der Figur ca, die sich Typ b nähernde Form einer Figur, die Figur cb ähnlich ist.

Sie wird etwa dargestellt durch kleines Quadrat mit umschriebenem großen Kreis, der halb ausgezogen, halb gestrichelt gezeichnet ist. (Im Schema ist diese Abbildung nicht angegeben.) Wenn sich dieser Typ auch nach der vitalen Seite hin entwickelt, so behalten doch die transzendentalen Seiten immer noch kompensierend das Übergewicht. Es muß (gerade Typ ca gegenüber) betont werden, daß auch er vorwiegend transzendental, allerdings nach der natürlichen Transzendenz zu eingestellt ist. Beide sind Kompensationsformen.

Die übrigen häufig vorkommenden Übergangsformen sind schon im Anfang näher besprochen, so daß es an dieser Stelle keiner weiteren Erörterung darüber bedarf. Es sei nur darauf hingewiesen, daß alle

denkbaren Mischungen des normalen, sthenischen und asthenischen Typus vorkommen.

Versuchen wir noch die drei Grundtypen a, b und c graphisch einander gegenüberzustellen, so ergibt sich das nebenstehende Kurvenbild (Abb. 3): die höchste, steil ansteigende und sich dann gleichmäßig auf der Höhe hal-

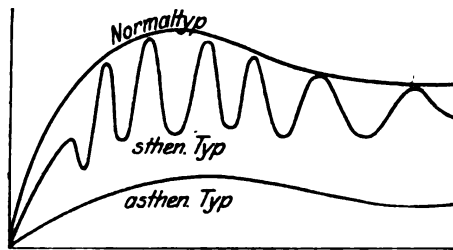


Abb. 8.

tende Kurve gibt den Normaltyp an, die diese mit vielen Schwankungen erreichende Kurve stellt den sthenischen Typ dar; die an Höhe unter beiden zurückbleibende Kurve stellt den asthenischen Typ dar. Die jeweilige Höhe der Kurven bezeichnet die Lebensintensität.

Tabelle 1.
Grundriß der Typologie und Konstitutionslehre.
(Allgemeiner Teil.)

Zusammenfassende Übersicht über die primären Typen.

A. Körperlich-seelische Konstitution.

a) Körperliche Konstitution: strukturlos, kraftlos.	b) Körperliche Konstitution: strukturvoll, kraftvoll.	c) Körperliche Konstitution: strukturvoll, minder kraftvoll.
Seelische Konstitution: negativ differenziert, kraftlos.	Seelische Konstitution: durchschnittlich oder hoch differenziert, kraftvoll.	Seelische Konstitution: positiv differenziert, minder kraftvoll.
Vitale und transzendente Kräfte schwach entwickelt.	Vitale und transzendente Kräfte stark entwickelt, vitale überwiegend.	Vitale und transzendente Kräfte sich die Wage haltend.

B. Seelische Konstitution.

a) Asthenischer Typ (Psychopathen im engeren Sinne) nicht normal, unterdurchschnittlich.	b) Normaltyp, normal, durchschnittlich oder überdurchschnittlich.	c) Sthenischer Typ (Psychopathen im weiteren Sinne) nicht normal, überdurchschnittlich.
Innerer Anlage: Vitale und transzendente Kräfte dissoziiert. Scheintranszendenz, negative Transzendenz.	Innere Anlage: Vitale und transzendente Kräfte sich fördernd. Die vitalen ausschlaggebend, natürliche Transzendenz.	Innere Anlage: Widerstreit zwischen vitalen und transzendentalen Kräften. Beide wechselnd ausschlaggebend. Positive Transzendenz.
Minderwertige Gesamtanlage. Dissoziation der geistigen Anlagen. Unausgesprochener Charakter. Haltloser Triebmensch.	Harmonische Gesamtanlage. Durchschnittliche od. hohe geistige Anlagen. Angeborener, natürlicher Charakter. Vorwiegend vitaler Trieb- und Willensmensch.	Unharmonische Gesamtanlage. Mitunter hohe geistige Einzelanlagen. Erworbener, disziplinierter Charakter. Vorwiegend transzendentaler (intellektueller) Willensmensch.
Differenzierung unter dem Zwang der Anlage. Egozentrische Einstellung. Fixe Ideen. Sensitive Natur. Pseudoaktivität oder Passivität.	Natürliche Differenzierung. Gesunder Egoismus. Ideenreichtum. Weitherzigkeit. Aktivität, Initiative.	Differenzierung entweder mehr natürlich oder mehr unter dem Zwang der Anlage. Egoismus aus Selbsterhaltungstrieb (vorübergehend egozentrische Einstellung). Verstandesbildung. Originelle Ideen. Gefühlsbildung: Feinfühligkeit, Gefühlstiefe. Willensbildung: zeitweise gesteigerte Aktivität.
Kräfte-mangel. „Dekompensation“. Verminderte Lebensfähigkeit.	Kräfteüberschuß. Normale Lebensfähigkeit.	Zeitweiliger Kräfte-mangel. „Kompensation“. Bedingte Lebensfähigkeit.
Primär und sekundär degenerative Anlage.	Keinerlei degenerative Zeichen.	Sekundär degenerative Anlage.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

Symptome:

Labiles Gleichgewicht.
Leistungen unter
Durchschnitt.
Schwächliche, ver-
zettelte Reaktionen.
Endogene und exo-
gene Konflikte.

Symptome:

Stabiles Gleichgewicht.
Durchschnittliche
gleichmäßige oder
dauernd hohe Lei-
stungen.
Kräftige Reaktionen.
Keine endogenen Kon-
flikte.

Symptome:

Periodizität der Er-
scheinungen: *
Stabil-labiles Gleich-
gewicht.
Wechselnde Leistun-
gen.
Periodische psycho-
pathische Reaktionen.
Reichlich endogene und
exogene Konflikte.

Folge (vital):

Zusammenbruch oder
Ersatz (Schutz) durch
sekundär dege-
nerative Lebens-
form. Psych- oder
neurasthenische, hy-
sterische oder depres-
siv manische Ten-
denzen.
(Vital und transzenden-
tal) geringe Lebens-
fülle.

Folge (vital):

Keine sekundär de-
generativen Ten-
denzen
(vital und transzenden-
tal) mittlere durch-
schnittliche oder ge-
steigerte Lebensfülle.

Folge (vital):

Vorübergehend se-
kundär degenera-
tive Tendenzen
(hyster. oder depr.
manische), die ent-
weder leistungshem-
mend oder leistungs-
steigernd wirken
(transzendental).
(Vital und transzen-
dental) wechselnde
Lebensfülle.

III. Die Typologie der Konstitution.**(Spezieller Teil.)**

Es bleiben im speziellen Teil noch näher zu besprechen die sekundär-degenerativen Typen des Psychasthenikers, des Neurasthenikers, des Hysterischen und des Depressiv-Manischen mit ihren sekundären als mittelbare Folge der geschilderten primären Anlage sich ergebenden Eigenschaften.

Wir trennen die asthenischen Formen, auf primär und sekundär degenerativer Grundlage, von den sthenischen, die allein auf sekundär degenerativer Grundlage vorkommen. Wir erhalten dann die asthenischen Typen des Psychasthenikers und Neurasthenikers, wie schon der Name sagt, ferner die des asthenisch Hysterischen und Depressiv-Manischen (Gruppe a). Demgegenüber stehen als sthenische Typen der sthenisch Hysterische und der sthenisch Depressiv-Manische (Gruppe c).

Der sthenisch Hysterische unterscheidet sich von dem asthenisch Hysterischen also dadurch, daß bei ihm bloß eine sekundär degenerative Anlage vorhanden ist, während bei dem anderen die Anlage primär und sekundär degenerativ ist. Asthenische Typen ohne primär degenerative Anlage gibt es nicht. Psychastheniker und Neurastheniker kommen nur unter Gruppe a vor, nicht unter c. Eine erworbene Neurasthenie kann es somit nicht geben; die Neurasthenie ist vielmehr in jedem Fall eine angeborene Konstitutionsschwäche.

Diese kann nur sehr lange latent bleiben; eine scheinbar erworbene Neurasthenie ist daher nichts anderes als eine spät manifest werdende Neurasthenie. Erworben wird dagegen die nervöse Erschöpfung, die ein in manchem der Neurasthenie ähnelndes Krankheitsbild bietet.

Allen sekundären Formen, den asthenischen wie den sthenischen, sind folgende charakteristische Züge gemeinsam: die Tendenz nach Schutz und Ersatz, die Tendenz des „Hintenherum“, die Tendenz, sich selber zu objektivieren.

Von diesen sekundären Tendenzen, besonders der zuerst genannten, wurde einiges schon im allgemeinen Teil angedeutet. Die oben erwähnten Typen sind infolge ihrer anormalen Konstitution sämtlich gezwungen, nach Ersatz für normales vollwertiges Leben zu suchen und sich vor den Stürmen des Lebens zu schützen; denn ihre Kräfte reichen nicht aus, um sich so sicher und fest durchzusetzen und zu behaupten, wie beispielsweise der Normaltypus. Sie sichern sich, indem sie ihr Leben den für sie gegebenen Bedingungen anpassen: sie gehen den Schwierigkeiten des Lebens aus dem Wege; sie beschränken ihren Lebenskreis. Sie begnügen sich mit geringeren Ansprüchen an das Leben als der Normaltypus; sie setzen ihrem Schaffen bescheidenere Ziele als dieser. Innerhalb ihres begrenzten Lebenskreises machen sie sich ihre eigene Welt zurecht und gestalten ihr Leben nach ihren Kräften aus; so finden sie Ersatz für das ihnen Versagte.

Gewährt ihnen dieser Rückzug vor dem Leben nicht den gewünschten Schutz, so bleibt ihnen die Flucht in die Krankheit übrig. Sie begeben sich damit des Schutzes durch eigene Kraft; mit der Krankheit vertrauen sie ihr Schicksal der Hilfe der Mitmenschen an.

Hierin zeigt sich schon die Tendenz des Hintenherum. Die Krankheit ist ihnen ein Mittel, auf indirektem Wege das zu finden, was ihnen auf direktem Wege unmöglich ist, nämlich Schutz und Hilfe. In der Krankheit sind sie geborgen; andere müssen für sie sorgen. Ein anderes Beispiel: der Hysterische sucht Vorteil daraus zu ziehen, daß er das Mitleid der Umgebung erregt; er sucht seine Wünsche durchzusetzen, indem er das, was er haben will, der Umgebung durch Tränen oder eine Jammerszene abtrotzt. Auch er erreicht auf dem Umweg, was ihm auf geradem Wege nicht möglich ist. Ähnliche Beispiele lassen sich in Menge auch für die übrigen Typen finden.

Endlich der pathologische Objektivierungstrieb: dieser äußert sich folgendermaßen: das anormale Individuum wird gedrängt, sein Sosein im Gegensatz zum normalen Anderssein, mit dem er täglich in Berührung ist und zu dem er in folgedessen eine Stellung einnehmen muß, vor sich selber zu erklären, zu motivieren, vor der Welt zu rechtfertigen, mit einem Wort zu objektivieren. Es objektiviert sich in der Selbstanalyse. Dies ist ein vitaler Objektivierungstrieb, auch er dient

zur Sicherung des Lebens, zur Selbstverteidigung. Es gibt auch einen transzendentalen Objektivierungstrieb, der sich besonders bei den sthenischen Typen mit ihrer überdurchschnittlichen Begabung findet, den künstlerischen, den wissenschaftlichen Objektivierungstrieb. Hier handelt es sich um den Trieb, die Dinge zu erkennen, zu erklären, künstlerisch zu gestalten.

Diese Tendenzen äußern sich nun bei den einzelnen Typen in der verschiedensten Weise. Der Psychastheniker z. B. verhält sich folgendermaßen (vgl. Tabelle 2): er läßt sich im Lebenskampf zur Seite drängen; er wehrt sich nicht, sondern er weicht im Gegenteil ängstlich und furchtsam vor dem Leben zurück. Er schützt sich, indem er den Schwierigkeiten des Lebens freiwillig aus dem Wege geht. So steht er abseits und gewinnt nie rechte Verbindung mit dem Leben. Er lebt in einer Welt von wirklichkeitsfremden Gedanken, von falschen Idealen. Er verfolgt unmögliche Ziele. Er hat irgendein Steckenpferd, so will er z. B. die Menschen zu seinen Idealen bekehren und sie damit beglücken. Darin findet er Befriedigung, das ist sein Lebensersatz. Weil er keinen Maßstab vom Leben, keine Lebenskritik hat, setzen sich verschrobene Ideen bei ihm fest. Die Idee wird bei ihm zur fixen, weil er keine vernunftgemäßen Argumente gegen sie aufbringt und sie dadurch überwindet und weil er von vornherein einseitig eingestellt ist. Von der fixen Idee ist es nicht weit zur Zwangsidee. Er hat den Instinkt dafür, daß sie nicht richtig ist, aber er besitzt keine Waffen, sich dagegen zu wehren. Es fehlt ihm vor allem an starken Wirklichkeitsgedanken.

Während der Normale sich immerfort entfaltet, schränkt sich im Gegensatz dazu der Psychasthenische immerfort ein. Er schraubt seine Ansprüche an das Leben immer niedriger, wird immer bescheidener und anspruchsloser. Weil er sich eigentlich dauernd auf dem Rückzug befindet, weil alles bei ihm Entsagung ist, kommt die Tendenz des Hintenherum bei ihm nicht recht zum Ausdruck. Doch wird sie mitunter auch recht deutlich, z. B. wenn er um Freunde wirbt, diese sucht er durch Geschenke oder, indem er sie sich sonstwie verpflichtet, zu gewinnen.

Er objektiviert, indem er sich seine eigene Lebensauffassung, die für ihn paßt, zurechtmacht. Seine Selbstanalyse ist falsch. Er täuscht sich damit über sich selber. Er deutet sich falsch aus, wiederum weil es ihm an Lebensmaßstäben fehlt. Seine Meinung von sich steht infolgedessen mit seinem wirklichen Wesen oft in groteskem Widerspruch. Es wirkt nach außen meist wie Überhebung oder Unterschätzung, wie er von sich denkt und spricht. Die Selbsttäuschung bringt ihn über die inneren Mängel hinweg, diese werden ihm nicht bewußt, und so leidet er auch nicht darunter. Wir können sie in diesem Sinn gut als eine Art Selbstschutz ansehen.

Aufschluß über das Wesen des Psychasthenikers gibt auch seine Lebenskurve (Abb 5). Ihre Bedeutung wird am besten klar, wenn wir dagegen die Lebenskurve des Normalen halten (Abb. 4). Die Vertikale mit der Höhe der Kurve bezeichne die Lebensfülle oder Lebensintensität; die Horizontale mit der Länge der Kurve den Lebensverlauf. Die Normalkurve steigt ziemlich steil an und erreicht frühzeitig, schon mit etwa 20 Jahren, eine Höhe, die nur um wenig geringer ist als die größte Höhe der Kurve in der Blütezeit der 30er Jahre. Mit zunehmendem Alter senkt sich die Kurve etwas, doch bleibt sie zeitlebens auf ziemlich beträchtlicher Höhe. Der Normale besitzt also auch noch im Alter eine ziemliche Lebensintensität; er altert sehr langsam. Er entwickelt sich

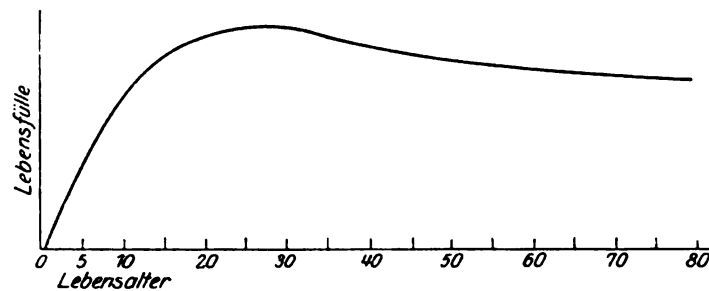


Abb. 4. Lebenskurve des Normalen.

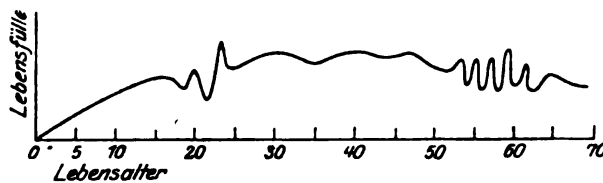


Abb. 5: Lebenskurve des Psychasthenikers.

schnell. Mit 20 Jahren ist er seelisch gleichsam ausgewachsen. Er hat mitunter schon mit 20 Jahren die Vernunft eines 30- oder 40jährigen. Ganz anders verhält sich dagegen die Kurve des Psychasthenikers. Sie erreicht nirgends die Höhe der Normalkurve; der Psychasthenische bleibt an Lebensfülle zeitlebens, auch im Alter, hinter dem Normalen zurück. Die Kurve steigt ziemlich flach an, womit die geringe Entwicklung und Entfaltung des Psychasthenikers angedeutet wird und zeigt um die 20er Jahre herum die ersten Schwankungen, die auf einen kleinen Zusammenbruch deuten. Zu großen Schwankungen kommt es in dieser Kurve überhaupt nicht; großen Zusammenbrüchen weiß der Psychasthenische aus dem Wege zu gehen. So verläuft die Kurve auch weiter nur mit geringen Schwankungen; das Leben ist nur wenig bewegt. Im Beginn der Involutionsperiode zeigen sich wieder einige Schwankungen; d. h. im Alter kommt die psychasthenische Anlage wieder

deutlicher zum Vorschein. Die Leistungsfähigkeit läßt frühzeitig nach, er altert schnell.

Von den Typen des Psychasthenikers sind folgende bemerkenswert: zunächst die mehr vitalen Typen: die Furchtsamen, Zaghaften, Ängstlichen, Vorsichtigen, Sensitiven, die dem Leben aus dem Wege gehen. Ferner die teils anormalen, teils kranken, die mit überwertigen, mit Zwangsvorstellungen geplagt sind: die Hypochonder, die an Phobien krankenden, die Angstneurotiker. Asthenisch in sexueller Beziehung sind die mit zu geringer Libido behafteten „Sexualpsychastheniker“, die infolge ihrer veränderten, unnatürlichen Einstellung zum Sexualobjekt leicht ins Gebiet des sexuell Anormalen, Perversen geraten und die wir dann als Sexualpsychopathen schlechthin bezeichnen können. Auf niedrigerer sozialer Stufe entwickeln sich aus der asthenischen Anlage die Typen des Bettlers, des Troddels, des Vaganten usw. Kriminelle Typen sind die des harmlosen Gelegenheitsdiebes, des Sittlichkeitsverbrechers. Diese Typen sind meist harmlos, weil ihnen das vorsätzliche, überlegte, zielbewußte Handeln fehlt. Meist verleiten sie schwächliche Impulse zu ihren Verbrechen. Mehr im transzendentalen oder besser pseudotranszendentalen Sinn können wir die Typen des weltfremden Idealisten des Tugendhaften, Moralischen, des Weltverächters auffassen. Der Psychastheniker hat es leicht, tugendhaft und moralisch zu sein, die Welt zu verachten; denn er ist gefeit gegen ihre Versuchungen; diese treten gar nicht an ihn heran, weil er abseits von der Welt lebt. Zu den psychasthenischen Typen dürften vielleicht auch gewisse Typen des Querulanten, ferner des paranoisch Eingestellten zu rechnen sein.

Der Psychastheniker ist, wie der Name sagt, vorwiegend in seelischer Beziehung asthenisch; wenn er körperliche Beschwerden hat, wie z. B. gewisse Hypochonder, so sind diese gewissermaßen psychogen bedingt; seine psychogene Einstellung ist die Reaktion auf seine allgemein schwächliche Konstitution, nicht etwa auf wirkliche körperlich nervöse oder sonstige Defekte. Wirkliche körperlich nervöse Defekte sind bei dem Neurastheniker vorhanden. Dieser ist somatisch krank und zugleich gewissermaßen psychotisch, denn auch er reagiert auf seine konstitutionelle somatische Schwäche mit einer seelischen Einstellung, die das ganze Wesen verändert. Diese Reaktion führt nämlich zu einer Dauereinstellung dem eigenen Ich und dem Leben gegenüber, zu einer bestimmten Lebensgewohnheit oder Lebensform. Wie sie beim Psychastheniker zur psychasthenischen Lebensform, zum „psychasthenischen Charakter“ führt, so führt sie beim Neurastheniker zur neurasthenischen Lebensform, zum „neurasthenischen Charakter“. Der Neurastheniker ist vielleicht das schlagendste Beispiel für die Abhängigkeit der seelischen Konstitution von der körperlichen.

Der Neurastheniker (vgl. Tabelle 2) leidet mehr unter seiner Konstitution als der Psychastheniker, darum reagiert er auch heftiger als dieser. Er zieht sich nicht so leicht vom Leben zurück, sondern unter Widerstreben, gleichsam mit Protest. Er klagt das Leben und die Menschen an, daß sie ihn krank machen. Er läßt seine Umgebung für seine Schwäche entgelten, indem er sie plagt und tyrannisiert; er verlangt von ihr alles Mögliche und Unmögliche nur für sich und seine Gesundheit. Die Lebensbeschäftigung für ihn ist, den Tag mit Wünschen, Klagen und Vorwürfen zu verbringen. Nie ist er zufrieden.

Seine Wünsche sucht er mit allen Mitteln durchzusetzen. Er quält und jammert, bis man sie ihm erfüllt. Er intrigiert „hintenherum“, bei ihm ist die Tendenz des Hintenherum wohl mehr ausgesprochen als beim Psychastheniker. Auch die Objektivierungstendenz ist deutlich ausgeprägt. Der Neurastheniker täuscht sich ebenso über sich selber wie der Psychastheniker. Er treibt eine eifrige Selbstanalyse und macht

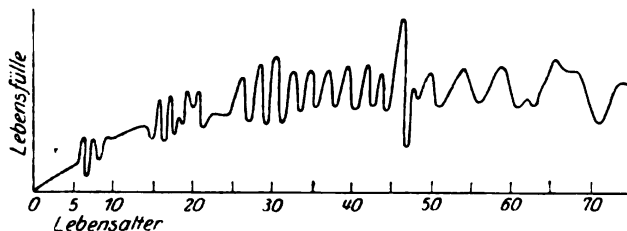


Abb. 6. Lebenskurve des Neurasthenikers.

sich alle möglichen Theorien zurecht, um sich vor sich selbst zu rechtfertigen. Die Einstellung des Neurasthenikers ist aktiver als die des Psychasthenikers; dieser verhält sich in allem mehr passiv; seine Lebensform ist ruhiger als die des Neurasthenikers.

Das Unruhevolle, Bewegte, kommt auch in der Lebenskurve des Neurasthenikers deutlich zum Ausdruck. Die Kurve (Abb. 6) zeigt schon frühzeitig, im Kindesalter, vereinzelte Schwankungen, die im Laufe der Jahre immer mehr zunehmen. Schon frühzeitig kommt also die „reizbare Schwäche“ des Neurasthenikers zum Vorschein. Die Schwankungen der Kurve erreichen ihre größte Häufigkeit und Intensität in den 30er und 40er Jahren. Sie werden seltener und geringer mit steigendem Alter. Zu eigentlichen Zusammenbrüchen kommt es nicht. Die Kurve zeigt in den mittleren Jahren vielmehr dauernd Schwankungen ziemlich erheblichen Grades. Man kann eher von einem dauernden Niedergehen sprechen. Im übrigen ähnelt die Kurve des Neurasthenikers der des Psychasthenikers: Sie erreicht nirgends die Höhe der Normalkurve. Es wird also in keinem Lebensalter auch nur annähernd die Lebensfülle des Normalen erreicht.

Von neurasthenischen Typen sind erwähnenswert: der gewöhnliche Neurastheniker, der völlig unter dem Bann seiner körperlichen Beschwerden lebt; weiter der Typ, bei dem mehr die seelische Einstellung, die Unzufriedenheit, Reizbarkeit, Empfindlichkeit hervortritt, der Unverträgliche, der Nörgler, der Eigenbrödlerr; ferner der Sexualneurastheniker, dessen Beschwerden sich hauptsächlich auf sexuellem Gebiet zeigen, z. B. als körperlich bedingte Impotenz — im Gegensatz zur seelisch bedingten Impotenz, wie sie beim Psychastheniker vorkommt —, weiterhin der Sexualpsychopath schlechthin, dessen Geschlechtstrieb sich in abnormer Richtung bewegt, wie z. B. der Lebemann, der sich durch perverse Akte für normales Sexualleben zu entschädigen sucht. Dieser ist überhaupt ein deutliches Beispiel dafür, wie der Neurastheniker unter Umständen seinen Lebensersatz sucht; er betäubt sich in materiellen Genüssen. Ein Teil der Neurastheniker gehört unter die Verbrechertypen; hier handelt es sich aber oft mehr um bösartige Typen; die Tendenz, sich für Versagtes auf Kosten anderer zu entschädigen, tritt hier wieder deutlich hervor. Dieser Typ rächt sich gleichsam dafür, daß das Schicksal ihn mit einer schlechten Anlage behaftet hat. Der Rachetrieb verleiht dem an sich asthenischen Individuum eine ihm sonst nicht eignende Energie und kann ihn zum Schwerverbrecher machen. Transzendente oder pseudotranszendente Typen des Neurasthenikers gibt es eigentlich nicht; der Neurastheniker ist gewöhnlich der krasseste Materialist, den man sich denken kann, gerade im Gegensatz zum Psychastheniker, bei dem der pseudotranszendente Typ des weltfremden Idealisten ungemein häufig ist.

Der bisher sog. erworbenen Neurasthenie gehören die Formen an, bei denen die körperlichen Beschwerden sich weniger geltend machen und die daher leicht übersehen werden; es tritt mehr die psychische „neurasthenische Einstellung“ zutage, die meist als etwas anderes diagnostiziert wird. Erst im Laufe der Zeit treten die körperlich nervösen Beschwerden mehr hervor.

Der Psychastheniker und Neurastheniker schützt sich durch den Rückzug vor dem Leben und gegebenenfalls durch die Flucht in die Krankheit vor den Wirrnissen des Lebens; der asthenisch Hysterische (vgl. Tabelle 2a) flüchtet sich ebenfalls in die Krankheit, aber vorher versucht er es noch einmal anders, sich durch das Leben zu bringen. Er weicht zunächst nicht zurück, sondern stürzt sich im Gegenteil ins Leben und sucht durch den Schein zu ersetzen, was ihm fehlt. Er stellt etwas anderes dar, als er in Wirklichkeit ist, gibt sich den Anschein von etwas Besonderem, zieht dadurch die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich und schlägt daraus Vorteil.

So erreicht er hintenherum gleichsam durch einen Betrug sein Ziel. Bei ihm ist die Technik des Hintenherum aufs höchste ausgeprägt.

Während der Psychastheniker und Neurastheniker, obwohl abseits, doch noch einigermaßen in der Wirklichkeit leben, lebt der asthenisch Hysterische, trotzdem er sich mitten ins Leben stellt, ganz und gar in einer unwirklichen Welt. Er objektiviert, indem er sich einredet, etwas zu sein, was er in Wirklichkeit gar nicht ist, indem er sich um die Wirklichkeit überhaupt nicht kümmert und sich eine Scheinwelt zurechtmacht. So täuscht er sich und die Umwelt über sein eigentliches Wesen hinweg.

Gelingt es ihm nicht, sich mit seinem Scheinleben zu behaupten, so flüchtet er in die Krankheit und spielt die Rolle des bemitleideten Kranken, des Märtyrers. Er lebt auch dann noch ein Scheinleben: er stellt Krankheit dar. Er ist aber zugleich auch wirklich krank dabei, denn er hat sein seelisches Gleichgewicht verloren. Solange er dagegen noch im Leben steht, hat er noch ein gewisses inneres, wenn auch labiles Gleichgewicht. Das Scheinleben ist ihm ein Halt, während es ihm in der Krankheit nur noch Mittel zum Zweck ist, sich von den Mitmenschen helfen und erhalten zu lassen.

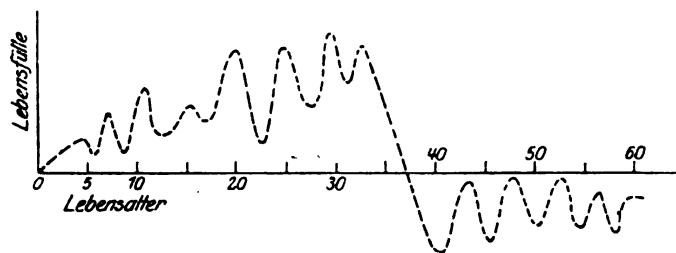


Abb. 7. Lebenskurve des asthenisch Hysterischen.

Die Lebenskurve des asthenisch Hysterischen verläuft folgendermaßen (Abb. 7): die Strichelung der Kurve bezeichnet das Scheinleben des Hysterischen; sie steigt flach an und erreicht, wie die beiden vorigen Kurven, nirgends die Höhe der Normalkurve. Also auch der asthenisch Hysterische bleibt an Lebensfülle weit hinter dem Normalen zurück; auch er entwickelt sich nur dürftig. Die hysterische Anlage tritt schon frühzeitig in der Kindheit zutage; schon im ersten Lebensjahrzehnt zeigt die Kurve die ersten Schwankungen. Diese nehmen im Laufe der Jahre an Intensität zu; sie verschwinden eigentlich überhaupt nicht. Die Kurve wird immer unruhiger und fällt schließlich im mittleren Lebensalter, häufig auch schon früher, unterhalb der Horizontalen ins Bereich des Kranken, wo sie dann verbleibt. Die hysterische Anlage wird also mit der Zeit immer stärker beim asthenisch Hysterischen. Er endet oft mit der Krankheit.

Es sind folgende Typen des asthenischen Hysterikers bemerkenswert: von den Krankheitstypen der schon erwähnte bemitleidete Kranke, der Märtyrer, von den im Leben stehenden der Phantast, der Pseudo-

logist, der Utopist, von kriminellen Typen gewisse Schwindler und Hochstapler, von sexuellen, die ein sexuelles Scheinleben führenden, deren Sexualgefühl hauptsächlich eingebildet, in Wirklichkeit aber nur schwach ist. Als transzendentalen oder richtiger pseudotranszendentalen Typ, dem auch die eben erwähnten Typen des Märtyrers, des Phantasten, des Utopisten, des Bendologisten zugerechnet werden können, können wir vielleicht den „Heiligen“ ansehen, der sich mit dem Schein eines frommen Lebenswandels umgibt, der sich einbildet, Wunder verrichten zu können und die Menge damit betört. Echte transzendente Typen gibt es beim asthenischen Hysterischen so wenig wie beim Psychastheniker und Neurastheniker.

Es bleibt von den asthenischen Typen noch übrig der asthenisch Depressiv-Manische (vgl. Tabelle 3b). Auch dieser schützt sich, indem er sich von dem Leben zurückzieht: er schließt sich in der depressiven Phase vom Leben ab, sperrt sich dagegen, versucht aber dann in der manischen Phase das Versäumte nachzuholen und stürzt sich blindlings ins Leben, doch nur um zu scheitern. Eine Enttäuschung nach der anderen wirft ihn wieder in die Depression zurück. Er fällt von dem einen Extrem ins andere, keins von beiden gereicht ihm zum Heil. Nach mehreren solchen verzweifelte Versuchen, das Leben doch noch zu gewinnen, bleibt ihm schließlich nichts anderes mehr übrig, als die Flucht in die Krankheit. Seinen Lebensersatz findet er nur vorübergehend in der hypomanischen Phase, in der er mehr Kräfte als je zu spüren glaubt und sich infolgedessen zuviel zutraut; er täuscht sich durch Scheinleistungen über sein wirkliches Versagen hinweg. Er mißt in dieser Phase seinen Leistungen mehr Bedeutung bei, als ihnen zukommt.

So motiviert und objektiviert er ebenso wie die bisher besprochenen Typen mittels einer Selbsttäuschung, nur auf seine besondere Weise. Er lebt zwar nicht in einer Scheinwelt wie der asthenisch Hysterische und kümmert sich nicht wie dieser um die wirkliche Welt, sondern er stößt sich an der wirklichen Welt; er weiß sie nicht richtig zu verstehen und zu deuten. Er sieht die Menschen und das Leben und sich selber immer anders als sie sind, sowohl in der depressiven wie in der manischen Phase. In der ersteren verkleinert er vor sich selber seinen Wert, in der letzteren überhebt er sich maßlos. Dauernd lebt er in einer Welt von falschen, oft wahnhaften Vorstellungen von sich selber und anderen. Eben darum, weil er sich und die Welt nie richtig einschätzt, weil er kein Augenmaß hat, gewinnt er keine wirkliche Berührung mit dem Leben; auch er ist weltfremd.

Die Tendenz des Hintenherum ist auch bei ihm deutlich, wenn auch nicht so ausgeprägt wie beispielsweise beim Neurastheniker und asthenisch Hysterischen. Auch der Depressiv-Manische hat manchmal ebenso

wie der Hysterische leicht etwas Demonstratives in der Art und Weise, wie er sein „Leiden“ zur Schau trägt; es steckt auch bei ihm die Nebenabsicht dahinter, Mitleid zu erregen.

Die Lebenskurve (Abb. 8) zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit der des asthenisch Hysterischen. Die depressiv-manische Lebensform kommt deutlich zum Vorschein, sobald das Individuum ins Leben tritt und dieses Anforderungen an es stellt. So kommt es meist mit der Pubertät erstmalig zu einer depressiven Phase. An diese schließt sich eine hypomanische Phase und so geht es dauernd fort; es wechseln depressive Phasen mit hypomanischen ab. Die Kurve zeigt nirgends einen Ruhepunkt; sie erreicht auch nirgends die Höhe der Normalkurve. Schließlich senkt sich die Kurve in die Sphäre des Kranken, wo sie dann verbleibt. Es wechseln dann schwere depressive mit schweren manischen Phasen ab. Gemeinsam sind der Kurve des asthenisch Hysterischen und des Depressiv-Manischen also die dauernden, von

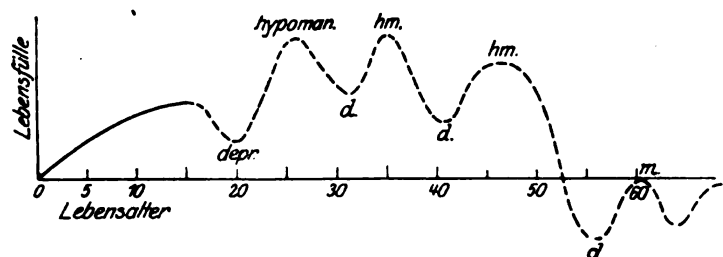


Abb. 8. Lebenskurve des asthenisch Depressiv-Manischen.

der Pubertät an an Intensität zunehmenden Schwankungen, die sich bei beiden schließlich im Bereich des Kranken fortsetzen. Normale Lebensphasen gibt es hier also überhaupt nicht. Auch in der Kindheit ist das Leben des Depressiv-Manischen eigentlich nicht normal. Die anormale Anlage wird nur nicht in so deutlicher Weise manifest wie beim Hysterischen, dessen Charakter überhaupt viel auffälliger als der des Depressiv-Manischen ist. Der letztere ist im allgemeinen still und verschlossen, schon als Kind zieht er sich von den anderen zurück und lebt mehr für sich. Auch ist er meist nicht so froh und vergnügt wie andere Kinder. Alle diese Züge fallen nicht so sehr auf wie das aufdringliche pseudologistische Wesen des hysterischen Kindes.

Folgende Typen des asthenisch Depressiv-Manischen verdienen Beachtung: zunächst die gewöhnlichen vitalen Typen des Depressiv-Manischen, des konstitutionell Depressiven, des Melancholischen, bei welch letzteren keine hypomanischen oder manischen Phasen vorkommen, dann die mehr pseudotranszendentalen Typen des Grüblers, Zweiflers, des sich vor dem Leben zurückziehenden Giesgrams, ferner die Typen des Einsamen, vom Unglück Verfolgten, Verlassenen. Die

Sexualtypen sind ziemlich uncharakteristisch; sie ähneln zum Teil den schon vorher besprochenen. Häufig ist noch der unglücklich Liebende, der nirgends Gegenliebe findet. Auch die kriminellen Typen sind wenig charakteristisch; es sind meist wieder Gelegenheitsverbrecher. Die Verbrechen kommen meist während der hypomanischen oder manischen Phase zustande.

Zusammenfassend ist über die asthenischen Typen noch folgendes zu bemerken: die erwähnten Lebenskurven bezeichnen einen von mehreren Verlaufstypen; es gibt viele Verlaufsarten. Es muß z. B. nicht jeder asthenisch Hysterische und Depressiv-Manische in der Krankheit enden; er kann sich auch zeitlebens im Bereich des Anormalen halten; auf der anderen Seite kann ebensogut der Psychastheniker oder Neurastheniker in die Krankheit verfallen. Es werden mit den Kurven gewissermaßen einzelne charakteristische Extreme aufgestellt, zwischen denen es ebenso wie zwischen den früher besprochenen Typen a, b und c alle Übergänge gibt. Die unzähligen Übergangsformen oder Mischformen sind jedesmal die am häufigsten im Leben vorkommenden. Wie es Mischformen aus Typ a, b und c gibt, so gibt es auch Mischformen der vier erwähnten asthenischen Typen, Mischformen von Psychastheniker und Neurastheniker, von Hysterischen und Depressiv-Manischen usw. So kommt die bunte Mannigfaltigkeit der verschiedenen Typen, die wir im Leben antreffen, zustande. Wie die asthenischen Formen können sich auch die noch näher zu besprechenden sthenischen Formen untereinander mischen und endlich die asthenischen mit den sthenischen.

Die sthenischen Typen unterscheiden sich, wie noch einmal zusammenfassend erwähnt sei, durch folgende Züge von den asthenischen (vgl. Tabelle 2a und 2b): bei ihnen bleibt die primäre Charakteranlage erhalten, während sie bei den letzteren zu dem sekundären, psychasthenischen, neurasthenischen, hysterischen oder depressiven Charakter umgewandelt wird, wodurch eine weitgehende Wesensveränderung zustandekommt. Bei den sthenischen Typen bleibt das Ursprüngliche ihrer Wesensart, das Originelle ihrer Lebensform erhalten: bei den asthenischen kommt es zu einer zwangsmäßigen Dauereinstellung dem Leben gegenüber. Selbst wenn es bei den sthenischen Typen zu einer zwangsmäßigen Dauereinstellung kommt, bleiben doch die primären Charakterzüge zum Teil noch erhalten, während sie bei den asthenischen Formen vollständig verlorengehen. Gewöhnlich reagieren die ersteren nur vorübergehend in der Weise wie die letzteren auf das Leben. Ihre Schwäche äußert sich in vorübergehenden psychopathischen Reaktionen. Während die Astheniker sich dauernd im Bereich des Anormalen, ja sogar mehr nach dem des Kranken zu aufhalten, finden wir die Stheniker auf der Grenze zwischen anormal und gesund, mehr

nach dem Bereich des Gesunden zu. Sie stehen noch im Leben und in der Wirklichkeit, während die anderen bereits den Boden unter den Füßen verloren haben und in einer unwirklichen Welt leben, wie wir bereits gesehen haben. Über die psychopathische Reaktion hinaus kann sich der Sthenische vorübergehend so weit ins Krankhafte steigern, daß er zum Selbstmord kommt. Weil er heftig und stark reagiert, kommt er soweit, während der asthenische wegen seines schwächlichen Reagierens gewöhnlich nicht bis dahin kommt; seine Selbstmordversuche, wenn er es überhaupt dahin bringt, bleiben infolge seines Energiemangels gewöhnlich erfolglos, der Sthenische dagegen besitzt die Kraft zum erfolgreichen Selbstmordversuch. In der hysterischen oder depressiven Ekstase ist seine Energie aufs höchste gesteigert. Der Asthenische hingegen ist solcher pathologischer Ekstase überhaupt nicht fähig. In den Zwischenzeiten kann der Sthenische völlig im seelischen Gleich-

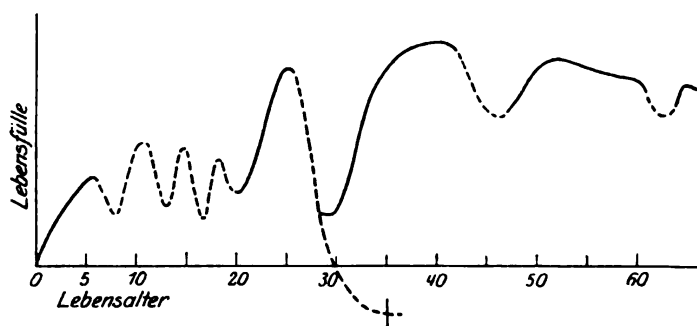


Abb. 9. Lebenskurve des sthenisch Hysterischen.

gewicht sein, kann er gesund sein. Er kommt in diesen Zeiten dem Normalen nahe. Er reagiert also nur periodenweise pathologisch. Der Sthenische unterscheidet sich endlich vom Asthenischen noch dadurch, daß bei ihm die Fähigkeit zu pathologischer Ekstase unter Umständen leistungssteigernd wirken kann, während sie beim Asthenischen nur leistungshemmend wirkt. Gerade hierdurch bekommt, wie schon im allgemeinen Teil erwähnt, manche künstlerische oder wissenschaftliche Leistung, zu der sthenische Individuen oft besonders befähigt sind, ihren letzten Schwung.

Die Lebenskurve des sthenisch Hysterischen verläuft etwa folgendermaßen (Abb. 9): Sie zeigt in der Entwicklungszeit ziemliche Schwankungen; es ist in dieser Zeit beinahe die Kurve des asthenischen Hysterischen, von der sie sich durch nichts unterscheidet. Dann aber folgt eine Zeit wirklichen Aufstiegs (Kurve ausgezogen); es wird dabei sogar die Höhe der Normalkurve erreicht. In den 30er Jahren folgt wieder eine hysterische Phase, die beispielsweise mit Selbstmord endigen kann, oder die Kurve steigt wieder zu beträchtlicher Höhe

an und verbleibt eine Zeitlang auf dieser. Dann folgen nur noch unbedeutende hysterische Phasen; die Kurve hält sich auf ziemlicher Höhe. Mit zunehmendem Alter werden also die hysterischen Phasen immer seltener und weniger intensiv; das Individuum lernt sich immer mehr disziplinieren. Sehr wesentlich ist, daß der sthenisch Hysterische zuweilen die Höhe der Normalkurve erreicht; allerdings vermag er sich nicht dauernd auf ihr zu halten.

Die Kurve des sthenisch Depressiv-Manischen (Abb. 10) zeigt die stärksten Schwankungen ebenfalls in der Entwicklungszeit; dann aber setzt auch bei ihm der Aufstieg ein, und es kommt im weiteren Verlaufe nur noch zu unbedeutenden Schwankungen; allerdings ist hier immer die Gefahr einer jähen Steigerung des depressiven Affektes und damit des Selbstmordes gegeben. Endet das Individuum nicht auf diese Weise frühzeitig, so hält sich seine Lebenskurve auf ziemlicher

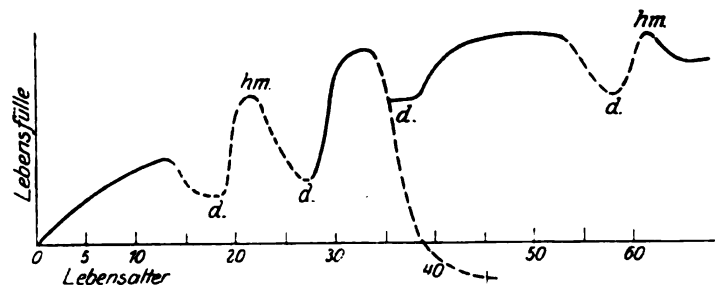


Abb. 10. Lebenskurve des Depressiv-Manischen.

Höhe; sie erreicht auch hier zeitweise die Höhe der Normalkurve. Die Kurve verläuft also ganz ähnlich wie die des sthenisch Hysterischen; bei beiden nehmen die krankhaften Perioden mit zunehmendem Alter an Häufigkeit und Intensität ab, während sie bei den asthenischen Individuen eher zunehmen: hier kommt es zu Dauerschwankungen, während es bei den sthenischen nur zu vorübergehenden Schwankungen kommt, worin der wesentliche Unterschied zwischen beiden besteht. Die einen sind dauernd anormal, die anderen nur periodisch. Ins Bereich des Kranken verlieren sich die sthenischen Formen weniger, jedenfalls viel seltener als die asthenischen.

Von charakteristischen Typen sind den beiden erwähnten sthenischen Formen gemeinsam die im vitalen Sinn, oder, wenn man will, auch mehr im transzendentalen Sinn aufzufassenden Typen der „problematischen Natur“ mit ihrer Abgründigkeit und Unberechenbarkeit, wie sie dem Typ c eigen ist, ferner die transzendentalen Typen des Künstlers, des Gelehrten, oft mit genialem Einschlag. Gerade diese beiden finden wir häufig unter den sthenischen Formen. Es ist die Tragik manches großen Künstlers und Gelehrten, nicht normal zu sein.

Im übrigen haben wir noch bei dem sthenischen Hysterischen die vitalen Typen des periodisch Hysterischen, des Unberechenbaren, Unbeständigen, des Unzuverlässigen, des Launenhaften, ferner bei dem sthenisch Depressiv-Manischen den Typ des periodisch Depressiven, Melancholischen oder Hypomanischen, Manischen, ferner den Typ des Unternehmungslustigen, schließlich den transzendentalen Typ des Verinnerlichten.

Die Sexualtypen sind bei beiden wieder ähnlich: es handelt sich entweder um die Enthaltamen, oder die sexuell Leichtsinnigen, die „Geschiedenen“, oder die sexuell Disziplinierten. Von kriminellen Typen mögen noch die vorsätzlich vorgehenden, mit Raffinement arbeitenden Verbrecher erwähnt werden. Meistens sind es Schwerverbrecher.

Den sekundären Typen mag noch einmal der Normaltypus gegenübergestellt werden. Bei diesem handelt es sich um einen reinen primären Typus; er ist frei von jeglichen sekundären Tendenzen. Auch wenn er sich entwickelt und diszipliniert, wie beispielsweise Typ c, so verändert er sich doch nicht. Die primären Charakterzüge verschwinden nicht, sondern sie werden eher noch mehr betont. Das Ursprüngliche, Originelle bleibt erhalten, durch die Disziplinierung gelangt es gerade zu höchster Blüte, während es bei Typ c unterdrückt wird. Auch der Normaltypus kann sich mit den asthenischen und sthenischen Formen mischen; hierdurch kommen noch weitere Übergangsformen zustande. Damit sind endlich sämtliche Möglichkeiten für das Zustandekommen der Übergangsformen erschöpft.

Zum Schluß mögen noch von Typen des Normalen erwähnt werden die des einfachen, unbewußten, frischen, heiteren, sonnigen Menschen, des frohen Kämpfers, des vom Schicksal Begünstigten, der Glücksnatur. Große Gelehrte und Künstler kommen auch unter den Normalen vor, doch gehören sie zu den Seltenheiten. Wenn sie vorkommen, sind es die ganz Großen, Genialen, wie sie ein Jahrhundert nur selten hervorbringt.

Tabelle 2. Zusammenfassende Übersicht über die sekundären Typen.

- | | |
|---|--|
| <p>1. Die psychasthenische Tendenz entsteht auf dem Boden der primär degenerativen Anlage. Die psychasthenische Reaktion ist eine Schutzreaktion (Dauerreaktion); der Psychastheniker schützt sich durch Abkehr vom Leben; er verengert freiwillig seinen Lebenskreis. Er hat seine besondere „Lebensauffassung“; er verfängt sich in überwertigen Vorstellungen.</p> | <p>2. Die neurasthenische Tendenz entsteht ebenfalls auf dem Boden der primär degenerativen Anlage. Die neurasthenische Reaktion ist ebenfalls eine Schutzreaktion (Dauerreaktion); der Neurasthenische schützt sich gewissermaßen unter Protest, d. h. er verengert seinen Lebenskreis nur widerstrebend; er rächt sich für seine Insuffizienz an seiner Umgebung, die er vergewaltigt.</p> |
|---|--|

- Typen: a) im vitalen Sinn,
 der Sensitive, Furchtsame, Vorsichtige, Zaghafte; der Hypochonder, der von Zwangsvorstellungen und Phobien Geplagte, der Angstneurotiker;
 der Sexualpsychastheniker, Sexualpsychopath.
 Der Troddel, Bettler, Vagant; der Gelegenheitsdieb, Sittlichkeitsverbrecher;
 b) im pseudotranszendentalen Sinn.
 Der „weltfremde Idealist“, „Tugendhafte“, „Moralische“; der „Weltverächter“.

Typen: a) Der „Neurastheniker“; der Nörgler, Eigenbrödlerr, der Unverträgliche, Reizbare, der ewig Unzufriedene; der Sexualneurastheniker, Sexualpsychopath (Lebemann); der Verbrecher. Der „krasse Materialist“, der jeder höheren Regung Bäre.

Tabelle 2a

Die hysterische Tendenz. Die hysterische Reaktion auf Grund der primär degenerativen Anlage ist eine Schutzreaktion (Dauerreaktion): der Hysterische sucht sich zu schützen

1. durch die Aufrechterhaltung des Scheins (1. Stufe),
2. durch die Flucht in die Krankheit (2. Stufe).

Der Hysterische hat in diesem Fall keine Föhlung mit dem Leben, er lebt in einer Scheinwelt.

Typen: a) Schwindler, Hochstapler; der bemitleidete „Kranke“.

b) der Phantast, Pseudologist; der Utopist, der Scheinheilige; der Märtyrer.

Die hysterische Reaktion auf Grund der sek.-degenerat. Anlage ist:

1. eine vorübergehende Schutzreaktion, die sich äußert als
 a) „psychopathische Reaktion“ (1. Stufe) oder als
 b) Selbstmord (2. Stufe).

2. Vorübergehend leistungssteigernde Reaktion. Der Hysterische hat in diesem Fall für gewöhnlich Föhlung mit dem Leben, er lebt in der Wirklichkeit.

Typen: a) der „periodisch“ Hysterische; der Unberechenbare, Unbeständige, Unzuverlässige, Launen hafte; die „problematische“ Natur;

b) der Künstler, der Geniale, der Gelehrte (im transzendentalen Sinne).

Tabelle 2b.

Die depressiv-manische Tendenz. Die depressiv-manische Reaktion auf Grund der primär degenerativen Anlage ist ebenfalls eine Schutzreaktion (Dauerreaktion). Der Depressiv-Manische sucht sich zu schützen.

1. durch Selbstverkleinerung, Verzicht auf Geltung oder durch Selbstvergrößerung, gewaltsames Sichzurgeltungbringen (1. Stufe);

Die depressiv-manische Reaktion auf Grund der sek.-deg. Anlage ist

1. eine vorübergehende Schutzreaktion, die sich äußert:
 a) als vorübergehend psychopathische Reaktion (1. Stufe);
 b) als Selbstmord (2. Stufe);

2. eine vorübergehend leistungshemmende (z. B. depr. Phase) oder leistungssteigernde Reaktion (man. Phase).

2. durch Flucht in die Krankheit (man. und melanch. Zustände) (2. Stufe). Der Depressiv-Manische hat in diesem Fall keine Fühlung mit dem Leben; er schätzt sich und seine Umgebung nicht richtig ein.

Typen: a) konstitutionell Depressiver, Melancholischer oder Manischer.

b) Der Grübler, Zweifler, Griesgram; der „Einsame“, „vom Unglück Verfolgte“, der „Verlassene“.

Der Depressive-Manische hat in diesem Fall für gewöhnlich Fühlung mit dem Leben, er schätzt sich und seine Umgebung richtig ein.

Typen: a) der „periodisch“ Depressive oder Manische. Unternehmungslustiger Mensch. Verbrecher, problematische Natur.

b) Verinnerlichte, tiefe Natur. Künstler, Gelehrter, Genialer, im transzendentalen Sinne.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik
und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. Weygandt].)

Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen.

Von

A. Jakob,

Vorstand des Anatomischen Laboratoriums.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Dezember 1920.)

Die Anatomie, Physiologie und Pathologie des striären Systems haben in dem soeben erschienenen umfassenden Tafelwerke von C. u. O. Vogt¹⁾ eine meisterhafte Bearbeitung gefunden. C. u. O. Vogt stellen darin 8 Krankheitstypen auf, von denen sich einige dadurch auszeichnen, daß sie neben der vornehmlich striär lokalisierten Affektion auch ausgedehntere Veränderungen im Gehirnmantel aufweisen. Ich nenne hier nur die chronischen progressiven Choreaformen und die Wilsonsche Krankheit. Spielmeyer²⁾ hat ja gerade auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose betont und dabei dargetan, daß die Wilsonsche Krankheit in ähnlicher Weise wie die Pseudosklerose schwerere Veränderungen im Gehirnmantel zeigt. Ich konnte vor kurzem über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems berichten, deren anatomischer Prozeß ebenfalls neben der striären Lokalisation eine ausgedehnte Miterkrankung der Großhirnrinde erkennen läßt (spastische Pseudosklerose)³⁾.

In folgendem soll nun ein Fall besprochen werden, der wie die genannten Erkrankungen eine recht diffuse Affektion des Großhirns aufweist, dabei aber ebenfalls das striäre System erheblich mitergriffen hat. Da zudem das klinische Bild ungewöhnlich ist und der Krankheitsprozeß trotz seiner Eigenart gewisse Beziehungen zu der nach vielen Richtungen hin noch ungeklärten

¹⁾ Journ. f. Neurol. u. Psychol. **25**, Ergänzungsh. 3. 1920.

²⁾ Diese Zeitschr. **57**. 1920.

³⁾ Diese Zeitschr. **64**. 1921 und Med. Klin. 1921.

Krankheitsgruppe der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose erkennen läßt, so erlaube ich mir, etwas eingehender diese Beobachtung zu besprechen.

Das Wesentlichste der Krankengeschichte ist folgendes:

Frau D., geb. 1862, Buchhaltersfrau, wird Januar 1911 in Friedrichsberg wegen eines Depressionszustandes aufgenommen.

Aus den in den Krankengeschichten enthaltenen anamnestischen Angaben und aus der von mir noch nachträglich von der Tochter der Erkrankten erhobenen Vorgeschichte geht folgendes hervor: Von den Großeltern ist nichts bekannt. Die Mutter der Kranken ist wohl etwas geistesschwach gewesen, war jedoch nie in einer Anstalt. Der Vater und die Geschwister sind sämtlich gesund. Auch von nervösen Störungen, Zittererscheinungen u. dgl. ist in der Familie nichts bekannt. Die Kranke ist in einem Kloster aufgewachsen, war immer schwächlich, leicht aufgeregt, ängstlich und lernte in der Schule schlecht. Besondere Mühe machten ihr das Lesen und Schreiben. Die Kranke war zweimal verheiratet. Der erste Mann starb nach kurzer Ehe. Die Kranke heiratete bald darauf wieder. Vom ersten Manne sind keine Kinder da; vom zweiten Manne hatte die Kranke 3 Kinder, nie Abgänge. Ein Kind ist nach einigen Wochen an Lebensschwäche gestorben. Ein Sohn war völlig normal und gesund und ist im Kriege gefallen. Eine Tochter ist etwas nervös, leidet an Schwindelerscheinungen (vielleicht epileptoider Art). Die körperliche Untersuchung der Tochter ergibt normalen Befund. Auch psychisch ist sie nicht auffällig. Die Tochter ist seit mehreren Jahren verheiratet und hat einen Sohn, der etwas zerstreut und nervös ist, aber sonst nichts Wesentliches bietet. (Untersuchung dieses Enkels ergibt keinen wesentlichen Befund.) Von schwereren psychischen Zuständen der Kranken in der Jugendzeit ist nichts bekannt.

Wegen starker menstrualer Blutungen wurde 1905 die Gebärmutter entfernt.

Seit Juni 1910 (mit 48 Jahren) fiel bei Frau D. eine psychische Veränderung auf. Sie wurde nervöser, ängstlicher, weinte viel und bekam zeitweise Erregungszustände, weshalb sie Dezember 1910 auf die Nervenstation (Abteilung Nonne) des Eppendorfer Krankenhauses aufgenommen wurde.

Hier wird körperlich kein wesentlich krankhafter Befund erhoben; psychisch fällt das hochgradig ängstlich erregte depressive Wesen auf. Sie fährt während der Exploration häufig ängstlich zusammen, beginnt zu weinen. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert und gibt sinngemäße Antworten. Einige Tage später bekommt sie nachts einen heftigen Erregungszustand, in dem sie die anderen Patienten weckt, sie sollten ihr helfen, vor dem Fenster ständen Männer, die ihr etwas tun wollten. Sie ist nicht zu beruhigen, schreit und jammert laut. In den nächsten Tagen bleibt sie in diesem ängstlichen Erregungszustand, der durch Pantopon nicht zu beeinflussen ist und wird am 6. I. 1911 unter der Diagnose Depression nach Friedrichsberg verlegt.

Der körperliche Befund ergibt hier im wesentlichen folgendes:

Sie ist eine 1,55 m große, 96 Pfund schwere Frau in leidlichem Ernährungszustande ohne Ödeme und Exantheme. Die inneren Organe sind normal. Die Stirn ist etwas niedrig. Am Nervensystem fällt nur auf, daß die rechte Pupille etwas größer ist als die linke. Die linke ist entrundet. Beide reagieren leidlich prompt, doch sehr wenig auf Licht. Die Bauchdeckenreflexe sind schwach; Patellar-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe sind sehr lebhaft. Bewegungsstörungen, Sprach- und Sensibilitätsstörungen sind nicht festzustellen. Romberg ist bei dem Zustande der Kranken nicht zu prüfen. Der Augenhintergrund ist negativ; der Blut-Wa. ist negativ, ebenso der

Liquor, der langsam abfließt. Die Kranke macht einen ziemlich schwachsinnigen Eindruck, scheint sich kaum der hauptsächlichsten Daten aus ihrem Leben zu erinnern, antwortet meist auf Fragen: „Ach Gott, ach Gott, lassen Sie mich doch!“ Sie weint häufig, zeigt dabei jedoch keinen tieferen Affekt, lacht im nächsten Augenblick wieder. Sie ist zeitlich desorientiert, weiß, daß sie aus dem Eppendorfer Krankenhaus kam, weiß jedoch nicht, wo sie sich jetzt befindet. Sie glaubt, nicht in Friedrichsberg zu sein. Da seien ja die Verrückten. Ihren Geburtstag und ihr Alter gibt sie richtig an. Ihr Vater war Schuhmacher und ist an der Schwindsucht gestorben. Die Mutter ist irrsinnig gestorben. „Sie war immer so verwirrt.“ Ihre übrigen Verwandten sind gesund. Sie gibt an, im Kloster erzogen worden zu sein; da habe man sie nur Beten und Singen gelehrt. Ihr erster Mann hieß Hofmann; wann sie geheiratet, weiß sie nicht mehr, ebensowenig, wie lange sie verheiratet gewesen ist. Auch die Zahl ihrer Kinder gibt sie unrichtig an. Sie nimmt wenig Nahrung zu sich und schläft sehr wenig.

In der nächsten Zeit bleibt sie im gleichen ängstlich verwirrten Zustand. Sie muß zur Nahrungsaufnahme angehalten werden. Die Stimmung wechselt sehr. Bald ist sie heiter, bald weint sie ohne sichtlichen Grund. Häufig ruft sie ängstlich: „Holt meinen Mann; holt mich doch bloß heraus! Ich will so etwas gewiß nicht wiedertun!“ Sie hat Angst, verschleppt und umgebracht zu werden. Zeitweise ist sie stuporös, unsauber, muß gefüttert werden. An einem Tage ist erwähnt, daß sie nach dem Mittagessen plötzlich galliges Erbrechen hat, das bis zum Abend anhält. Sie erholt sich jedoch rasch wieder. Im Februar 1911 wird die Kranke ruhiger, so daß sie nachmittags außer Bett sein kann. Die Nachricht von der Erkrankung ihres Mannes faßt sie affektiv auf, wird ängstlicher, klammert sich bei den Visiten an den Arzt an, drängt nach Hause. Sie will einen Brief an ihren Mann schreiben, ist dazu aber nicht fähig. Nach dem Besuch des wieder genesenen Mannes einige Tage später beruhigt sie sich wieder. In den nächsten Monaten wechseln Zeiten ruhigen Verhaltens mit ausgesprochenen, ängstlichen Erregungen, mit Beziehungsideen und akustischen Halluzinationen ab. Sie fürchtet verschleppt zu werden. Sie hört, daß sie auf die Polizeiwache gebracht werden soll, glaubt, daß sie getötet werden soll, bezieht Äußerungen anderer Kranken auf sich.

Im September 1911 setzt wieder plötzlich galliges Erbrechen ein; sie kollabiert dabei, erholt sich aber bald wieder; am nächsten Tage völlige Erholung. In den nächsten Monaten ist sie viel außer Bett und ruhiger. Sie beschäftigt sich von selbst gar nicht. Sie wird im Nähzimmer zum Nähen angehalten, ist aber nicht imstande, auch nur einen Saum zu nähen, obwohl es ihr oft gezeigt wird. Sie ist dabei albern, stumpf, weint manchmal affektlos vor sich hin. Auch im nächsten Jahr ändert sich das Zustandsbild nur insofern, als die Kranke immer stumpfer und teilnahmlloser wird. Alle Versuche, sie zu beschäftigen, mißlingen. Sie sitzt stumpf und affektlos herum, zeigt gar keine Spontaneität, ist manchmal negativistisch, lacht und weint unmotiviert vor sich hin. Auf Fragen erhält man im allgemeinen kurze, sinngemäße Antworten. Zeitweise ist sie leicht gereizt. Die Nachricht von dem Tode ihres Mannes nimmt sie ohne Affekt auf. Die Kranke wird im April 1912 in die Staatskrankenanstalt Langenhorn verlegt. Abschließend ist in der Friedrichsberger Krankengeschichte vermerkt, daß die Kranke, ohne sichere Anhaltspunkte zu bieten, einen deutlichen organischen Eindruck im Gegensatz zu einer gewöhnlichen Dementia praecox macht.

In Langenhorn ändert sich im Laufe des nächsten Jahres das Zustandsbild nicht wesentlich. Körperlich ist auch hier die auffallende Lichtträchtigkeit der Pupillen erwähnt, bei sonst im wesentlichen negativem körperlichen Befund. Auf Fragen gibt sie in deutlicher Sprache sinngemäße kurze Antworten, ist aber nur schwer

zu fixieren und ermüdet auffallend. Spontan äußert sie hin und wieder Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen. Sie sitzt stumpf und zumeist regungslos herum. Auch hier wird einmal kurzes vorübergehendes galliges Erbrechen erwähnt. Urin o. B. Zu den sie besuchenden Töchtern ist sie freundlich und zärtlich; sie verlangt aber nicht entlassen zu werden, da sie weiß, daß sie zu Hause noch nicht verpflegt werden kann. Im November 1913 wird sie, da keine besonderen Erregungszustände mehr aufgetreten sind, entlassen.

Nach der Entlassung aus der Irrenanstalt (Angabe der Tochter) wechselt in den ganzen nächsten Jahren der Zustand nur sehr wenig. Sie sitzt stumpf und interesselos herum, beschäftigt sich gar nicht, fällt auch Fremden durch ihre starren Augen auf. Sie äußert Verfolgungs- und Beziehungsideen. Manchmal hört sie Stimmen beängstigenden Inhalts. Ihre Sprache ist unauffällig. Körperlich ist sie in leidlichem Zustand. Erbrechen u. dgl. tritt nicht auf. Gelegentlich kann man sich ganz gut mit ihr unterhalten; dann aber wieder ist sie gereizt, patzig, will alles mögliche kaufen und wird erregter. 1919 werden die Erregungszustände häufiger und heftiger. Sie verweigert jegliche Nahrung, spricht fast gar nicht mehr, sitzt ganz stumpf herum, läßt zeitweise unter sich. Da die häusliche Pflege unmöglich wird, wird die Kranke mit 58 Jahren im Januar 1920 wieder in Friedrichsberg aufgenommen.

Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben: Die Augen sind weit aufgerissen; der Gesichtsausdruck ist verblödet, stumpf und leer. Sie geht zunächst mit Unterstützung, schließlich auch etwas allein. Die inneren Organe und der Urin sind ohne Befund. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; beide sind nicht ganz rund, antworten nur wenig auf Lichteinfall. (Wegen des ängstlich widerstrebenden Verhaltens der Kranken ist der Nervenbefund nicht genau zu erheben, scheint aber keine besonderen Abweichungen zu bieten.) Psychisch ist sie stumpf, leicht schreckhaft, zeigt gar keine Spontaneität; sie antwortet nicht, versteht aber offenbar einfache Aufforderungen. Sie muß zum Essen und zur Reinlichkeit angehalten werden; jammert und weint manchmal allein vor sich hin. März 1920 erleidet sie beim Mittagessen einen rechtsseitigen Schlaganfall. Die Lähmungserscheinungen bilden sich jedoch sehr schnell zurück. Die Kranke bleibt aber sehr hilflos. Es entwickelt sich über dem Kreuzbein ein Decubitus, der jedoch auf entsprechende Behandlung hin sich gut reinigt und abheilt. Im Mai 1920 verfällt die Kranke plötzlich und stirbt.

Die Diagnose lautete: Katatonie (Pfropfpraecox).

Bei der Sektion des Zentralnervensystems (die übrige Körpersektion wurde leider verboten) wurde folgendes festgestellt: Das Schädeldach und die Dura mit ihren Sinus sind o. B. Die Pia ist nicht sicher getrübt, auffallend stark injiziert. Die Gehirnwindungen sind in leichtem Grade atrophisch (Hirngewicht 1100 g, Dura 60 g, Schädelinhalt 1200 ccm, Hypophysengewicht: 0,7 g). Der Windungstypus ist normal. Die basalen Gefäße sind zart. Auf Frontalschnitten durch das Gehirn fällt an der Rinde im allgemeinen nichts Wesentliches auf. Sie ist nur an manchen Stellen unscharf gegen das Mark abgegrenzt und etwas unregelmäßig gezeichnet; dagegen erkennt man an zahlreichen Stellen des Marklagers des Großhirns eine eigenartige herdförmig abgegrenzte hellgelbe fleckige Beschaffenheit. Das Marklager ist an solchen Stellen etwas eingezogen und fühlt sich weicher an. Dabei ist nirgends eine eigentliche Erweichung festzustellen. Die Herde sind ganz zerstreut im Marklager gelegen, von länglicher Gestalt, ausgesprochen fleckig gezeichnet, so daß man in den Herden noch kleinere Inseln intakten Markgewebes nach Farbe und Konsistenz vermuten kann. Die Herde verlieren sich unscharf in die Umgebung. Sie liegen zumeist im subcorticalen Marklager und sind fast immer von der Rinde durch einen zum

mindesten schmalen Saum intakten, gut gezeichneten Marklagers abgetrennt. Nur ausnahmsweise gehen sie in die Rindenzeichnung über, welche letztere dann ebenfalls etwas heller erscheint, aber keine Erweichung erkennen läßt. Der Sitz der Herde ist vornehmlich das Marklager der beiden Frontalhirne, der Zentral- und Parietalgegend; vereinzelt sind sie auch im Occipitalhirn beiderseits, vornehmlich im Occipitalpol festzustellen. In der Umgebung der Ventrikel und der basalen Stammganglien sind sie nicht zu finden. Die Wandung der Ventrikel und das Ependym aller Ventrikel ist intakt; nur sind die Seitenventrikel etwas erweitert. Die Herde sind auffallend symmetrisch in beiden Hemisphären angeordnet. Auch die Umgebung des Nucleus dentatus des Kleinhirns ist in gleicher Weise herdförmig befallen. Die innere Kapsel ist intakt. Die basalen Stammganglien sind sämtlich nach Größe, Farbe und Konsistenz nicht auffällig verändert. Im Hirnstamm und im Rückenmark sind makroskopisch keine Veränderungen festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems ist folgender Befund zu erheben:

Die Pia ist größtenteils zart, nur an einigen Stellen, namentlich über den Zentralwindungen bindegewebig verdickt und anscheinend mit der Gehirnoberfläche inniger verklebt. An einzelnen Stellen liegen Makrophagen zwischen den Bindegewebslamellen. Viele ihrer zelligen Elemente sind degenerativ verändert im ähnlichen Sinne, wie man sie bei der senilen Demenz in den Gehirnhäuten findet. Die Gefäße der Pia sind nicht wesentlich verändert.

Die Rinde ist der Sitz schwerster und ausgebreitetster Strukturstörungen. Nur ausnahmsweise begegnet man noch Rindenstellen von normaler Architektur. Aber auch an solchen Stellen sind die einzelnen Ganglienzellen nicht normal. Es sind blasse Gebilde mit geschrumpftem Zelleib und kleinerem zumeist hellem, manchmal auch dunklerem Kern, dessen Chromatinzeichnung deutlich erkennbar ist. Der Protoplasmaleib zeigt retikuläre Strukturen mit hellglänzenden Einschlüssen im Nisslbilde. Die Fortsätze, ebenfalls diffus hell gefärbt, sind häufig weithin zu sehen. Die Glia solcher Rindenstellen zeigt wenig Auffälliges. Vereinzelt begegnet man dabei etwas größeren Kernformen mit deutlicher Chromatinzeichnung und nur ganz geringem Protoplasmasaum. Die Gefäße sind hier größtenteils normal, andere dagegen lassen leichte Vergrößerungen ihrer Wandelemente und Capillarsprossungen erkennen.

Solchen Inseln relativ normalen Rindengewebes stehen die ausgebreiteten Veränderungen gegenüber, welche das Rindenbild dieses Falles charakterisieren. Schon mit schwachen Linsen erkennt man die ausgesprochenen klein- und großfleckigen Ausfälle im Großhirn-Rindenaufbau, welche die architektonische Zeichnung ungewöhnlich stark verwischen. Textabb. 1 zeigt ein solches Bild aus dem Occipitalhirn. Kleinere Lichtungen (H') finden sich in sämtliche Schichten der Rinde eingestreut; an anderen Stellen haben

größere herdförmige Ausfälle (*H*) die ganze Rinde durchsetzt, reichen häufig bis zum Marklager, um anderenorts wieder die untersten Rindenschichten weniger intensiv zu befallen. Eine besondere Vorliebe dieser größeren und kleineren Herde für einzelne Rindenschichten ist nicht deutlich zu erkennen. Recht häufig sind nur die äußersten Rindenschichten in besondere Mitleidenschaft gezogen. An anderen Stellen wieder sind die mittleren intensiver befallen. Die beiden untersten Rindenschichten sind am wenigsten hochgradig herdförmig erkrankt. Die Abgrenzung dieser herdförmigen Ausfälle ist ganz unscharf und unregelmäßig.

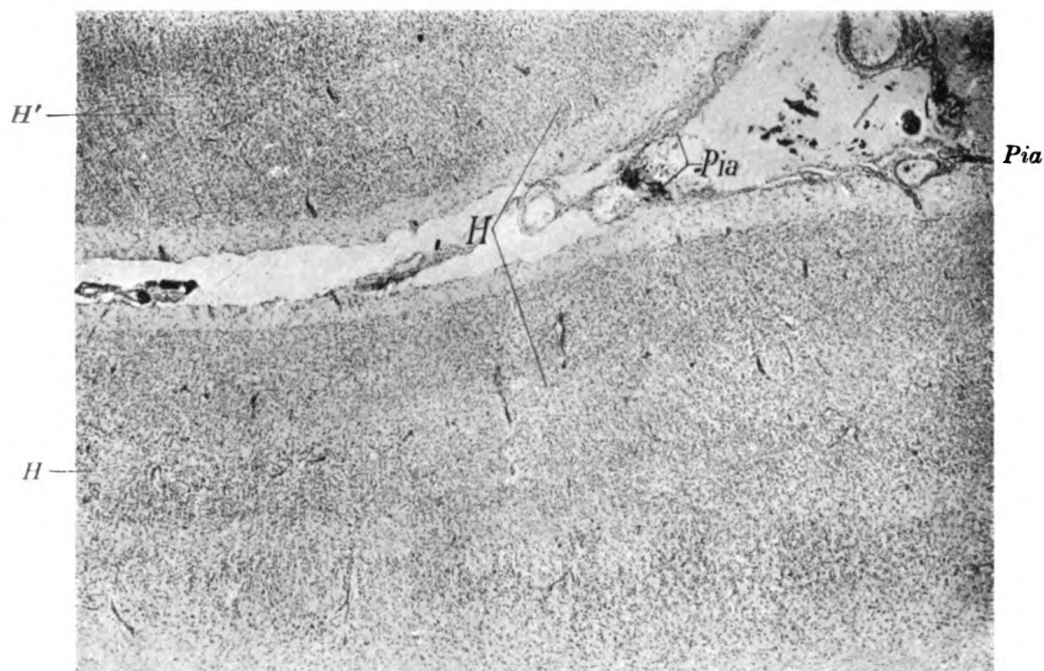


Abb. 1. Charakteristische Rindenveränderungen.
Große unregelmäßige Herde (*H*) und kleine Herde (*H'*). Occipital-Rinde. Nisslfärbung. Mikro-
photogramm.

Bei stärkeren Vergrößerungen lassen sich ungewöhnlich schwere und eigenartige Veränderungen in diesen Rindengebieten feststellen. Dabei wechseln die histologischen Bilder sehr.

Die kleinen herdförmigen Ausfälle, die in allen Schichten gelegen, häufig zu mehreren die Rindenbreite durchsetzen und die Tendenz zeigen zusammenzufließen, sind histologisch gewöhnlich dadurch charakterisiert, daß in ihnen die Ganglienzellen die schwersten Veränderungen aufweisen, unregelmäßig gelagert und zum Teil ausgefallen sind. Die Ganglienzellen befinden sich dann fast durchweg im Stadium der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls mit dunklem

geschrumpften Kern, fahl gefärbtem Protoplasmaleib, an dessen Rande häufig zu Bröckeln verbackene, basophile Granula sich darstellen lassen; andere Ganglienzellen wieder sind nur mehr als ganz fahle Gebilde durch einen eigenartigen gelben Glanz sichtbar. Die Gliazellen sind manchmal in solchen kleinen Herden nur als pyknotische,

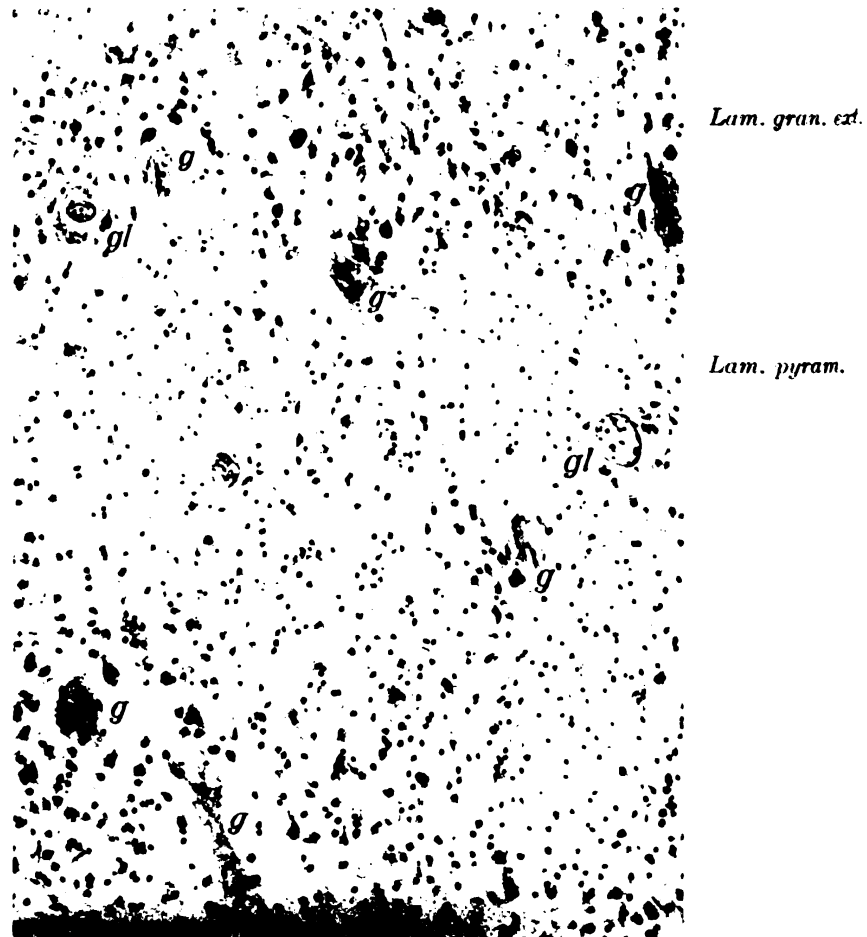


Abb. 2. Rindenverödung bei stärkerer Vergrößerung.

Hochgradiger Ganglienzellausfall in der Lam. pyramidalis; geringerer in der Lam. gran. ext. *gl.* atypische Alshemmersche Gliazellen (protoplasma-nackt). *g* Gefäße mit leichter Endothelschwellung. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

dunkel gefärbte Kerne zu erkennen. Andere wieder haben deutlich vergrößerten Zelleib, gute Chromatinzeichnung und etwas reicheres Protoplasma (vgl. auch Textabb. 3, Fig. 1. *gl*). Die kleineren Gliaelemente liegen nicht selten in dem Protoplasmaleib der schwer veränderten Ganglienzellen. Hin und wieder begegnet man einzeln liegenden, auffallend großen, gut gezeichneten, fast nackten Gliazellen. Durch ihre

Armut an zelligen Elementen erscheinen diese Stellen als hellere Flecken in der Rindenzeichnung. Die Gefäße können völlig normal sein, aber auch leichte Wucherungserscheinungen an ihren Wandelementen erkennen lassen.

Von solchen kleineren Rindenherden gibt es nun fließende Übergänge zu den größeren Destruktionsprozessen, welche sämtliche Rindengebiete dieses Falles auszeichnen. Auch solche größere Herde können sich histologisch in der gleichen Weise darstellen wie die kleinen; zumeist aber begegnet man dann noch anderen geweblichen Erscheinungen. Allen Herden gemeinsam sind die schweren Veränderungen an den Ganglienzellen, die häufig zu ihrem völligen Untergang geführt haben oder sie nur noch im Stadium der schweren Ganglienzellerkrankung oder als kleine fast farblose Gebilde erkennen lassen. Es gibt Rindenstellen, in denen so gut wie gar keine Ganglienzelle mehr darstellbar ist und andere wieder, in denen vornehmlich die kleineren Elemente zugrunde gegangen sind, während sich die größeren ab und zu, wenn auch schwer verändert, noch darstellen lassen.

Was diese Herde aber besonders auszeichnet, sind die eigenartigen Veränderungen an der Glia. Wir begegnen hier in allen Rindenschichten sehr häufig atypischen großen Gliazellen, welche die normalen Gliaformen an Größe um ein Vielfaches übertreffen und durch ihr eigenartige Zellform, Chromatinzeichnung und Plasmaarmut auffallen. In ihren Erscheinungsformen sind sie zweifellos als völlig identisch anzusehen mit den Alzheimerschen atypischen großen Gliazellen bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. Die Kerne sind bei auffallender Größe zumeist oval, häufig eingekerbt, zeigen deutliche Chromatinzeichnung, wobei nicht selten große Kernkugeln neben mehreren kleineren Chromatinkügelchen festzustellen sind (Abb. 2, *gl*, Abb. 3, Fig. 2, 3, 6, *gl*). Häufig sind dies völlig nackte Zellen (Textabb. 2, *gl*); an anderen Elementen läßt sich ein feiner Protoplasmasaum nachweisen, der jedoch in keinem Verhältnis steht zu der Zellgröße (Abb. 3, Fig. 6, *gl*). Recht häufig begegnet man in solchen Elementen ausgesprochen gelappten Zellformen mit kleineren Auswüchsen (Textabb. 3, Fig. 2 und 3, *gl*), die den Eindruck von beginnenden Zellabschnürungen machen. Die Chromatinkugeln ordnen sich dabei nicht selten spindelförmig an; doch konnte ich niemals sichere Zellteilungsfiguren beobachten. Solch große Zellen liegen manchmal zu zweien oder mehreren in engster Nachbarschaft beisammen, so daß man den Eindruck erhält, es handle sich dabei um Zellvermehrung auf amitotischer Basis. Es gibt Stellen, an denen solche Zellen zu vierten und sechsen eng neben- und übereinander gelagert sind, und häufig sind die einzelnen Elemente nicht scharf gegeneinander abzugrenzen.

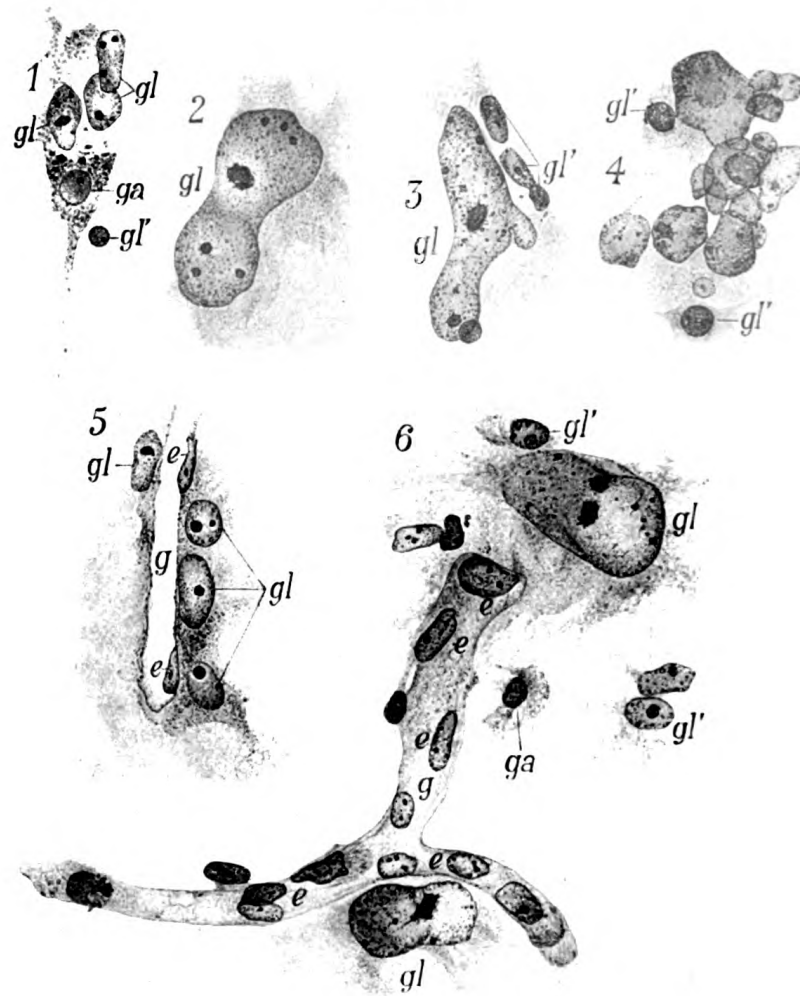


Abb. 3 zeigt die charakteristischen Gliareaktionen in der Rinde.

Fig. 1: Schwere Ganglienzellveränderung Nissls an einer kleinen Py-Zelle (*ga*); *gl* vergrößerte Gliakerne mit geringem Plasma-Anteil. *gl'* Gliakern mit Kernhyperchromatose. — Fig. 2 und 3: Atypische große fast nackte Alzheimersche Gliazellen (*gl*) mit Ausstülpungen. *gl'* leicht vergrößerte Gliiformen. — Fig. 4: Kernhaufen größtenteils degenerierter atypischer Gliazellen. *gl'* Gliazellen von normaler Größe. — Fig. 5: Auffallend vergrößerte Gliakerne (*gl*) mit geringem Plasma, sich, an ein Gefäß (*g*) anlegend. *e* Endothelzelle. — Fig. 6: Zwei Alzheimersche Gliazellen (*gl*) mit zartem Plasma in der Nähe eines Gefäßes mit Endothelschwellung (*e*). *gl'* leicht gewucherte Gliazellen *ga* degenerierte Ganglienzelle. — Photographie einer farbigen Zeichnung. Leitz Comp. Ok. 4. Öl-Imm. $\frac{1}{12}$ a.

Während diese Zellen zumeist ihrer ganzen Erscheinung nach auf aktive Proliferationsvorgänge hindeuten, sieht man nicht selten einzelne Zellen oder ganze Haufen solcher Elemente, bei denen die Kerne keine deutliche Chromatinzeichnung mehr haben und von ganz unregelmäßiger, eckiger, häufig vierkantiger Form sind. (Abb. 3, Fig. 4).

Es scheint sich dabei um regressiv veränderte und zerfallende Formen zu handeln. Besonders häufig liegen atypische große Gliazellen in einzelnen großen Rindenherden in der Lamina zonalis, wo sie auf den ersten Blick mit großen faserbildenden Gliazellen verwechselt werden können. Hier besitzen sie zumeist auch einen größeren Protoplasmaleib von ganz unregelmäßiger Gestaltung und angedeuteten strahligen Ausläufern. Nicht selten liegen sie in der Umgebung von kleinen Rindencapillaren, an deren Wandung sie sich mit zartem Protoplasmaleib anlehnen (Abb. 3, Fig. 6, *gl*).

Die atypischen großen Gliazellen beherrschen manchmal ganze Rindenstellen in den großen Herden. Sie kommen aber auch in den kleineren Herden vor und finden sich vereinzelt eingestreut manchmal in Rindenstellen mit noch leidlich erhaltener Architektonik.

Dabei ist die ganze Art der Gliareaktion in der Rinde eine durchaus auffällige. Faserbildenden Gliazellen oder den gewöhnlichen Formen protoplasmatischer Gliawucherungen begegnet man nirgends. Stäbchenzellbildungen sind nur vereinzelt in den schwerst erkrankten Gebieten zu sehen. Vielerorts sind die Gliazellen fast durchweg kleine runde Elemente mit Kernhyperchromatose und -rhexis, und vergesellschaftet mit der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls sind sie mit den Alzheimerschen amöboiden Gliazellen zu identifizieren. Manche Rindenstellen, namentlich in den kleinen Rindenherden, sind völlig von solchen Erscheinungen beherrscht; zumeist aber fallen neben den kleinen pyknotischen Gliakernen etwas größere Gliaelemente auf, welche diffus eingestreut sind, eine deutliche Kernzeichnung geben und einen zarten Protoplasmasaum besitzen. Gerade in der Nähe von Gefäßen sehen wir nicht selten derartige Gliaproliferationen, und ganze Gefäßwände kleiner Capillaren sind manchmal von solchen Gliazellen eingerahmt (Textabb. 3, Fig. 5). Derartige Gliareaktionen erinnern zweifellos an die protoplasmatischen Gliawucherungen, unterscheiden sich aber von den gewöhnlichen Formen dadurch, daß ihre Kerne unverhältnismäßig groß gegenüber der zarten Protoplasmaentwicklung sind. Es liegt die Vermutung nahe, daß sich von diesen Gliaformen die atypischen großen Zellen herleiten, um so mehr, als sich alle möglichen Übergangsformen nach Größe und Gestalt beobachten lassen. Es erübrigt sich eine weitere Beschreibung der atypischen Gliaformen zu geben. Ich verweise hier auf die genaueren Ausführungen, die Alzheimer¹⁾ und erst jüngst Spielmeier²⁾ darüber gebracht haben.

¹⁾ Hösslin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8. 1911/12.

²⁾ l. c.

Hervorzuheben ist nur noch, daß manchmal die Gliakerne als ganz blasse, große Gebilde erscheinen mit nur wenig Chromatinzeichnung, häufig gefalteten Kernmembranen und einem kräftig gefärbten Nucleolus.

Während an vielen Rindenstellen, auch an solchen mit deutlich herdförmigen Ausfällen, an den Gefäßen nichts wesentliches auffällt, sehen wir an anderen wieder deutliche Erscheinungen von Gefäßvermehrung, Capillarsprossung und Proliferationsvorgängen der Gefäßwandelemente. Manche Rindengegenden,

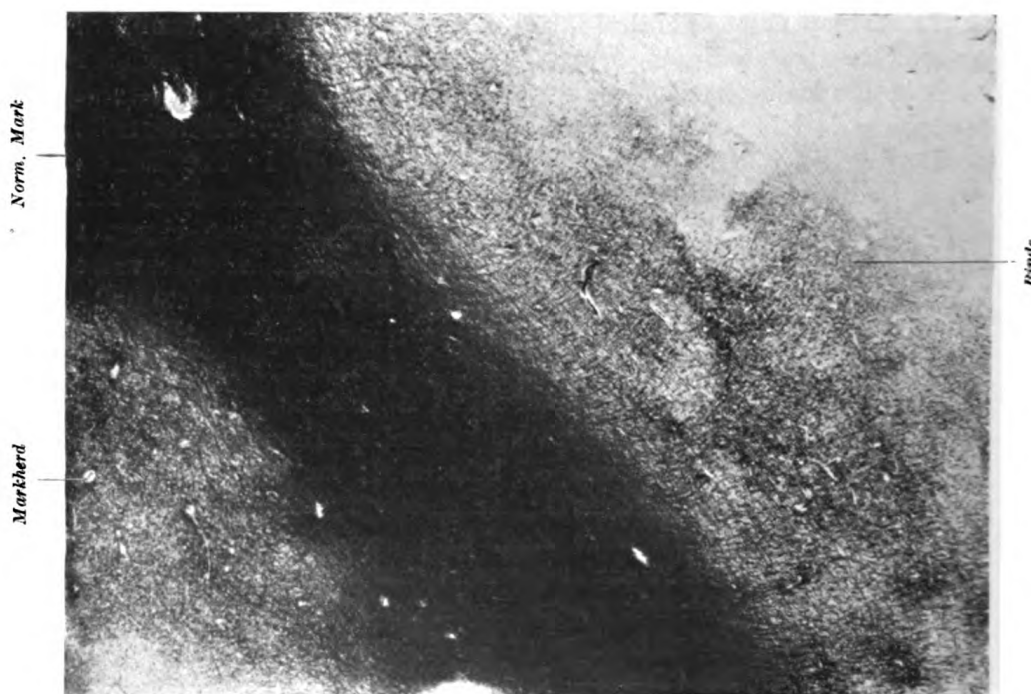


Abb. 4. Rinden- und Markherde im Markscheidenpräparat. Mikrophotogramm.

besonders solche mit größeren herdförmigen Ausfällen, zeichnen sich durch besonders auffällige Gefäßerscheinungen aus. Vereinzelt lassen sich kleinere Gefäßpakete feststellen mit ungewöhnlich starken Endothel- und Adventitialzellwucherungen. An anderen Gefäßen wieder sind die Gefäßwandelemente deutlich regressiv verändert und das Gefäßlumen ist wie in sich zusammengesunken; nirgends aber sieht man entzündliche Infiltrate.

Was die Ausdehnung des Rindenprozesses angeht, so habe ich schon oben hervorgehoben, daß fast die ganze Rinde derart verändert ist. Am hochgradigsten hat sich der Rindenprozeß im Stirn- und Occipitalhirn entwickelt. Im Occipitalhirn sind die atypischen großen

Gliazellen am häufigsten anzutreffen. Auch die vorderen Zentralwindungen sind recht erheblich betroffen. Die Schicht der Beetzschen Pyramidenzellen ist jedoch durchweg von größeren Herden verschont, wenngleich die Beetzschen Pyramiden selbst die schwersten Degenerationserscheinungen im Sinne der akuten Zellerkrankung Nissls zeigen.

Fettpräparate weisen eine enorme Verfettung der meisten Ganglienzellen in der Rinde auf. Auch im Gliazellprotoplasma und in den Gefäßwänden liegt feintropfiges Fett; nirgends aber kommt es zur

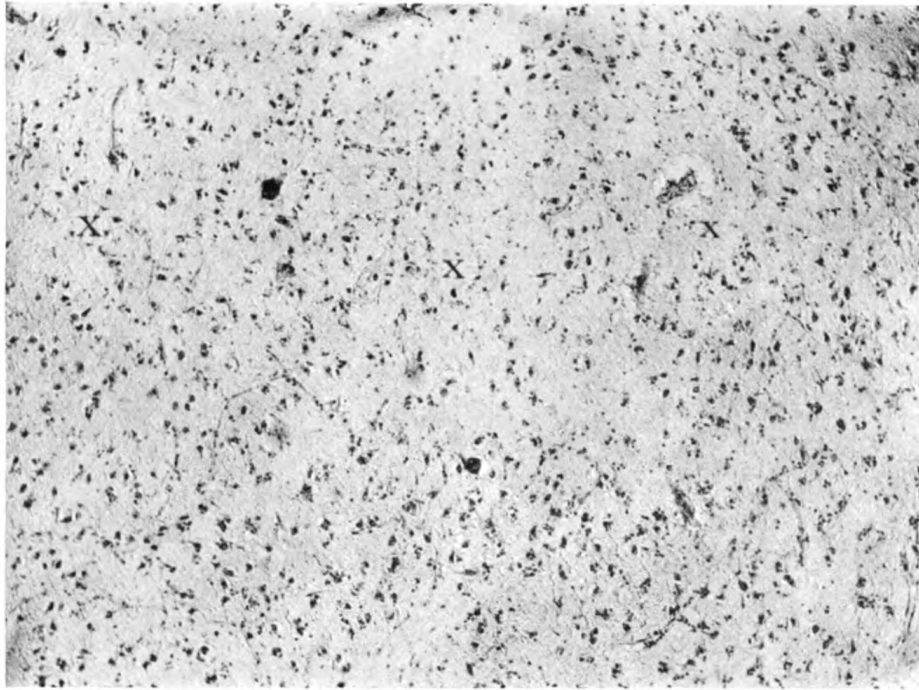


Abb. 5. Lichtungsbezirke (x) im Striatum. Ausfall vornehmlich der kleinen Ganglienzellen. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

Bildung von Körnchenzellen. Blutungen oder Erweichungen des Gewebes fehlen völlig. Eine Gliafaservermehrung ist nirgends festzustellen.

Im Bielschowskyschen Silberpräparat erkennt man größtenteils einen körnigen Zerfall der intracellulären Fibrillen, manchmal auch deutlich wabige Ganglienzelldegenerationen bei starker herdförmiger Verarmung von extracellulären Fibrillen.

Auch die Markscheidenpräparate (Textabb. 4) zeigen neben einer allgemeinen Markfaserarmut der Radiär- und Tangentialfasern die unregelmäßig gestalteten Rindenherde sehr deutlich.

Weniger hochgradig aber im gleichen Sinne ist das ganze Striatum (Nucleus caudatus und Putamen) verändert. Mit schwächeren Linsen

erscheint bei oberflächlicher Betrachtung die Zellzeichnung zunächst im Aufbau nicht wesentlich verändert; sieht man aber genauer zu, so erkennt man kleinere hellere, unregelmäßig gestaltete Partien, die durch ihre Armut namentlich an kleinen Ganglienzellen auffallen (Textabb. 5, *x*), wogegen die eingestreuten größeren Ganglienzellelemente besser erhalten sich darstellen. Eine Gegenüberstellung eines mikrophotographisch gewonnenen Vergleichsbildes aus einem normalen Striatum ergibt diese Unterschiede auf den ersten Blick. Mit stärkeren

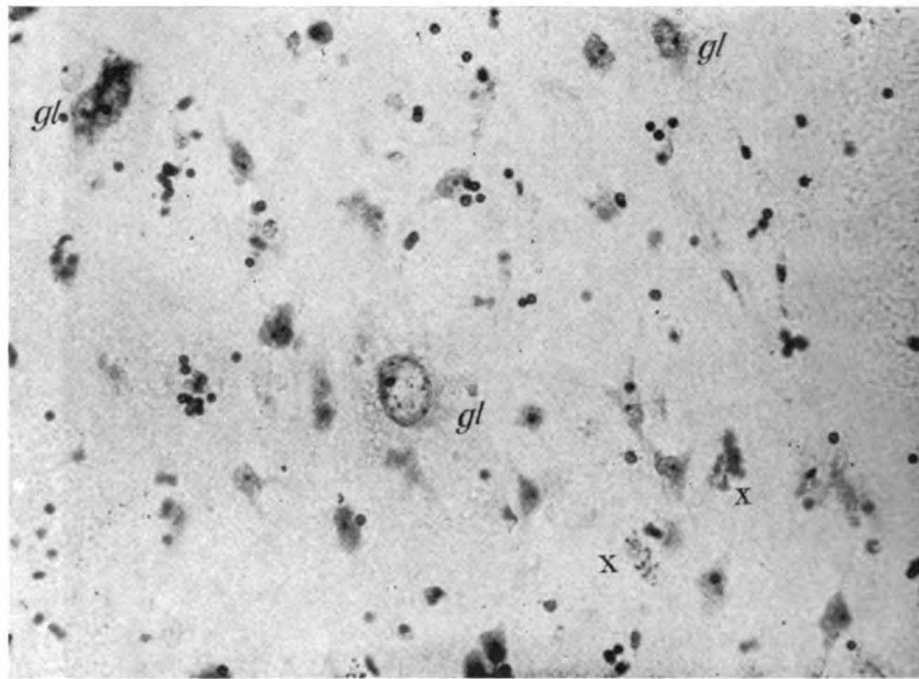


Abb. 6. Atypische Alzheimersche Gliazellen (*gl*) im Striatum.

x gelb-grünliches Pigment im Gliaplasma. Ganglienzellen größtenteils blaß und geschrumpft. Gliazellen zum Teil mit Kernhyperchromatose und -Pyknose. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

Vergrößerungen erkennt man nun auch im Striatum sehr schwere Veränderungen. Wie in der Rinde fallen hier die hochgradigen Veränderungen an den Ganglienzellen auf, welche sich (insbesondere die kleineren Zellformen) auffallend blaß färben mit geschrumpften Kernen bei zum Teil deutlicher Kernchromatinzeichnung. Viele der kleineren Zellformen sind zweifellos ausgefallen (Textabb. 5 und 6). — Die meisten Gliazellen sind klein, rund, mit zum Teil gut erhaltenen und gezeichneten, zum Teil pyknotischen, hyperchromatischen Kernformen. Dazwischen liegen aber größere Gliazellen mit sehr deutlicher Kernzeichnung und kaum nachweisbarem Protoplasmaeibe (Textabb. 6, *gl*).

Schließlich finden sich mittelgroße und atypisch große Gliazellen eingestreut mit zartem, unregelmäßig in die Umgebung sich verlierendem Protoplasma, in welchem nicht selten ein eigenartig grünlich oder dunkelblau sich färbender Pigmentstoff sich nachweisen läßt. (Textabb. 6, 7 und Textabb. 8, Fig. 1, 2 und 3.) Dieser Stoff gibt keine Eisen- und keine Fettreaktionen. An anderen circumscripteren Stellen des Striatum fallen die Ganglienzellen durch schwerste Degenerationserscheinungen im Sinne der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls

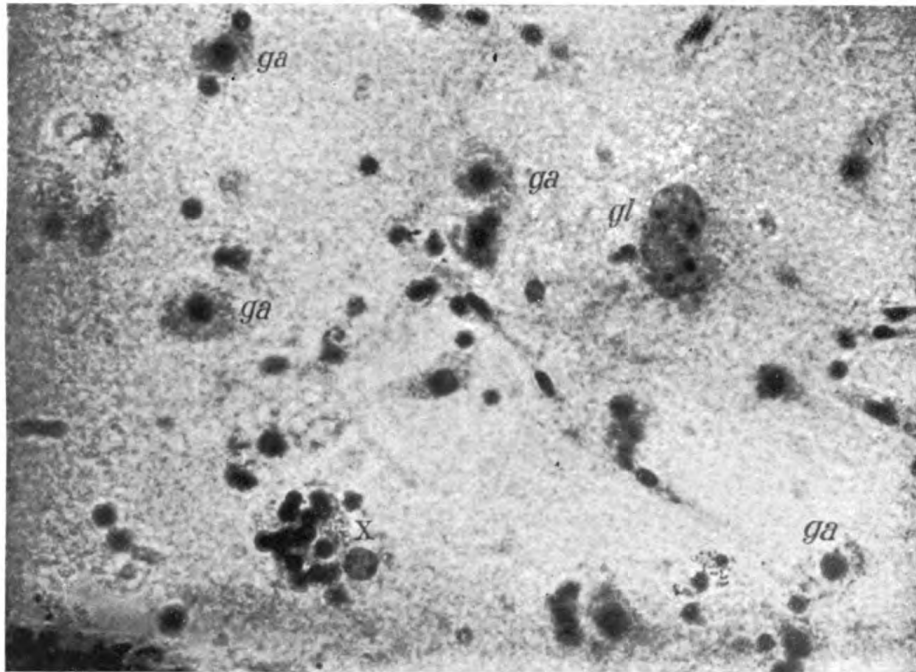


Abb. 7. Atypische Alzheimersche Gliazelle (*gl*) mit blauschwarzem Pigment im Plasma. *ga* zerfallende Ganglienzellen mit amöboiden Gliazellen. *x* Zahlreiche amöboide Gliazellen im Zelleib einer zerfallenden Ganglienzelle. Striatum. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

auf, wobei die ganz dunklen und pyknotischen Gliazellen sich nicht selten in die Ganglienzelleiber hineinfressen (Textabb. 7).

Auch hier kommen große atypische Gliazellen vor (Textabb. 7, *gl*). Sie liegen nicht selten gruppenweise zusammen, wobei ihre Kerne verschiedene Größe aufweisen und sich in ihrer Umgebung häufig bei Toluidinblau als grünbraun oder blauschwarz sich färbende kugelige und krümelige Pigmentstoffe darstellen lassen (Textabb. 8, Fig. 1, 2, 3). Die Kerne sind wieder von ganz ungewöhnlicher Größe und Form mit Lappungen und Auswüchsen, und manchmal gewinnt man den Eindruck, daß in einer Zellmembran mehrere Kerne eingeschlossen sind (Textabb. 8, Fig. 2, *a*). Hin und wieder begegnet man kleineren Nekroseherden

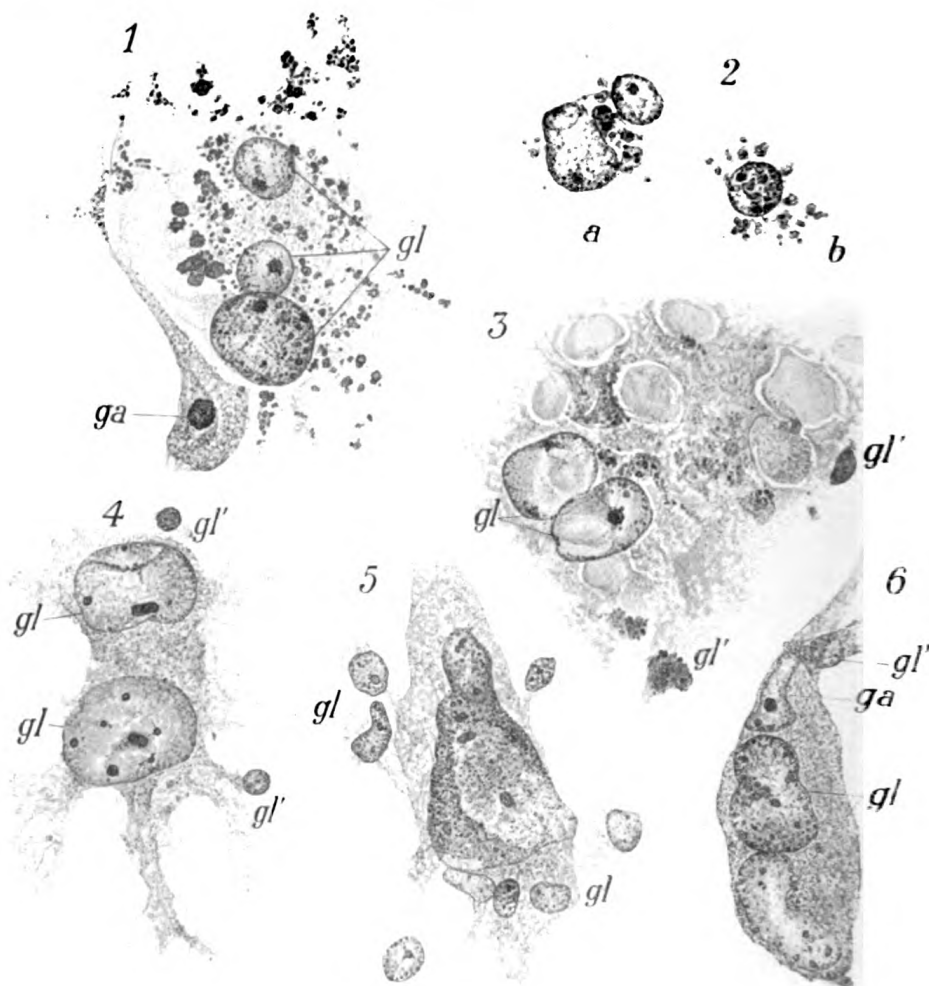


Abb. 8

zeigt die atypischen Alzheimerschen Gliazellen im Striatum (Fig. 1—3) und Dentatum (Fig. 4—6).
 Fig. 1: *gl* stark vergrößerte blasse Gliazellen: im Plasma zahlreiche blauschwarze und grünblaue Pigmentstoffe. *ga* Ganglienzelle in Nissls schwerer Veränderung. — Fig. 2: *a* vergrößerte blasse Gliazellen mit den gleichen Pigmentstoffen, ebenso *b*. — Fig. 3: *gl* stark vergrößerte blasse Gliazellen mit unscharfen Kernmembranen und den gleichen Pigmentstoffen im Plasma. Homogene Ballen (Degenerationsprodukte). *gl'* normal große Gliazellen mit grünem Pigment. — Fig. 4: Zwei große Gliakerne (*gl*) in einem zarten mit Ausläufern versehenem Plasma. *gl'* normal große Gliazellen. — Fig. 5: Eigenartige unscharf begrenzte Kernmasse in einem zarten Plasma, von mehreren, etwas vergrößerten Gliezellen (*gl*) umgeben. — Fig. 6: Zwei große Gliakerne (*gl*) im Zelleib einer Ganglienzelle (*ga*). *gl'* normal große Gliazelle. — Nach einer farbigen Zeichnung bei Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{12}$ a. Komp. Ok. 4.

(Textabb. 8, Fig. 3), wo neben den atypischen großen Gliazellen (*gl*) und den kleineren Pigmentkörnern größere blaßgefärbte Ballen sich darstellen lassen. Dort, wo dieses Pigment, das, wie schon oben betont, keine Eisen- noch Lipoidreaktion gibt, in größeren Mengen vorkommt,

zeigen die dazugehörigen Gliazellen nicht selten auffallende Armut an Zellchromatin und undeutliche Kernmembranen (Textabb. 8, Fig. 3, *gl*). Ähnliches Pigment findet sich auch in dem Protoplasmaleibe kleinerer Gliazellen (Textabb. 8, Fig. 3 *gl* und Fig. 2, *b*). Es mag hier erwähnt sein, daß sich solches Pigment auch gelegentlich in Rindenherden dieses Falles nachweisen läßt. Jedoch ist sein Vorkommen im Striatum ungemein viel häufiger.

Auch die größeren Ganglienzellelemente des Striatum sind zumeist schwer erkrankt im Sinne der schweren Zellerkrankung Nissls bei starker Vermehrung der sie umgebenden pyknotisch veränderten Gliazellen, die zum Teil in den Ganglienzelleib zu liegen kommen.

Fettfärbungen ergeben eine ausgedehnte Verfettung der Ganglienzellelemente, und auch in dem Protoplasma der Gliazellen findet sich etwas Fett; doch nicht in erheblicheren Mengen. Die Silberpräparate geben die gleichen Resultate wie in der Rinde. Auch hier tritt ein herdförmiger Ausfall von extracellulären Fibrillen deutlich zutage, der ebenso auf Markscheidenpräparaten zu erkennen ist. Das Markscheidenbild ergibt eine leichte, aber immerhin deutliche Schrumpfung des ganzen Striatum bei stärkerem Hervortreten der dickeren Markfasern und -bündel und gut erhaltener pallidärer Struktur. Das Bild erinnert an den Status fibrosus von C. u. O. Vogt.

An einzelnen Stellen des Striatum, namentlich in der inneren Hälfte des Putamen, fällt eine deutliche Gefäßvermehrung auf, die vornehmlich in Bielschowskybildern und in Tanninsilberpräparaten gut zur Anschauung kommt. Dabei sieht man häufig feine mesenchymale Züge einzelne Capillaren verbinden. Ganz vereinzelt begegnet man gruppenweise zusammenliegenden faserbildenden Gliazellen in der Form mächtiger Astrocyten.

Nirgends ist es hier zu Körnchenzellbildungen, zu eigentlichen Erweichungsherden u. dgl. gekommen. Eine Gliafaservermehrung ist auf Faserpräparaten nicht festzustellen.

Während das Pallidum und der Thalamus keine schwereren Veränderungen zeigen und im wesentlichen nur durch Ganglienzellverfettungen auffallen, treffen wir besonders schwere Veränderungen im Nucleus dentatus des Kleinhirns. Der ganze Kern fällt durch starken Gliazellreichtum und schwere Ganglienzellerkrankungen auf (Textabb. 9 und 10). Die Ganglienzellen besitzen fast durchweg einen dunklen, pyknotischen Kern. Der Zelleib ist diffus dunkel, plump gefärbt, zeigt nicht selten feinere retikuläre Strukturen, in denen ein gelbgrünliches Pigment sichtbar wird. Viele der Zellen sind nur noch als fahle, in die Umgebung zerfließende Gebilde zu erkennen. Vereinzelt besitzen sie noch einen gut gezeichneten hellen Kern bei fahler Zeichnung des Protoplasmaleibes, der unscharf in die Umgebung

zerfließt. Die Glia ist im ganzen Kerngebiet stark vermehrt. Es sind zumeist kleine, runde Gliazellen mit noch deutlich erkennbarer Chromatinzeichnung und etwas krümelig sich färbendem Protoplasmaleibe. Sie liegen an einzelnen Stellen zu vielen gruppenweise zusammen mit etwas deutlicheren protoplasmatischen Strukturen, wobei jedoch nirgends ein stärkeres Strauchwerk zur Entwicklung gelangt (Textabb. 10). Häufig läßt sich beobachten, daß an Stellen, in denen die Ganglienzellen die schwersten Erkrankungen zeigen, das ganze Grundgewebe krümelig zerfallen, ödematös aufgequollen und wie geronnen aussieht.

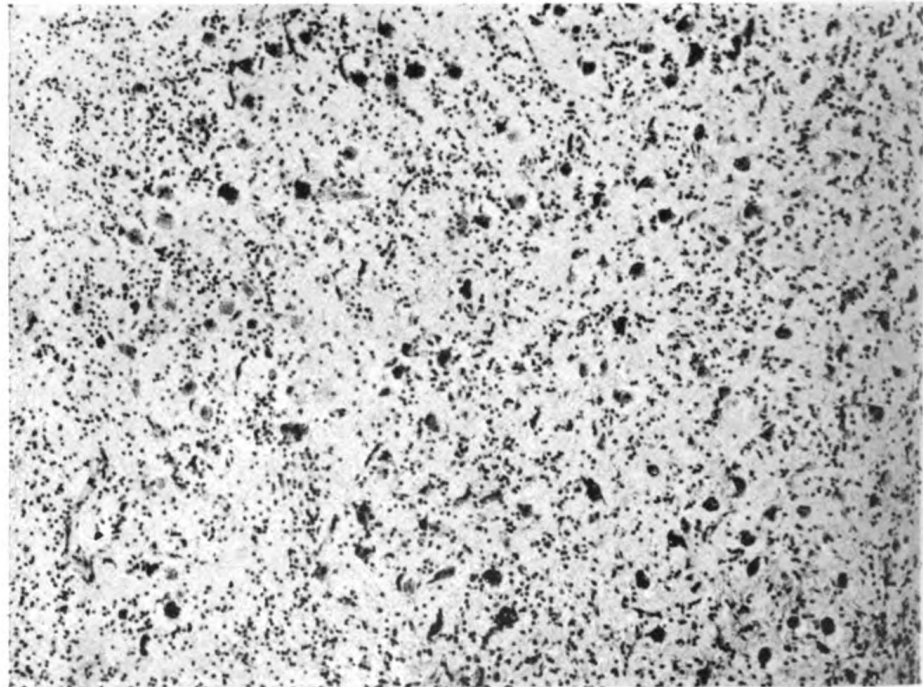


Abb. 9. Übersichtsbild aus dem Nucl. dendatus. Schwere Ganglienzellveränderung und kleinzellige Gliawucherung. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

Zu Gewebslücken, Körnchenzellbildungen und dgl. kommt es aber auch hier nicht. Recht häufig begegnet man in diesem Kerngebiet den atypischen großen Gliazellen in besonders grotesken Formen (Textabb. 8, Fig. 4–6). Neben den gewöhnlichen Erscheinungen finden sich hier die atypischen Gliazellen häufig mit mehreren Kernen in einem stärkeren Protoplasmaleibe gelegen, der mit seinen Fortsätzen häufig an Ganglienzellen erinnert (Textabb. 8, Fig. 4). Dann trifft man wieder Gebilde, die einen riesigen, unregelmäßig gefärbten Kern in zarter Chromatinzeichnung enthalten, der sich mit einer auffallend zarten Kernmembran nur unscharf von dem Protoplasmaleibe abgrenzt

(Textabb. 8, Fig. 5). In der Umgebung solcher Gebilde sieht man häufig mehrere kleinere Gliazellen (Textabb. 8, Fig. 5, *gl*), die die gewöhnlichen noch etwas an Größe übertreffen. Solche Gebilde ähneln sehr jenen von Alzheimer aus der 3. Schicht der Inselrinde auf der Tafel 5, Fig. 1 und 2 seiner Arbeit wiedergegebenen Riesengliazellen. Schließlich trifft man noch atypisch große Gliazellen in ganz bizarren Formen in dem Protoplasmaleibe schwer veränderter Ganglienzellen eingelagert (Textabb. 8, Fig. 6). Fett-, Silber- und Gliafaserpräparate

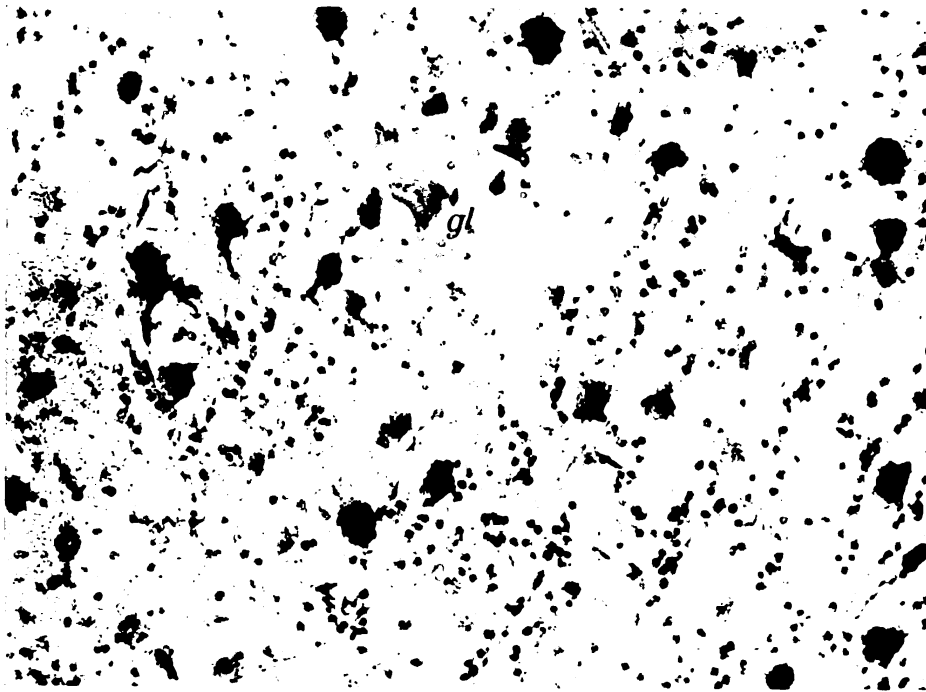


Abb. 10. Die Veränderungen im Nucl. dentatus bei stärkerer Vergrößerung. Schwere Ganglienzelldegeneration (zum Teil Verflüssigung). Kleinzellige Gliawucherung. *gl* atypische Alzheimersche Gliazelle (2 Kerne in einem ganglienzellähnlichen Plasmaleib). Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

entsprechen in ihren Befunden den oben erwähnten Veränderungen der übrigen schwerer betroffenen Gebiete.

Die Schicht der Purkinjeschen Zellen und die Körnerschicht ist nicht erheblicher verändert; nur sieht man an den Purkinjeschen Zellen vielfach degenerative Erscheinungen, zum Teil auch Neuronophagien mit Strauchwerkbildungen. Daneben fallen in dieser Schicht recht häufig größere blasse, protoplasmaarme Gliaelemente auf, die zwar nicht die Größe der atypischen Alzheimerschen Gliazellen erreichen, aber doch aus dem Rahmen gewöhnlicher gliöser Reaktionen deutlich herausfallen.

Im Pons und in der Medulla oblongata und spinalis sind die grauen Kerne nur verhältnismäßig leicht betroffen. Nur die untere Olive zeigt erheblichere Schrumpfung und Verfettung der Ganglienzellen, und im Facialiskerne der einen Seite sieht man noch einen ganz kleinen Herd in Form einer zellreichen Gliarosette bei starkem Zurücktreten des protoplasmatischen Strauchwerkes. Ab und zu begegnet man im Pons und in der Medulla oblongata noch Vergrößerungen von Gliakernen, die jedoch bei weitem nicht mehr die bizarren Formen der atypisch

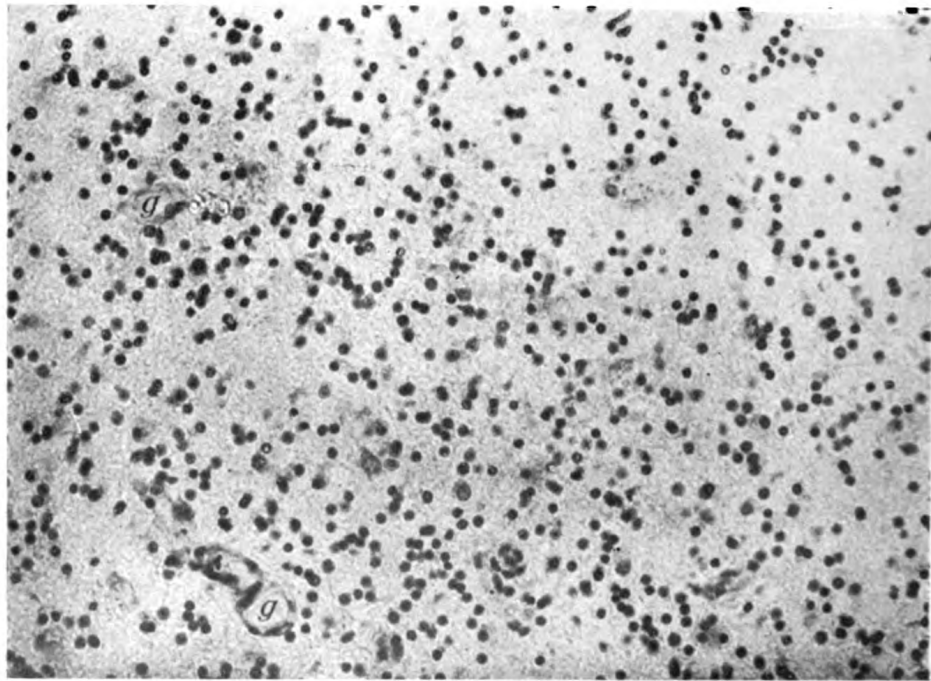


Abb. 11. Markherd im Nisslbilde bei stärkerer Vergrößerung.

Kleinzellige Gliawucherung; eingestreute größere Gliakerne. Einige (hellere) Kerne mit zartem Plasma (bei Fettfärbungen vollgepfropft mit Lipoidkügelchen). *g* Gefäße. Mikrophotogramm.

großen Gliazellen erreichen. An den Ganglienzellen sind hin und wieder Erscheinungen der Sklerosierung, Verfettung und Trübung ausgesprochen; daneben sind aber auffallend viele Ganglienzellen ohne jegliche schwere Veränderungen mit normalen Kernen und deutlichen Nisslschollen. Im Rückenmark sind weitaus die geringsten Veränderungen festzustellen.

Dazu gesellen sich nun auffallend schwere herdförmige Veränderungen des Marklagers. Schon bei der Sektion fielen die eigenartigen Markherde auf, die sich im Markscheidenpräparat (Textabb. 4) als markarme, unregelmäßig gestaltete Herde von oft großer Ausdehnung zeigen. Manche Stellen des Großhirnmarklagers sehen im Weigertpräparate wie von solchen Herden zerfressen aus. In ihrer unregel-

mäßigen Gestaltung ergeben sich gegenüber den multiplen Skleroseherden schon an solchen Präparaten deutliche Unterschiede, welche bei den anderen Färbungen noch markanter hervortreten. Im Nisslbilde stellen sich die Markherde dar als zellreiche Gebiete, welche sich durch ihren außerordentlichen Reichtum an kleinen Gliazellen von der Umgebung deutlich abheben (Textabb. 11). Die Gliazellen sind größtenteils dunkel, rund, mit pyknotischen Kernen, andere wieder von der gleichen Größe und deutlicher Kernzeichnung und zartem Plasma mit zum Teil undeutlichen Gitterstrukturen im Nisslbilde. Dazwischen liegen blässere, größere Gliaelemente mit zartem Protoplasmasaum und häufig unregelmäßig gestalteten Kernen. Eigentliche gemästete oder faserbildende Gliazellen im Sinne von Astrocyten konnte ich nirgends sehen. Die Gefäße sind nicht wesentlich vermehrt. Einzelne von ihnen zeigen deutliche Endothelzellschwellungen, nur selten begegnet man hier einigen Lymphocyten in den Lymphscheiden. Fettpräparate (Scharlachrot und Marchi) weisen in solchen Herden reichliche feinste Fetttröpfchen in dem Protoplasma vieler Gliazellen nach, geben aber nur in einzelnen Herden die gewöhnlichen Formen von abgerundeten Körnchenzellen wieder, zwischen denen dann die an Zahl vorherrschenden kleinen Gliazellen — im wesentlichen frei von Lipoiden — gelegen sind. In Silberpräparaten fallen die Herde durch eine relative Armut an Silberfasern auf, wobei jedoch hervorgehoben zu werden verdient, daß zahlreiche Achsenzylinder sich in solchen Markherden noch feststellen lassen.

Bei den Färbungen mit sauren Anilinfarben (Alzheimer-Mann oder Jakob-Malory) erkennt man, daß einzelne Stellen der Markherde besonders stark ödematös durchtränkt sind bei schönster Entwicklung amöboider Gliazellen.

Gliafaserpräparate weisen in einigen Markherden deutliche Faser Vermehrung nach, während sie an anderen wieder fehlt¹⁾.

Wie schon oben betont, liegen die Herde am häufigsten im subcorticalen Marklager, erreichen ganz verschiedene Größe und sind von der Rinde zumeist noch durch einen mehr oder weniger breiten Saum intakten Markes getrennt. An einzelnen Stellen liegen sie der Rinde unmittelbar an. Die Herde beschränken sich auf das Marklager des Großhirns und auf die Umgebung des Nucleus dentatus des Kleinhirns, welche letztere von solchen Markherden ganz zerfressen erscheint. In der inneren Kapsel, im Hirnstamm und im Rückenmark sind sie nicht festzustellen.

Außer einer deutlichen Aufhellung im Gebiete der Kleinhirnbinderarme sind keine sekundären Faserdegenerationen sicherzustellen, insbesondere nicht in den Pyramidenbahnen.

¹⁾ An einer Stelle des Stirnhirnmarkes ist es dabei zu einem ausgesprochenen Lückenherd (Status spongiosus) gekommen, während sonst überall ein geschlossenes Gewebe zutage tritt.

Fassen wir nun die Ergebnisse der klinischen und anatomischen Untersuchung dieses Falles kurz zusammen, so ergibt sich im wesentlichen folgendes:

Eine Frau, deren Mutter zweifellos psychisch auffallend (geistes-schwach, irrsinnig?) war, deren Anamnese aber keine weiteren Anhaltspunkte für hereditäre oder familiäre Erkrankungen bietet, war von jeher schwächlich, leicht aufgeregt, ängstlich und intellektuell unterentwickelt. Mit 48 Jahren (1911) setzt eine deutliche psychische Veränderung ein. Sie wird ängstlicher, schwer depressiv bei zeitweisen Erregungszuständen und paranoiden Wahnideen. Körperlich fallen ungleiche und entrundete Pupillen mit nur geringer Lichtreaktion auf, ferner eine Abschwächung der Bauchdeckenreflexe und sehr lebhaftes Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Die Blut- und Liquorreaktionen sind negativ. Psychisch stehen bei mäßig entwickelter Demenz die starken und ängstlich gefärbten Erregungszustände mit Beziehungsideen und akustischen Halluzinationen im Vordergrund. Ein tiefer Affekt fehlt trotz sehr labiler Affektlage. Die Orientierung ist im wesentlichen erhalten. Die Kranke wird zunehmend stumpfer und affektloser, ist ohne Spontaneität, häufig negativistisch und gereizt. Bewegungs- und Sprachstörungen fehlen. Nach 2jähriger Erkrankung klingen die Symptome, namentlich die Erregungszustände ab, und die Kranke bleibt über 6 Jahre in häuslicher Pflege, wo sie stumpf und interesselos ohne jegliche Beschäftigung herumsitzt, Verfolgungs- und Beziehungsideen äußert und akustisch halluziniert. 1919 werden die Erregungszustände wieder heftiger, das Wesen negativistischer und stuporöser, und bei der wiederum erfolgten Anstaltsaufnahme ist neben völlig verblödetem, stumpfem und leerem Gesichtsausdruck der körperlich gleiche Befund zu erheben wie früher. Die Kranke spricht gar nicht mehr, ist völlig stumpf, leicht schreckhaft, ohne jegliche Spontaneität. 2 Monate nach einem apoplektiformem Insult, dessen Lähmungserscheinungen sich auffallend schnell zurückbilden, stirbt sie unter starkem Marasmus im 58. Lebensjahr.

Wie ist das Krankheitsbild klinisch aufzufassen? Die Diagnose lautete auf Katatonie (*Pfropfpraecox*), und es ist zuzugeben, daß man in diesem Falle kaum eine andere Diagnose stellen kann. Es sind alle klinischen Symptome vorhanden, welche zu diesem Krankheitsbilde gehören, namentlich, wenn es sich wie bei unserer Kranken um die Entwicklung einer Spätkatatonie handelt. Doch sind von vornherein im klinischen Bilde gewisse Auffälligkeiten gegeben. Zunächst bestanden zweifellos Pupillenträgheit und -Ungleichheit, Abschwächung der Bauchdecken- und Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, Erscheinungen, die auf eine organische Erkrankung im eigentlichen Sinne hinweisen. Auch

die intellektuelle Verblödung stand bei unserer Kranken mehr im Vordergrund, als man es bei den echten Katatonieformen gewohnt ist. Der in gewissem Sinne remittierende Charakter des Krankheitsverlaufes — wenigstens was die schweren psychotischen Zustände angeht — kann nicht als ausschlaggebend bei der Abgrenzung gegenüber der Katatonie in Betracht gezogen werden. Die zweifellos gegebene Bewegungsarmut und mimische Leere (Starre?) wurden im Rahmen des Ganzen als katatone Sperrungszustände gedeutet. Der schließlich einsetzende, rasch sich ausgleichende apoplektiforme Insult ist auffällig, kann aber bei dem Alter der Kranken auf eine begleitende Gefäßerkrankung bezogen werden.

Alles in allem erscheint rein klinisch die Auffassung des Krankheitsfalles als einer Spätkatatonie gerechtfertigt bei Würdigung der Tatsache, daß sich diese psychische Erkrankung im Sinne einer Pflöpfpraecox auf einen angeborenen intellektuellen Schwächezustand aufpfropfte.

Um so überraschender war der anatomische Befund im Zentralnervensystem. Es handelt sich dabei um einen nach Art und Sitz eigenartigen, sehr schweren Prozeß, der nach mehreren Richtungen hin bemerkenswerte Auffälligkeiten bietet. Der Sitz der schwersten Veränderungen ist die Gehirnrinde.

Hier sind diffuse Veränderungen im Nervenparenchym und ausgesprochene herdförmige Prozesse zu unterscheiden. Die ersteren zeigen sich vornehmlich in einer schweren Ganglienzellerkrankung im Sinne ausgesprochener Verfettung. Die meisten befinden sich im Stadium der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls, wobei die Gliakerne größtenteils Hyperchromatose der etwas kleineren und abgerundeten Kerne aufweisen; daneben fallen wieder andere Gliiformen durch ungewöhnliche Vergrößerung des Zellkernes bei Zurücktreten der plasmatischen Strukturen auf. Bemerkenswert ist schon bei Betrachtung der diffus ausgesprochenen Rindenveränderung die wechselnde Schwere, mit welcher die einzelnen Rindengebiete befallen sind.

Den charakteristischsten Befund aber geben uns die herdförmigen Prozesse, die sich in zahlreichen, alle Rindenschichten befallenden kleinen Verödungsherden und in größeren herdförmig affizierten Gebieten kundtun. Man gewinnt deutlich den Eindruck, daß sich die größeren Rindenherde in ihrer ganz unregelmäßigen Gestaltung durch Zusammenfließen der kleineren Rindenausfälle (zum Teil wenigstens) entwickeln. Zudem deuten die histologischen Erscheinungen darauf hin, daß die kleineren Verödungsherde mit ihren schweren akuten Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen und Gliaelementen relativ frischen Datums sind, während die größeren herdförmig veränderten Rindenpartien neben gleichsinnigen histologischen Ver-

änderungen noch Besonderheiten zeigen, die auf ein längeres Bestehen hindeuten. Hier sind es vor allem die atypischen großen Gliazellen mit ihren grotesken Formen, welche häufig in reichster und bunter Entwicklung solche Gegenden auszeichnen. Aus der Beschreibung wie aus den Abbildungen dürfte zur Genüge hervorgehen, daß es sich hier um die gleichen Gebilde handelt, welche heute als in gewissem Sinne pathognomisch für die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und Wilsonsche Krankheit angesehen werden.

Die Alzheimerschen atypischen Gliazellen sind wohl am häufigsten in den großen Rindenherden entwickelt, kommen aber gelegentlich auch in den circumscribten Verödungsherden vor und werden manchmal auch in nicht deutlich herdförmig affizierten Rindengebieten beobachtet.

In ihrem Ganglienzellgehalte wechseln die einzelnen Herde außerordentlich. Hier gibt es alle Übergänge von völligem Ganglienzellausfall, der sich manchmal schichtförmig vornehmlich auf die 3. Brodmannsche Rindenschicht beschränkt, bis zu Rindengebieten, die immerhin noch zahlreiche Ganglienzellen, wenn auch in schwerer Degeneration enthalten. Auch das Verhalten der Glia wechselt dabei sehr. Einige Rindengebiete fallen durch das reichliche Vorkommen kleiner dunkler Gliazellen auf, während andere wieder eine gewisse Verarmung von Gliaelementen anzeigen.

So begegnet man in der Rinde überaus wechselnden Bildern, deren Mannigfaltigkeit noch durch das verschiedene Verhalten der Gefäße unterstrichen wird. Einige Rindengebiete sind durch stärkere endarteriitische Vorgänge an den Gefäßen und kleinen Capillaren ausgezeichnet, die häufig sogar eine Gefäßvermehrung betonen, während an anderen Rindenstellen wieder die Gefäße nicht wesentlich verändert sind.

Der Sitz der schwersten Rindenveränderungen ist das Frontal- und vornehmlich das Occipitalhirn in der Kalkarinfornation.

In ganz ähnlichem Sinne wie die Rinde ist das Striatum verändert. Auch hier sieht man inselförmige Degenerationsherde, einen auffallenden Wechsel der histologischen Veränderungen nach Akuität, In- und Extensität selbst in benachbarten Partien und schließlich die Entwicklung der großen Alzheimerschen atypischen Gliaformen. Stellenweise ist es im Striatum zu stärkerer Gefäßvermehrung und Capillarsprossung gekommen.

Ähnlich schwere Veränderungen weist das Dentatum des Kleinhirns auf.

Zu betonen ist noch, daß nirgends im Grau Lückenbildungen im Gewebe auftreten, nirgends ausgesprochene Erweichungsherde, echte

Körnchenzellbildungen oder Gliafaservermehrungen zu beobachten sind.

Zu diesen Veränderungen in der grauen Substanz gesellen sich nun eigenartige Herde im Großhirn- und Kleinhirnmark. Es sind unregelmäßig sich in die Umgebung verlierende Entmarkungsherde mit partieller Verschonung der Achsenzylinder und kleinzelliger Gliawucherung. Dazwischen liegen größere blasse Gliazellen, die aber nirgends die Formen von Astrocyten oder der üblichen faserbildenden Gliazellen annehmen. Feintröpfige lipoide Stoffe liegen auch hier in dem Plasma der Gliazellen, welche in einzelnen Herden abgerundete, aus dem Verbande gelöste Körnchenzellen bilden. In den größeren Markherden ist eine Gliafaservermehrung deutlich.

Die Veränderungen im Grau nehmen gegen den Hirnstamm zu ab und sind im Rückenmark nur noch spurweise angedeutet. Eine Aufhellung in den Bindearmen ist deutlich. Sekundäre Degenerationen sind im Rückenmark nicht festzustellen.

Die Untersuchungsergebnisse dieses Falles sind nach mehreren Richtungen hin von Interesse und geben der Beobachtung eine prinzipielle Bedeutung:

In der Literatur findet sich kein Fall, der dem unseren in seinem anatomischen Substrat gleicht. Wir sehen hier im Zentralnervensystem Veränderungen betont, wie sie wenigstens in Einzelzügen am meisten an die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit erinnern. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß namentlich die beschriebenen Gliaveränderungen mit der Entwicklung der atypischen großen Alzheimerschen Gliazellen, mit dem Auftreten der eigenartigen Pigmentstoffe im Plasma solcher Gliazellen völlig identisch sind mit den charakteristischen Gliaveränderungen jener Krankheitsgruppe. Ich verweise auf die ausführlichen Darstellungen, die Alzheimer, Stöcker und andere, in jüngster Zeit erst wieder Spielmeyer, von solchen abnormen Gliareaktionen gegeben haben. Ich erlebte seinerzeit die Untersuchung des Hösslin-Alzheimerschen Falles mit und kenne die Präparate daher genau. Des weiteren verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Spielmeyer einige wertvolle Präparate seiner Fälle, so daß mir der Vergleich dieser Präparate mit meinen Bildern ermöglicht ist.

Was aber unseren Fall besonders gegenüber der vornehmlich striär lokalisierten Krankheitsgruppe der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit auszeichnet, ist die auffällige Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Rindenerkrankung steht weitaus im Vordergrund; dann folgt das Dentatum des Kleinhirns und schließlich das Striatum. Spielmeyer hat in seiner kritischen Abhandlung über die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilson-

schen Krankheit und der Pseudosklerose überzeugend dargetan, daß auch bei dieser Krankheitsgruppe das histologische Substrat nach In- und Extensität und Art der Veränderungen erheblich wechseln kann, so daß es uns heute noch schwer fällt, „die notwendigen Kardinalsymptome zu nennen oder die verschiedenen Möglichkeiten des Ensembles zu bestimmen“. Das eine wenigstens geht schon aus den Spielmeyerschen Untersuchungen hervor, daß auch die Wilsonsche Krankheit, die man gemeinhin als Lentikulardegeneration zu bezeichnen pflegt, durchaus nicht so eng lokalisiert ist, sondern wie die Pseudosklerose häufig recht erhebliche Mitbeteiligung der Hirnrinde und auch des Dentatum zeigt. Aber immerhin müssen wir heute noch annehmen — und das zeigt ja auch die Klinik der Fälle —, daß diese Krankheitsgruppe ihre schwersten Veränderungen und Ausfälle in den basalen Stammganglien aufweist. So glaube ich, ist in diesem Punkte schon ein bedeutsamer Unterschied gegenüber unserem Falle gegeben.

Daß es freilich auch bei der Gruppe der Wilson-Pseudosklerose recht eigenartige, heute noch schwer zu rubrizierende Krankheitsfälle gibt, lehrt der Fall H. der Spielmeyerschen Veröffentlichung; aber auch dieser Fall zeigt nach Klinik und anatomischem Substrat zunächst keine weitgehendere Identität mit meiner Beobachtung.

Nur kurz sei darauf hingewiesen, daß es sich bei der Gruppe Wilson-Pseudosklerose um offenbar exquisit familiäre Erkrankungen des jugendlichen Alters handelt mit einer begleitenden eigenartigen Lebercirrhose. In meinem Falle ist wohl eine konstitutionelle, hereditäre Komponente in der Geistesschwäche (Geisteskrankheit?) der Mutter gegeben, aber eine familiäre Ausdehnung der Krankheit besteht nicht. Zudem traten die schwereren Erscheinungen erst im späteren Alter — mit 48 Jahren — auf, und das Leiden zeigte einen ausgesprochen chronischen über 10 Jahre sich erstreckenden Verlauf. Zu betonen ist dabei der im Vordergrund stehende Rindencharakter der Krankheitserscheinungen, der im gewissen Sinne remittierende Verlauf der Erkrankung und das Bestehen eines offenbar angeborenen Schwachsinnsmäßigen Grades. Leider hinderte uns das Sektionsverbot, die weiteren Veränderungen im übrigen Körper zu studieren. Im Krankheitsbilde selbst sind keine sicheren Anhaltspunkte für eine begleitende Organerkrankung besonderer Art gegeben. Ein Hornhautring fehlt. Ob das seltene Auftreten von galligem Erbrechen, das in der Krankheitsgeschichte der ersten Krankheitsjahre dreimal erwähnt ist, auf eine Lebererkrankung hindeuten kann, mag dahingestellt bleiben.

Was den Fall anatomisch besonders auszeichnet, ist neben dem Sitz der Veränderungen ihre Eigenart und die Kombination

der Erkrankung der grauen Substanz mit ausgedehnten herdförmigen Prozessen im Marklager.

Die Veränderungen im Grau sind völlig beherrscht von einer schweren Degeneration des nervösen Parenchyms mit eigentümlicher Gliareaktion und abnormen Abbauvorgängen. Die Ganglienzellen fast des gesamten Gehirnmantels zeigen größtenteils die Veränderungen der schweren Zellerkrankung Nissls bei erheblicher Verfettung des Zelleibes. Da die Verfettung sonst für gewöhnlich nicht zum Bilde der schweren Ganglienzellerkrankung Nissls gehört, läßt sich vermuten, daß sich an bereits verfettete Ganglienzellen eine schwere akute Erkrankung aufsetzte. Auffallend bleibt der unterschiedliche Charakter der Veränderungen in einzelnen Rindengebieten. Wir sehen Inseln von relativ noch gut erhaltenen Ganglienzellen abwechseln mit ausgedehnteren Stellen schwerster Affektion. Dazu treten noch die Rindenherde, in denen zum Teil die Ganglienzellen völlig ausgefallen sind, zum Teil in großer Zahl fehlen oder durch die Hochgradigkeit akuter Veränderungen auffallen.

Ganz entsprechenden Vorgängen stehen wir im Dentatum gegenüber, wo es stellenweise anscheinend mehr zu Verflüssigungsvorgängen im nervösen Parenchym gekommen ist. Auch das Striatum bietet wesensgleiche, nur an Intensität etwas zurücktretende Veränderungen.

Die Glia zeigt dabei ganz besondere Reaktionen. Die Gliazellen fallen ziemlich allgemein in den affizierten grauen Gebieten durch Kleinheit ihrer Kerne mit Hyperchromatose und Andeutung von Karyorrhesis auf. Manchenorts ist die Vermehrung solcher Gliaformen, welche der Alzheimerschen amöboiden Glia nahestehen, sehr auffällig. Neurophagien durch solche Gliazellen zeigen sich vielfach. Öfter sehen wir Ansätze zu gliösen Strauchwerkbildungen, namentlich im Dentatum, aber das gliöse Protoplasma bleibt krümelig und körnig, und nirgends kommt es zu kräftigerem Strauchwerk. In Fettpräparaten der grauen Gebiete erkennt man wohl auch im gliösen Protoplasma feintropfiges Fett, aber nirgends haben sich freie, aus dem Verbande gelöste Körnchenzellen gebildet, auch nicht in den Gefäßlymphscheiden.

Daneben sehen wir in allen schwerer affizierten grauen Gebieten die Entwicklung der atypischen Alzheimerschen großen Gliazellen in ihren markanten und bizarren Formen. Es kommen hier die 2 Gruppen nebeneinander vor, welche Spielmeyer mit Recht unterscheidet, einmal solche, bei denen sich die abnorm großen und abnorm gestalteten Kerne mit einem großen, plumpen, häufig mit Ausläufern versehenen Protoplasma umgeben (Textabb. 8, Fig. 4), und andere, bei denen der Plasmaleib stark zurücktritt, oft kaum nachweisbar ist und die Kerne sich durch ihre Chromatinarmut auszeichnen (Textabb. 2, 3, 6, 7, 8). Bei der Betrachtung der Bilder der grauen Substanz

begegnete ich häufig Bildern, die vielleicht auf die Entwicklung solcher großen Gliazellen hindeuten. An vielen Stellen konnte ich beobachten, wie die Gliazellen eine auffällige Vergrößerung ihres Kernes zeigen bei deutlicher Chromatinzeichnung und stark zurücktretendem Protoplasma. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß die Kerne stark aufquellen, ohne zunächst besondere Kernmißbildungen zu zeigen. Dann treten Ausstülpungen auf und Erscheinungen, die auf eine amitotische Kernteilung hinweisen. Von besonderem Interesse scheint die Beobachtung, daß sich nicht selten derartig in Bildung begriffene oder ausgesprochen abnorme Gliareaktionen in engster Nachbarschaft der Gefäße abspielen.

Was das Auftreten des eigenartigen, häufig blauschwarz gefärbten Pigments in dem Plasma der Alzheimerschen Gliazellen angeht, so kann ich in allem die Beobachtungen Spielmeyers bestätigen. Auch seine Ansicht, daß es sich dabei vielleicht zum Teil um die Ausstoßung eines Chromidealapparates und dessen weitere Veränderungen handelt, wird durch meine Beobachtungen gestützt.

Das Wesen der Alzheimerschen atypischen Gliazellen ist noch völlig ungeklärt. Bielschowsky¹⁾, wohl der beste Kenner der cerebralen Entwicklungsstörungen, hat in mehreren Arbeiten bei der Besprechung der tuberösen Sklerose und Recklinghausenschen Krankheit auf manche morphologische Ähnlichkeiten der Alzheimerschen atypischen Gliazellen mit denen dieser beiden Krankheiten hingewiesen und die Vermutung ausgesprochen, es könne sich auch bei den Alzheimerschen atypischen Gliazellen um den Ausdruck einer blastomatosen Erscheinung handeln. Auch Alzheimer hat ja einer ähnlichen Auffassung Ausdruck gegeben. Spielmeyer äußert gewisse Bedenken gegenüber dieser Ansicht, und auch mir scheinen die Verwandtschaftsbeziehungen dieser atypischen Gliareaktionen bei den verschiedenen Prozessen noch nicht geklärt. Ich hatte gerade in der letzten Zeit Gelegenheit, einen an pathologischen Gliareaktionen besonders reichhaltigen Fall von tuberöser Sklerose zu verfolgen, den Herr Dr. Josephy untersucht hat und ausführlicher beschreiben wird. Die großen protoplasmaarmen oder nackten Gliazellen sind hier so gut wie nicht anzutreffen, und auch die bekannten protoplasmareichen Gliaformen der tuberösen Sklerose fallen im Gegensatz zu unseren Zellen durch die besonders kräftige Ausbildung des Protoplasmaleibes und seiner Ausläufer auf, welche auch das Bielschowskybild viel markanter hervortreten läßt. Man gewinnt an den Bildern der tuberösen Sklerose zweifellos vielmehr den Eindruck eines monströsen Vorganges als bei den Alzheimerschen atypischen Zellen, deren Plasma

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**. 1913; **21**. 1914; **24**. 1919. Diese Zeitschr. **26**, 1914.

auch dort, wo es kräftiger entwickelt ist, doch immer noch relativ zart und wenig kompakt erscheint. Freilich sind das Rückschlüsse und Subjektivismen, die uns in der objektiven Beurteilung nicht viel weiter führen. Zudem glaube ich den Bielschowskyschen Ausführungen entnehmen zu dürfen, daß nicht so sehr bei der tuberösen Sklerose wie bei der Recklinghausenschen Krankheit die atypischen Gliaformen den Alzheimerschen atypischen Zellen näher kommen. Andererseits hat Bielschowsky die genetische und morphologische Verwandtschaft von Recklinghausenscher Krankheit und tuberöser Sklerose mit so guten Gründen belegt, daß sie außer Zweifel steht. Auch die Kernplasma-relation, auf deren Störungen ja Bielschowsky ebenfalls bei der tuberösen Sklerose und Recklinghausenschen Krankheit hingewiesen hat, zeigt sich bei den Alzheimerschen atypischen Gliaformen meines Falles in besonders schöner Ausprägung darin, daß hier der Vergrößerung des Zellkernes kein gleichkräftiger und gleich ausgebildeter Protoplasmaanteil adäquat ist.

Die Gliaveränderungen unseres Falles scheinen ganz im allgemeinen darauf hinzudeuten, daß die Glia außerstande ist, ein kräftiges Plasma zu entwickeln. Ich sehe darin eine der Hauptauffälligkeiten dieser Beobachtung; denn auch dort, wo sich, wie wir wohl annehmen dürfen, die Gliareaktion im akuten progressiven Sinne zeigt, treten wohl auffällige Kernvergrößerungen in Erscheinung, die protoplasmatische Wucherung aber tritt von vornherein zurück. Berücksichtigen wir dabei die Tatsache, daß sich ähnliche Gliareaktionen auch bei Prozessen finden, die jeglichen blastomatösen Einschlag ausschließen lassen, eine Feststellung, die Spielmeyer betont und die ich bestätigen kann, so fällt uns die objektive Beurteilung solcher histologischer Erscheinungen heute noch recht schwierig. Hier sind also zunächst noch Unklarheiten gegeben, deren Lösung erst weitere Erfahrungen bringen können.

Bemerkenswert sind die häufig an den Alzheimerschen Gliazellen nachweisbaren Zerfallsvorgänge. Schon Alzheimer hob in seiner ersten Beschreibung die Eigenart dieser Elemente hervor, wieder zu zerfallen, ohne eine Neigung zur Faserbildung zu zeigen. Ich konnte an vielen Stellen Haufen zusammengelagerter, regressiv veränderter Alzheimerscher Gliazellen feststellen, eine Tatsache, welche eine Bestätigung der Alzheimerschen Ansichten gibt. Auch Spielmeyer machte die gleichen Beobachtungen.

Die Eigenart der Markherde ist oben genügend hervorgehoben. Sie unterscheiden sich prinzipiell von den Markherden bei der multiplen und diffusen Sklerose oder bei den verschiedenen Encephalitisformen. In der Ausprägung, wie sie dieser Fall zeigt, habe ich sie noch nirgends gesehen und auch in der Literatur nicht beschrieben gefunden.

Kurz mag noch auf die Besonderheiten der Abbauerscheinungen unseres Falles hingewiesen sein. Trotz offenbar sehr ausgedehnter und schwerer Zerfallsvorgänge im nervösen Parenchym kommt es nirgends im Grau zu freien abgerundeten Körnchenzellbildungen, und lipoiden Abbaustoffe zeigen sich in größeren Mengen nur in den Ganglienzellen, in kleineren in den Gliazellen und Adventitialzellen der Gefäße. Das relative Zurücktreten der Lipoiden in der Glia und den Gefäßlymphscheiden spricht dafür, daß hier nicht alle durch den Zerfall des nervösen Parenchyms freigesetzten Abbaustoffe wie gewöhnlich zu Lipoiden umgewandelt werden. Bei der Beurteilung der histochemischen Natur der anderen Zerfallsstoffe, die zu vermuten sind, läßt unsere heutige Technik im Stich. Vielleicht handelt es sich dabei um reine Verflüssigungsvorgänge. Ob die Unterschiede, die sich in der feinen Körnchenzellbildung der Markherde ergeben, nur auf das Alter der jeweiligen Affektion zurückzuführen sind, war an den jeweiligen Bildern nicht sicher zu entscheiden.

Die Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates ist ebenfalls durchaus bemerkenswert. An vielen Stellen fallen lediglich Wucherungsvorgänge an den Endothel- und Adventitialzellen auf; an einzelnen Stellen, mehr inselförmig, erkennt man deutlich eine Vermehrung der Capillaren. Zudem sind Infiltratzellen, Lymphocyten, Plasmazellen und dgl., die sonst bei stärkeren Abbauvorgängen im Gewebe fast regelmäßig in Erscheinung treten, nur ein ganz seltener Befund in einzelnen größeren Markherden.

Zu Erweichungen und Lückenbildungen ist es nirgends im Grau und nur an einer Stelle im Weiß gekommen. Eine sekundäre Degeneration zeigt sich nur im Kleinhirnbinderarm, fehlt aber im ganzen Rückenmark trotz der ausgedehnten Herde im Großhirnmarklager.

Somit wären wenigstens die wichtigsten Punkte dieses Falles abgehandelt, und es bleiben uns nur noch kurze epikritische Bemerkungen über die genetische Auffassung des ganzen Krankheitsfalles und die Beziehung zwischen dem anatomischen Substrat und dem klinischen Bilde.

Wie schon aus den obigen Ausführungen hervorgeht, fehlen uns jegliche ätiologische Hinweise. Es handelt sich um eine reine Parenchymerkrankung mit chronischen und offenbar akuten Veränderungen, die in ihrer histologischen Eigenart mit denen der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose zum Teil übereinstimmen, zum Teil nicht unerheblich abweichen. Da ja auch das Wesen dieser unserem Falle am nächsten stehenden Krankheitsgruppe als noch in keiner Weise geklärt angesehen werden muß (Spielmeyer, Schmincke u. a.), so kommen wir auf dieser Basis nicht weiter. Für eine exogene Ätiologie haben wir

bei dem hier in Frage stehenden Prozesse keine Anhaltspunkte. Das wahrscheinlichste bleibt, daß es sich dabei um im Körperhaushalte selbst entstehende Stoffwechselgifte handelt, welche einen derartigen schweren chronischen fortschreitenden Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bedingen. Vielleicht sind gerade in der Verwandtschaft dieser Stoffwechselgifte die Beziehungen zur Krankheitsgruppe der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose gegeben. Wie weit die konstitutionelle Komponente, die klinisch deutlich ist, eine Rolle mitspielt, muß eine offene Frage bleiben; denn ich kann mich nach allem, was ich oben kurz ausführte, heute noch nicht dazu entschließen, das Auftreten der atypischen großen Gliazellen Alzheimers in diesem Sinne zu verwerten.

Das eine dürfen wir wohl als sicher annehmen, daß der erhobene Befund im Zentralnervensystem uns das anatomische Substrat der klinischen Erkrankung darstellt. Für die eigenartige Verblödung und die stark hervortretenden psychotischen Züge des Falles gibt uns die Erkrankung der Großhirnrinde eine genügende Erklärung ab, und für die Schwankungen im Krankheitsverlauf scheint die nach Alter deutlich verschiedene Entwicklung des Prozesses charakteristisch zu sein. Die starke Progredienz in den letzten Lebensmonaten sowie der rasch sich ausgleichende apoplektiforme Insult sind offenbar auf ein gegen Ende des Leidens schnelleres Fortschreiten des Prozesses zu beziehen, das ja im histologischen Bilde überall auffällig ist. Die anatomisch erwiesene Dentatum- und Striatum-Erkrankung verrät sich symptomatologisch kaum. Ich habe eingehend gerade daraufhin die Angehörigen der Kranken befragt und konnte im wesentlichen nur Negatives erfahren. Besondere Sprachstörungen, Zitterbewegungen, Gehstörungen u. dgl. fehlten offenbar völlig. Das einzige, was als striäres Symptom gedeutet werden kann, ist die auffallende Leere und Starre des Gesichtsausdruckes, die mimisch-automatische Akinese (Kleist) und die allgemeine Bewegungsarmut.

Die klinische Entwicklung und Symptomatologie des Falles haben weitgehende Ähnlichkeit mit einer chronisch verlaufenden progredienten spätkatatonen Psychose. Nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung ist es klar, daß das vorliegende Leiden als ein besonderer seinem Wesen nach eigenartiger Krankheitsfall anzusehen ist. Immerhin bleibt es verwunderlich, daß man in klinisch ähnlichen Fällen der Katatonien oder der großen Dementia-praecox-Gruppe bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems fast regelmäßig enttäuscht wird. Derartige in ihren anatomischen Veränderungen so aufdringliche Fälle wie der obige spornen uns an, die Lösung des histologischen Problems der endogenen Verblödungen immer wieder zu versuchen.

Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“.¹⁾

Von

Friedrich Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Januar 1921.)

Unter „Moral insanity“ verstehen wir heute etwas anderes als Prichard, der den Ausdruck prägte. Während Prichard selbst das Wesen der Moral insanity in „a morbid perversion of the natural feelings, affections, inclinations, temper, habits, moral disposition, and natural impulses“ sah, und darunter psychische Erkrankungen verstand, bei denen die Verstandestätigkeit nicht erkennbar gestört ist, wurde die Bezeichnung in Deutschland später vorwiegend auf moralische Abwegigkeiten angewendet. In den folgenden Ausführungen soll der Ausdruck als das gelten, was man heute in Deutschland ganz allgemein darunter versteht, nämlich moralische Minderwertigkeit, moralischer Schwachsinn, moralische Defektzustände, psychopathisches gesellschaftswidriges Verhalten.

Die Moral insanity hat als Krankheitsbezeichnung in den letzten Jahrzehnten dieselbe Wandlung durchgemacht wie etwa die Manie, die Melancholie, die Amentia, wie zum Teil auch die Paranoia und die Epilepsie. Mit der Erkenntnis wirklicher Krankheitseinheiten oder wenigstens dem Bestreben, wirkliche Krankheitseinheiten zu erfassen, wurde hier wie dort aus der symptomatischen Diagnose ein Symptom oder ein Symptomenkomplex. Als Syndrom kann die Moral insanity bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; die mannigfachsten abnormen Zustände und Prozesse können gesellschaftsfeindliches Verhalten auslösen.

Wollen wir uns in einem gegebenen Falle ein Urteil über die Sachlage verschaffen, so handelt es sich deshalb darum, zu ermitteln, welcher abnorme Zustand oder Vorgang der Erscheinung zugrunde liegt. Wenn wir auch kaum hoffen können, daß unsere heutige Krankheitseinteilung

¹⁾ Nach einem Vortrage, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 21. XII. 1920 gehalten wurde.

die pathogenetischen Krankheitseinheiten restlos erfaßt, so ist unser Bemühen doch auch heute schon nicht ohne Nutzen. Da nämlich das derzeitige System rein empirisch unter weitgehender Berücksichtigung von Verlauf und Ausgang aufgestellt wurde, können wir erwarten, mit einer Diagnose auch Anhaltspunkte für die Prognose zu gewinnen.

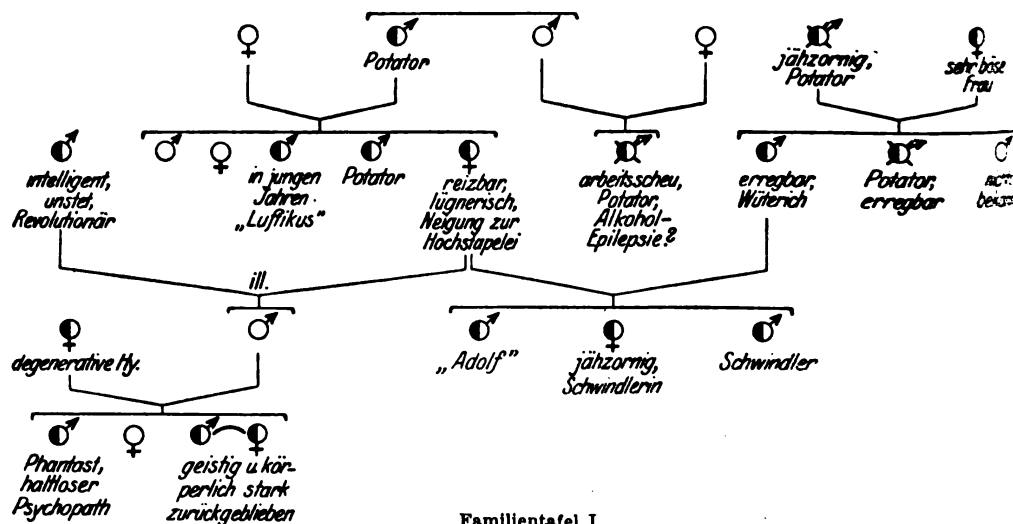
Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich versucht, festzustellen, welchen klinischen Gruppen die gemeinhin als *Moral insanity* gehenden Fälle angehören, und wie sie unterschieden werden können. Ich ging dabei zunächst so vor, daß ich möglichst weit, 20, 30, selbst 40 Jahre zurückliegende Fälle sammelte und ihre weiteren Lebensschicksale bis zum heutigen Tage erforschte. So gewann ich etwa 100 Fälle, deren Untersuchung aber noch nicht abgeschlossen ist. Die folgenden Ausführungen sollen deshalb nur eine vorläufige Mitteilung darstellen.

Es soll hier nur über zwei wichtige Gruppen berichtet werden. Ich übergehe die Gruppen, die die moralische Minderwertigkeit auf Grund ausschließlicher oder doch vorwiegender schädlicher Einwirkung seitens der Umwelt enthalten, auch die Fälle, bei denen man eine mangelhafte Ausreifung annehmen kann. Ich will ferner nicht auf die Gruppen eingehen, bei denen die moralische und soziale Unzulänglichkeit vielleicht in Beziehung steht zum manisch-depressiven Irresein, zur Epilepsie, zu organischen Gehirnkrankheiten, zu Gehirnerkrankungen, zur angeborenen Syphilis, zur Rachitis usw.

Die erstere von den Gruppen, die ich dagegen besprechen möchte, betrifft im wesentlichen das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Diese Gruppe ist nicht scharf zu umgrenzen. Einerseits scheint es hier Übergänge zu Entwicklungshemmungen zu geben, zu mangelhafter Ausreifung besonders auf dem Gebiete der höheren, altruistischen Gefühle, zeitweiligem Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe. Andererseits lassen sich die Fälle aber auch nicht von ausgesprochenen hysterischen Störungen abgrenzen. Ich möchte die Gruppe auch nicht nur auf die Fälle beschränken, die epileptiforme Anfälle haben, sondern ich habe auch andere Fälle, sofern sie sonst eine ähnliche psychische Struktur boten, hier aufgenommen.

Die Kranken machen meist schon als kleine Kinder große Schwierigkeiten. Sie sind unruhig, zähnen schwer, haben starke und lang anhaltende „Fraisen“. Auch später sind sie schwer erziehbar, sehr reizbar, boshaft, quälen ihre Mitschüler, sind die Plage ihrer Lehrer. Dabei handelt es sich vielfach um ganz intelligente, aber äußerst unstete, abenteuerlustige junge Leute. Frühzeitig macht sich bei ihnen eine Neigung zum Lügen, Übertreiben, Aufschneiden und Schwindeln geltend. Bei vielen von ihnen treten im Zusammenhange mit Gemüts-erregungen epileptiforme Anfälle auf. Die Anfälle gleichen vollkommen den echt epileptischen; sogar Häufung der Anfälle zum Status kommt

vor. Aber auch andere epileptische Erscheinungen wie Petit mal, Schwindel, Verstimmungen, Wandertrieb kann man bei den Kranken beobachten: nur die typische Charakterveränderung der genuinen Epilepsie und die epileptische Demenz mit ihrer eigentümlichen Einengung des Gesichtskreises stellt sich hier nicht ein. Dafür bestehen neben den epileptiformen Anfällen nicht selten auch ausgesprochene hysterische Anfälle, hysterische Charakteranomalien und körperliche Zeichen der Hysterie. Außer der „Affektepilepsie“ haben die Kranken auch Zustände, die ich als „Affekträusche“, „Affektdelirien“ und „Affektdämmerzustände“ bezeichnen möchte. Nach Abklingen dieser Erscheinungen behaupten die Kranken gern, sie hätten nur simuliert. Das Schwindeln macht ihnen großen Spaß, aber auch alle anderen Delikte kommen bei ihnen vor. So ist es begreiflich, daß die Affektepileptiker wegen ihres recht gesellschaftswidrigen Verhaltens vielfach als *Moral Insanes* bezeichnet wurden und noch bezeichnet werden. In der Anstalt fallen die Kranken mehr durch hysterische Züge, theatrales Wesen und Neigung zum Intrigieren auf, während die Anfälle rasch zurücktreten. Im großen und ganzen pflegen sich die Kranken unter Aufsicht ruhig und lenksam zu verhalten. In die Freiheit entlassen, beginnen sie aber alsbald wieder das alte unstete Leben.



Familientafel I.

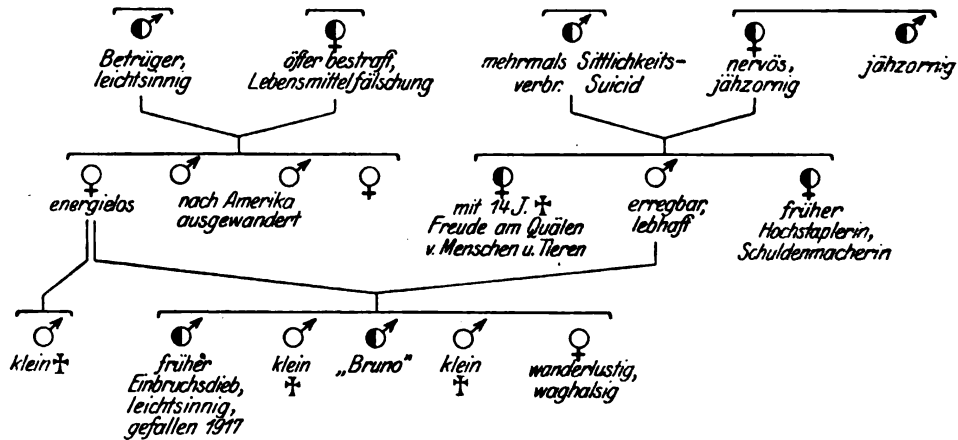
Der erste hierher gehörige Kranke — er sei Adolf genannt — stammt aus einer Familie (Familientafel I), in der sich viele reizbare, erregbare Charaktere befinden. Sein Vater war ein fleißiger, aber erregbarer und im Zorn äußerst brutaler Mann. Die Mutter, deren einer Bruder in jüngeren Jahren ein „Luftikus“ war, sich aber später besserte, war ebenfalls reizbar und zeigte Neigung zur Hochstapelei, wollte immer hoch hinaus. Adolf hat noch einen Bruder und eine Schwester, die ganz ähnlich wie er geartet sind, nur etwas weniger auffällig wurden.

Adolf war als Kind zart und schwächlich, von jeher sehr reizbar und jähzornig. Im Alter von 2 Jahren traten kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit, Blauwerden und Starre auf, oft 2—3 mal am Tage, meist mit Gemütsregungen; sie verloren sich im 6. Lebensjahre. In der Schule neigte er schon zu Übertreibungen und Prahlereien. In der Lehre machte er Unterschlagungen, fingierte einen Raubanfall. Eines Tages fuhr der 17 jährige in Schliersee als Erbherzog Carl zu Schaumburg-Lippe vor, teilte entsprechende Visitenkarten aus und ließ sich die Gegend zeigen, ein Abenteuer, das ihm viel Spaß machte. Da er etwa um dieselbe Zeit gegen seine Angehörigen brutal war und sie bedrohte, wurde er in die Klinik gebracht. Hier war er gegen Vorhaltungen einsichtslos, reuelos, stets heiterer Stimmung. Sobald er wieder auf freiem Fuße war, folgten Schwindeleien und Hochstapeleien auf Schwindeleien und Hochstapeleien; er trat als Ingenieur, als Hofschauspieler, als Sohn eines bekannten Kommerzienrats auf, „kaufte“ ein Auto usw. Nach seiner Verhaftung suchte er sich zu erhängen; auch hatte er damals einen epileptiformen Anfall. Nach kurzdauerndem Klinikaufenthalt, während dessen außer großer Eitelkeit nichts Besonderes auffiel, ging es eine Zeitlang leidlich; Adolf arbeitete als Masseur und Badediener. Mit 24 Jahren aber beging er einen größeren Einbruchsdiebstahl, fuhr dann mit einem Mädchen als „Fabrikant Heckel u. Frau“ im Lande umher und beging überall Zechprellereien. Als er eines Morgens in einem Hotel verhaftet werden sollte, erschloß er kurzerhand das Mädchen und brachte dann sich selbst eine schwere Schußverletzung bei. Er wurde in der Folge in eine Anstalt zur Beobachtung eingewiesen: auch hier zeigte er keine Spur von Reue, war im Gegenteil offenbar heiter gestimmt, las seine Anklageschrift laut vor, brüstete sich damit. Er wurde als imbezill mit besonderer Beteiligung der moralischen Seite exkulpiert. Als bald entwich er aus der Anstalt, ging zunächst nach Paris, kehrte dann aber bald nach Deutschland zurück, bekam hier in einer Großstadt eine schöne Stelle als Bademeister, die er ein Jahr sehr gut versah. Da es ihn bedrückte, daß er sich nicht frei bewegen konnte, stellte er sich selbst der Polizei. Er wurde wieder in eine Anstalt eingewiesen. Hier wurde er als ein phantastischer, reizbarer, haltloser Mann bezeichnet. Er selbst berichtete eingehend über seine Schwindeleien, die er mit Überlegung ausführte, vor allem weil sie ihm Spaß machten. Mit 27 Jahren wurde er wieder entlassen; er arbeitete ordentlich, bedrohte aber gelegentlich einer Erregung wieder einmal ein Mädchen, mit dem er ein Verhältnis hatte. Da man sich wegen seiner Vergangenheit vor ihm fürchtete, kam er wieder in eine Anstalt. Hier zeigte er sich vor allem als recht unangenehmer Krakeeler und Hetzer; doch wurde er nach einiger Zeit wieder entlassen. Seither hat der jetzt 38 jährige Mann sich nichts mehr zuschulden kommen lassen; seit 1 Jahr ist er mit einer 43 jährigen energischen Frau verheiratet.

Ein 2. Fall — er sei Bruno genannt — ist ebenfalls von väterlicher Seite her mit abnormer Erregbarkeit belastet. Der Vater seines Vaters beging wiederholt Sittlichkeitsverbrechen und endete durch Selbstmord. Eine Schwester des Vaters war in ihrer Jugend etwas hochstaplerisch und machte Schulden, wurde aber später eine ordentliche, wenn auch nicht sparsame Frau. Die Mutter Brunos war energielos, „zu gut“; ihre Eltern waren wegen betrügerischen Bankrotts und Lebensmittelfälschung öfter bestraft. Bruno hatte einen älteren Bruder, der sehr leichtsinnig war, auch Einbruchsdiebstähle begangen hatte, aber später ordentlich wurde. Eine Schwester war als junges Mädchen sehr wanderlustig, dabei außerordentlich waghalsig, aber nur im Sinne der Touristik; sie ist ordentlich und gut verheiratet.

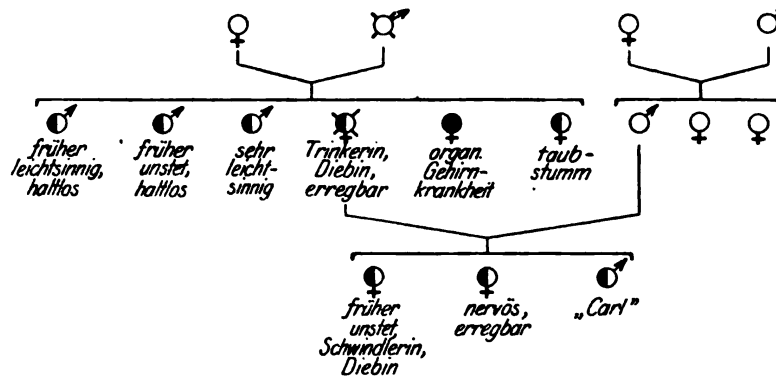
Bruno selbst war als Kind schon aufgeregt, eigensinnig, boshaft. In der Schule war er frech, ungehorsam, log, zerstörte alle Sachen, quälte die Schulkameraden,

plagte die Lehrer. Er war aber gut begabt. In der Goldschmiedelehre stahl er Goldplättchen, lief weg, trieb sich umher, machte Schulden. Nach mancherlei üblen Erfahrungen schickte ihn der Vater nach Argentinien. Hier ging es ihm



Familientafel II.

zunächst schlecht. Schließlich wurde er Gaucho und führte ein ungebundenes Leben. Nachdem er 4 Jahre verschollen war, erschien er plötzlich wieder in München, renommierte hier schrecklich, zeigte keine Lust zur Arbeit, machte Schulden, so daß der Vater sagte, er solle machen, daß er wieder nach Amerika komme. Bruno reiste auch ab, über Genua, ließ von dort aus einem Bordell eine Rechnung über 500 Mark an den Vater schicken. In Amerika, diesmal Nordamerika, war er zunächst Gelegenheitsarbeiter, dann Händler, dann Kellner, arbeitete sich als solcher rasch hoch. Mit 23 Jahren heiratete er. Er ist heute 31 Jahre alt, ein sehr vermöglicher und angesehener Mann in Chicago, Besitzer eines großen Hotels. Er soll nur immer noch gern „große Sprüche“ machen.

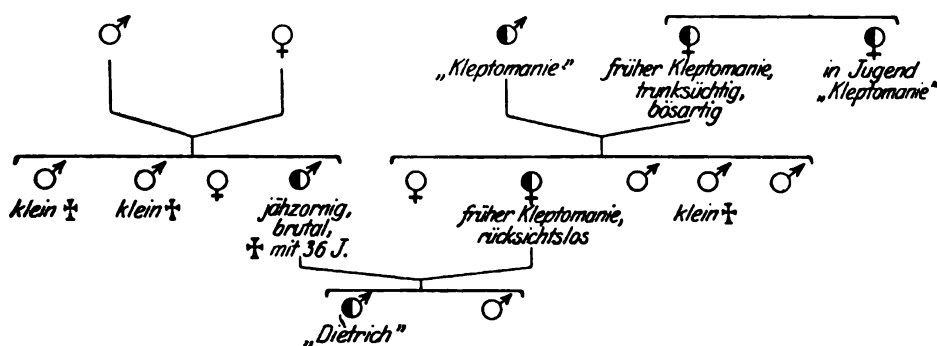


Familientafel III.

Ein anderer Kranker, den ich Carl nenne, ist von mütterlicher Seite her mit Erregbarkeit und Potatorium belastet; 3 Brüder der Mutter waren haltlos und leichtsinnig, besserten sich später; eine Schwester der Mutter starb an einer organischen Gehirnkrankheit, wahrscheinlich an Paralyse, eine andere Tante ist taubstumm, aber ordentlich. Von Vaters Seite konnte ich eine Belastung nicht er-

mitteln. Von den beiden Schwestern Carls war die eine früher eine Schwindlerin und Diebin; sie ist seit ihrem 25. Jahre ordentlich, jetzt verheiratet. Die andere Schwester ist nervös, erregbar, intellektuell etwas zurückgeblieben.

Carl selbst hatte als Kind starke Fraisen, war schwer erziehbar, log und schwindelte, lernte aber gut. Mit 17 Jahren hatte er gelegentlich einer Erregung einen Anfall von Bewußtlosigkeit. In der Folge führte er ein ungemein unstetes Leben, unterschlug und stahl Gelder, stahl Fahrräder, reiste nach jeder Tat weg, bald nach Paris, bald nach Hamburg, trieb sich in Steiermark oder zwischen Mailand und Genua herum. Einmal geriet er von Cöln aus in die Fremdenlegion, wurde aber von dort nach kurzer Zeit entlassen, weil er, wie der Kapitän an den Vater schrieb, epileptische Anfälle hatte. Einmal trat er als Geheimpolizist auf und drohte mehrere Frauen zu verhaften, wodurch er von ihnen Geld erpressen wollte. Er wurde dabei selbst verhaftet und in die Klinik zur Beobachtung eingewiesen. In der Klinik legte er ein theatrales Wesen an den Tag, suchte alles als harmlos hinstellen. Auf eindringliches Zureden wurde er zunächst zerknirscht, bald aber wieder lustig und guter Dinge. Er wurde damals nicht exkulpiert, sondern bekam 2 Monate Gefängnis. Seit 1913 beging er keine strafbaren Handlungen mehr. Er ist jetzt Kapellmeister in Cafés, soll dabei Gutes leisten, soll ein wirklicher Künstler sein. Er ist verheiratet, hängt sehr an seiner Frau und seinem Kind.

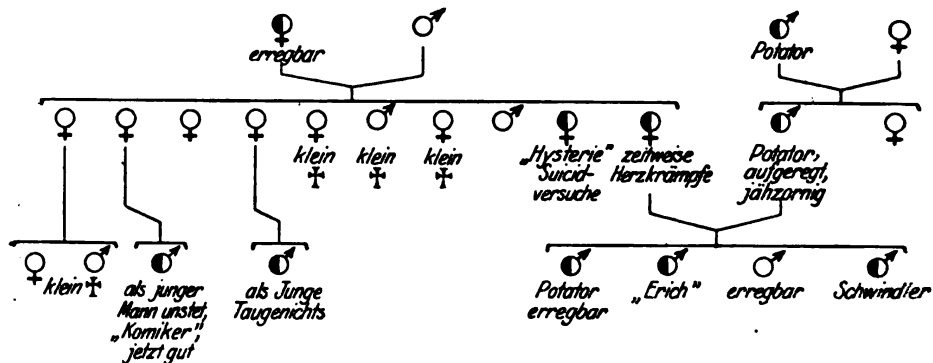


Familientafel IV.

Der 4. Kranke, Dietrich, stammt aus einer adligen Familie. Sein Vater war Offizier, war jähzornig, brutal, starb schon früh. Die Mutter war in ihrer Jugend, ebenso wie ihr Vater, ihre Mutter und ihre Tante „kleptomanisch“.

Dietrich hatte als Kind heftige Fraisen, lernte später in der Schule seines unsteten, fahigen Wesens wegen nichts, wurde wegen seines widerspenstigen, nur zu dummen Streichen geneigten Gebarens, teils auch wegen Diebereien von allen Schulen und Instituten gewiesen. Während einer Unterrichtsstunde zeigte Dietrich einmal einen der Beschreibung nach unverkennbaren Ganserschen Zustand; dasselbe ereignete sich im folgenden Monate dreimal. Wenn alles nicht so ging, wie er es haben wollte, wurde er schrecklich erregt. Auch in der Familie gab es die schlimmsten Auftritte und Skandale, in denen er alles krumm und klein schlug, Gegenstände zum Fenster hinauswarf, mit Brandstiftung drohte. Einmal beraubte Dietrich Kinder im Walde, stahl seiner Mutter Schmuckgegenstände, machte Schulden. Er war auch mehrmals in der Anstalt, wo er bei der Prüfung grobe intellektuelle und moralische Defekte zu haben schien. Dietrich, der wegen Geistesschwäche entmündigt war, verheiratete sich später mit Genehmigung seines Vormundes und führte ein vollkommen einwandfreies Leben. Als später der

41 jährige wieder bemündigt werden sollte, stieß dies auf große Schwierigkeiten, weil er im Entmündigungsgutachten als an einer erheblichen, unheilbaren geistigen Minderwertigkeit leidend bezeichnet worden war. Aber umfangreiche Zeugenaussagen und andere Erhebungen ergaben, daß Dietrich in den letzten 8 Jahren ein durchaus geordnetes Leben geführt hatte, unter Aufsicht seines Vormundes, der ihm immer mehr Freiheiten gewährte, sein Vermögen ordentlich verwaltete, keine Erregungszustände mehr hatte.

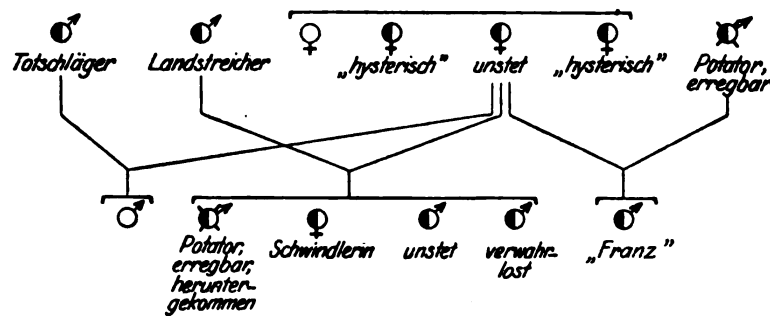


Famillientafel V.

Ein 5. Kranker, Erich, ist von väterlicher wie mütterlicher Seite mit erregbarem Wesen belastet. Die Mutter leidet zeitweise an Herzkrämpfen; eine Schwester der Mutter war wegen „Hysterie“ wiederholt in der Klinik; sie machte auch schwere, anscheinend ernste Suicidversuche. Zwei Vettern mütterlicherseits waren als junge Leute Taugenichtse, wurden aber später ordentlich. Erich selbst hat 3 Brüder, von denen bereits zwei ebenfalls in der Klinik waren; und zwar war der eine ein erregbarer Potator; er machte früher häufig Skandal; er ist aber jetzt seit vielen Jahren, nachdem er Guttempler geworden war, ordentlich. Der jüngste Bruder hatte eine Reihe von Stellen, von denen ihm keine behagte; er wechselte sehr rasch. Kurz vor und nach der Revolution beging er eine Reihe von Schiebereien und Schwindeleien, benahm sich im Gefängnis sonderbar, wurde deshalb exkulpiert und befindet sich z. Z. in einer Anstalt.

Erich selbst war ein sehr lebhaftes Kind, war sehr verlogen, blieb auch nach Überführung bei seiner Lüge bestehen, erdichtete oft ganze Geschichten und glaubte sie schließlich selbst, machte sich aus Strafen und Vorwürfen gar nichts. In der Schule lernte er gut. Als Lehrling hatte er mehrfach Zustände von Bewußtlosigkeit, fiel einmal in einem derartigen Zustande von einer Leiter und verletzte sich dabei. Er fing um diese Zeit auch an wegzulaufen, wollte nach Italien, träumte lebhaft vom Reisen, Kämpfen mit Indianern, wilden Tieren, Schlangen, von großen Reichtümern, Goldfeldern. Er las auch sehr viel derartige Sachen. Auf Zurechtweisungen reagierte er mit Erregungszuständen. Gelegentlich einer psychiatrischen Untersuchung mit 15 Jahren zeigte er gute Kenntnisse, ein sehr lebhaftes und reizbares Wesen mit stark erhöhtem Selbstbewußtsein. Er war das unfriedlichste Element unter seinen Mitpatienten, führte das große Wort unter ihnen, trat als Sprecher für alle auf, brachte stets zahllose Wünsche und Beschwerden vor. Auf Vorstellungen hatte er nur ein verächtliches Achselzucken. Für die Zukunft hatte er hochfliegende Pläne. Allmählich beruhigte er sich, beschäftigte sich fleißig und verhielt sich ruhig und ordentlich, so daß er entlassen werden konnte. Aber in der Freiheit hielt er in keiner Stellung aus, war schlimmer als zuvor, beging Scheck- und Wechselfälschungen, entwich mehrmals plötzlich ins Ausland. Nach seiner

Festnahme wurde er exkulpiert und kam in eine Anstalt, von wo er, nachdem er sich gut geführt hatte, im Alter von 20 Jahren entlassen wurde. Dann war Erich jahrelang Hotelhausdiener, führte sich als solcher ganz gut, zog sich nur einige kleine Polizeistrafen zu, weil er, um Gäste für sein Hotel zu gewinnen, Fremde auf dem Bahnhof belästigt hatte. Während des Krieges gelang es ihm dann, als Beamter beim Magistrat einer deutschen Großstadt anzukommen, hat sich seit 6 Jahren hier gut bewährt. Er ist jetzt 32 Jahre alt, verheiratet, lebt gut mit seiner Frau.



Familientafel VI.

Der 6. Kranke „Franz“ ist belastet mit Erregbarkeit von Vaters Seite her: wenn dieser betrunken war, soll er ein „Narr“ gewesen sein. Seine Mutter führte ein unstehtes Leben, zog im Lande umher, hatte mit mehreren Männern 5 uneheliche, 1 eheliche Kind. Seine Geschwister sind fast alle verkommen und kriminell.

Franz kam, da seine Mutter starb, als er erst 5 Jahre alt war, zunächst in ein ländliches Waisenhaus, lernte hier in der Schule leidlich, entließ mehrmals, kam aber selbst wieder, wurde dann zu einem Bäcker in die Lehre gegeben, dem er aber auch bald entließ. Er führte dann ein sehr unstehtes Leben, bekam bald wegen Bettelns, Landstreicherei, Fälschung von Papieren, Unterschlagung, Sachbeschädigung usw. eine ungeheure Strafliste. Einmal bekam er in der Haft einen heftigen Erregungszustand, den er vorher schon angesagt hatte. Auf dem Transport in die nächste Anstalt schrie er „Giftmischer!“ In der Anstalt schrie er zunächst laut, er sei Baron von Robert, sei Schriftsteller usw. Er beruhigte sich aber schnell und wurde dann entlassen. Als er bald darauf in München, von wo er ausgewiesen war, festgenommen wurde, bekam er einen ähnlichen Erregungszustand, schrie, er habe lauter Giftmischer vor sich. Als er im Krankenhaus untersucht werden sollte, zitterte er, schrie: „Jetzt wollen sie mir schon wieder zu Leibe!“ Es wurde damals bei Franz Epilepsie diagnostiziert und in dem Gutachten wurde ausgeführt, die Erregung habe die größte Ähnlichkeit mit dem Bilde eines epileptischen Erregungszustandes gehabt. Aus der Anstalt, in die Franz eingewiesen wurde, schrieb er sehr gewandte, wenn auch z. T. recht unbotmäßige Briefe an seine Gemeinde, z. B. einmal: „Sollten Sie, Herr Bürgermeister, mir die gleiche Antwort wie der hochwürdige Herr Pfarrer zuteil werden lassen, nämlich gar keine, so müßte ich allerdings annehmen, daß in meiner Gemeinde zwar Humanität und Nächstenliebe gepredigt, niemals aber an den Hilfsbedürftigen angewendet wird.“ Er drängte aus der Anstalt fort, beteuerte, die Erregungszustände seien nur Simulation gewesen, meinte auch „mir ist ganz gut bekannt, daß nur mein liederlicher Lebenswandel daran schuld ist, daß ich ins Irrenhaus gekommen bin“. Da Franz in der Anstalt sich ruhig verhielt, fleißig und anstellig arbeitete, wurde er auch bald entlassen. Bald darauf aber kam er in Bayreuth auf die Polizeiwache und forderte erregt, es sollten sofort Schutzleute ins Hotel

Goldner Anker geschickt werden: „Ich bin Harry Welson, Kriminalkommissär aus London, bzw. König Eduard von England.“ Er wurde sehr erregt, zog sich halb aus. Nach seiner Beruhigung wurde er wieder entlassen. Wenige Wochen darauf stieg er um $1\frac{1}{3}$ Uhr nachts auf einem Bahnhof ein, weckte den diensthabenden Bahnsteigschaffner, gab sich als Kontrolleur aus, befahl ihm, er solle sofort sämtliche Lichter des Bahnhofs anzünden. Dann begab er sich in den Warteraum, schimpfte und schrie: „So, meine Arbeit ist gemacht. In 2 Stunden fliegt der ganze Bahnhof in die Luft.“ Franz benahm sich so in der Freiheit fast unmöglich, während er in der Anstalt immer ganz gefügig war und immer bald wieder entlassen wurde. Während des Krieges trat er als verwundeter Kriegsteilnehmer auf, legte sich auch ein Eisernes Kreuz bei. Er verheiratete sich dann mit 35 Jahren mit einer Frau, mit der er schon zwei uneheliche Kinder hatte. Während der Münchener Rätezeit tat er sich als „oberster Lazaretttratt“ besonders hervor. Hernach erklärte er der Polizei, er habe bei dem Umsturz alle seine Sachen, Kleider und Vermögen verloren, er beanspruche Ersatz. Zu Anfang des Jahres 1920 finden wir ihn zusammen mit seiner Frau im Krankenhaus wegen Lues in Behandlung. Als im März 1920 seine Entmündigung aufgehoben wurde, schrieb er: „Was hinter mir liegt, gehört der Vergangenheit an. Alle meine Handlungen, welche ich als Entmündigter ausführte, gehören in das Reich der Psychiatrie. Als Entrechteter, als wegen unheilbarer Geisteskrankheit Entmündigter hatte ich auch gegenüber der Gesellschaft und dem Staate keine Verpflichtungen, weil ich keine Rechte hatte. Jetzt, wo mir der Staat ungeschmälert meine Rechte zurückgibt, habe ich auch Pflichten zu übernehmen. Ich werde das bis ins Einzelste befolgen. Ein neues Leben soll beginnen.“ Es bleibt abzuwarten, wie der jetzt 37 jährige Mann sich weiter verhält. Bald nach Verfassung des Schriftstückes kam er zu einer Fürsorgestelle, wies eine alte Narbe am Kopfe und gefälschte Papiere vor, gab sich als Kriegsbeschädigter aus. Das heimatliche Bezirksamt bedrohte er mit Artikelserien in Zeitungen, mit seinen guten Beziehungen von der Rätezeit her, mit dem Bolschewismus usw.

Fälle wie die vorstehenden sind nicht allzu selten. Immer wieder finden wir in der Aszendenz und in den Kollateralen dieser Typen erregbare und haltlose Psychopathen, vielfach auch Angaben über ähnliche kriminelle Veranlagungen, so Neigung zur Hochstapelei, Neigung zum Schuldenmachen, zu Diebereien, zum Schwindeln. Diese Aufspaltung des Krankheitsbildes in der Aszendenz oder vielmehr seine Zusammensetzung aus einfacheren Störungen der Aszendenz scheint mir insofern bemerkenswert zu sein, als es durch eine eingehende Analyse dieses Verhaltens vielleicht möglich ist, die Bausteine einer bestimmten psychopathischen Konstitution zu erfassen und die Bildung neuer Kombinationen im Laufe der Generationen auch ohne Annahme einer polymorphen Vererbung zu verstehen. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre auch die Deszendenz unserer Kranken von großem Interesse, da auch hier wieder eine Aufspaltung zu erwarten ist.

Vom erbbiologischen Standpunkt aus ist auch die große Häufigkeit ähnlicher Krankheitsbilder unter den Geschwistern unserer Kranken bemerkenswert.

In nicht wenigen Fällen findet sich in der Aszendenz Potatorium, ein Umstand, den ich nach dem bisherigen Ergebnis von Untersuchungen, die gegenwärtig auf der Abteilung für Familienforschung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie durchgeführt werden, weniger als Ursache der Affektepilepsie in der Deszendenz ansehen als vielmehr auf die Haltlosigkeit der betreffenden Personen selbst beziehen möchte.

Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß in keinem der angeführten Fälle — und sie sind nicht etwa daraufhin ausgewählt — Belastung mit einer Geisteskrankheit im engeren Sinne vorliegt. Vor allem ist es auch recht bemerkenswert, daß sich in keiner dieser Familien Epilepsie findet, während wir doch sonst in den Familien der Epileptiker recht häufig wieder Epilepsie beobachten können. Es ist das wohl wieder ein Beweis für die Richtigkeit der Anschauung Kraepelins, daß die Affektepilepsie nichts mit der genuinen Epilepsie zu tun hat. Eher könnte man Erbbeziehungen zur Hysterie feststellen, wenn auch diese nicht gerade häufig zu sein scheinen.

Was die Prognose der Affektepilepsie betrifft, so ist von den besprochenen Fällen der eine jetzt 29 Jahre alt, führt sich seit 7 Jahren ordentlich; einer ist 31 Jahre alt, er ist seit etwa 10 Jahren sozial; einer ist 32 Jahre alt, hat sich seit 12 Jahren gut geführt. Ein weiterer früherer Kranker ist jetzt 38 Jahre alt, hat seit 13 Jahren keine gröberen Verfehlungen begangen; ein anderer ist 44 Jahre alt und seit 11 Jahren wieder sozial. Der letzterwähnte Kranke ist 37 Jahre alt, hat zwar seit Jahren keine Erregungszustände mehr, ist aber sonst noch ziemlich der alte. Unter den gegenwärtigen Zeitumständen werden allerdings selbst sonst soziale Menschen zuweilen unsocial, so daß es begreiflich erscheint, wenn ein asozialer nicht wieder sozial werden will. Im ganzen kann man aber sagen, daß die Prognose dieser Fälle — und es handelt sich hier durchweg um schwere Fälle, die alle früher als „aussichtslos“ bezeichnet wurden — gut ist; die meisten finden in den 20er Jahren zu Ruhe und Ordnung zurück. Ich will nicht verhehlen, daß ich auch über einige Fälle verfüge, die nicht wieder gut wurden; in diesen Fällen lag aber nebenbei noch mehr oder weniger erheblicher intellektueller Schwachsinn vor. Eine große Gefahr ist für diese Typen auch der Alkoholismus; mehrere meiner Kranken, bei denen die Affektepilepsie im Laufe des Lebens zurücktrat, sind im Potatorium verkommen.

Vielleicht kann auch der Verlauf ähnlich gearteter Fälle aus der gleichen Familie zur Beurteilung der Prognose mit herangezogen werden; wenigstens scheinen mir meine bisherigen Beobachtungen in diesem Sinne zu sprechen.

In vieler Hinsicht anders geartet sind die Fälle der zweiten Gruppe, die ich einstweilen als „Parathymie“ bezeichnen möchte.

Die Kranken dieser Gruppe entwickeln sich zunächst körperlich und geistig nach Wunsch. Vielfach aber fallen schon frühzeitig allerlei Unarten auf; die Kinder neigen zu Trotz und Widerspenstigkeit, später zu Lügenhaftigkeit, oder sie sind auffallend weich, empfindsam und übertrieben anhänglich an ihre Eltern. In der Schule erweisen sie sich als mäßig bis gut begabt, ja sie können als Musterschüler gelten. Ihre Leistungen werden aber von Jahr zu Jahr ungleichmäßiger und weniger befriedigend. In den höheren Klassen werden die Schüler als flüchtig, nachlässig, zerfahren geschildert. Sie setzen den Erziehungsmaßnahmen immer mehr passiven Widerstand entgegen, werden dann aber auch unruhig, ungezogen, unbotmäßig. Von den Mitschülern ziehen sie sich häufig zurück; sie gelten als verschlossen und heimtückisch. Vielfach sehen sie blaß aus; sie werden der Onanie beschuldigt, der sie meist auch im Übermaß frönen. Bald zeigt sich eine auffallende Frühreife; die jungen Männer kommen schon sehr früh zum normalen Geschlechtsverkehr, wenigstens renommieren sie viel damit. Dabei kommt ihnen ihre auch auf anderen Gebieten entwickelte Frühreife und Altklugheit, ihr sprachlich gewandtes, überhöfliches, aalglattes Wesen zu statten. Junge Mädchen dieser Gruppe lassen sich leicht verführen, suchen dann reichlichen Geschlechtsverkehr und werden in der Regel bald Prostituierte. In der Schule oder in der Lehre versagen nun die jungen Leute fast vollkommen, sie haben kein Interesse und keine Neigung zum Studium mehr, während der Lehrer den Eindruck hat, daß sie ganz gut könnten, wenn sie nur wollten. Manchmal erreichen sie noch mit Mühe und Not und unter Nachhilfen einen gewissen Abschluß ihrer Bildung; zuweilen aber bleiben sie auf einmal stecken und sind trotz günstigster Umstände nicht weiter zu fördern. Gegen Vorgesetzte verhalten sie sich in der Schule wie im Beruf unkorrekt, taktlos, unbotmäßig. Von den Angehörigen, und nicht selten gerade von denen, an welchen sie vorher mit besonderer Liebe und Zärtlichkeit hingen, entfremden sie sich immer mehr; sie verlieren frühere Zuneigungen und schlagen einen recht lieblosen Ton an. Nach außen hin können sie ein nettes Benehmen zeigen; sie sind gegen Fremde sehr höflich, lebenswürdig, einschmeichelnd. Sie verfügen über einen gewissen Vorrat von gesellschaftlichen Redensarten, machen zunächst vielfach den Eindruck junger, gewandter Gesellschafts- und Lebemänner. Fast stets tritt eine große Eitelkeit und Stutzerhaftigkeit zutage. Die jungen Leute sind nach der neuesten Mode gekleidet, treiben großen Luxus an Wäsche, sind geschniegelt und gebügelt, ja geschminkt und gepudert. Jede Rücksicht auf die eigene Familie verschwindet; die Triebe werden ohne Takt und Scham befriedigt.

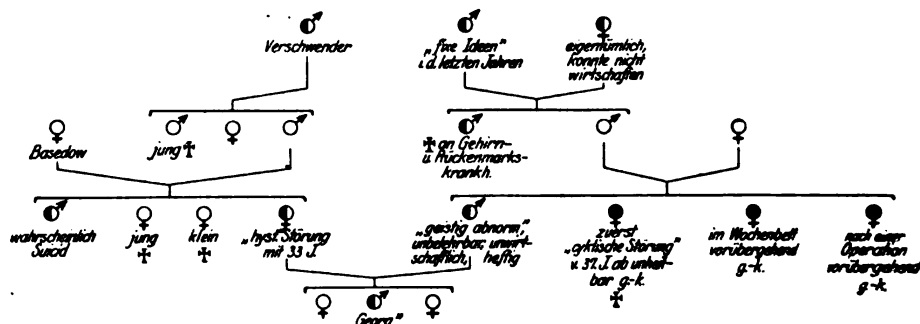
Das ausschweifende Leben der jungen Männer stellt große finanzielle Anforderungen; die Mittel werden rücksichtslos gefordert; die Kranken schrecken hier vor keiner Brutalität zurück, sie machen auch wahllos Schulden, begehen Wechselfälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle. So führen sie ein unstetes Leben, scheuen jede geordnete Tätigkeit, trachten nach Anschluß an tiefere Gesellschaftskreise.

Kommen diese Kranken in psychiatrische Beobachtung, so erweisen sie sich als durchaus besonnen; Sinnestäuschungen und Wahnideen lassen sich nicht nachweisen. Bei genauerem Nachforschen findet man allerdings zuweilen flüchtig auftretende, vage Gesichts- und Gehörstäuschungen, auch leichte Beziehungs- und Verfolgungsideen. Die Aufmerksamkeit erweist sich bei der Untersuchung als nicht grob gestört, noch weniger Merkfähigkeit und Gedächtnis. Der Gedankengang ist etwas sprunghaft, unstet; die Kranken zeigen in ihren Auseinandersetzungen und Verteidigungen eine erhebliche Zerfahrenheit; sie wissen nicht, was sie wollen. Ihre Kenntnisse erweisen sich als verhältnismäßig gut, sind aber auch oft recht oberflächlich. Es fehlt ihnen die Einsicht in das Verkehrte ihres Treibens, eine Kritik ihrer Lage. Mit der größten Unverfrorenheit leugnen sie die ihnen zur Last gelegten Handlungen ab, oder sie verdrehen die Tatsachen, stellen alles als harmlos hin,bürden anderen die Schuld auf. Es kommt den Kranken jedoch auch nicht darauf an, gelegentlich das eine oder andere Vergehen zu gestehen, besonders, wenn es ohnehin klar erwiesen ist, oder wenn sie durch das Geständnis einen guten Eindruck zu machen glauben. Sie geben sogar an, sie sähen mit Entrüstung, mit Entsetzen, was sie verbrochen hätten. Meist aber ist nichts von Scham und Reue zu bemerken. Auch erweist sich das Gemütsleben der Kranken als ungemein seicht. Sie machen einen blasierten, interesselosen Eindruck. Die Kranken können große Briefe und Lebensläufe verfassen ohne den leisesten Gemütsanklang. In ihren Äußerungen über ihre Angehörigen erweisen sie sich als gemütsroh, brutal. Die Grundstimmung ist oft gehoben. Die jungen Leute sind gleichsam erhaben über all die Kleinigkeiten, als welche ihnen ihre Vergehen erscheinen. Sie neigen zur Selbstüberhebung, sind übermütig, sehen keine Schwierigkeiten für die Zukunft. Kommt man auf ihre Eltern oder andere vermeintliche Gegner und Hemmnisse zu sprechen, so werden die Kranken erregt, gereizt, zornig; sie können sich in solchen Stimmungen durch allerlei Gewalttätigkeiten Luft machen. Gelegentlich sind sie aber auch etwas gedrückt, ängstlich, haben hypochondrische Anwandlungen. Manchmal ist die sonst gewandte Ausdrucksweise nicht frei von Geziertheiten und oft wiederkehrenden Redensarten. Zuweilen, besonders bei den unpassendsten Gelegenheiten, fällt ein eigentümliches Lächeln auf, seltener vermehrter Speichelfluß und Neigung zum Gesichterschneiden.

Bei längerer Beobachtung zeigt sich eine gewisse Ziellosigkeit im ganzen Denken und Handeln. Die Kranken äußern häufig innerhalb kurzer Zeit sich gerade widersprechende Ansichten und Wünsche, sind bei Besuchen ihrer Verwandten einmal erfreut, dann wieder recht abweisend und barsch. Sie führen im Kreise ihrer Mitkranken gerne das große Wort, renommieren und intrigieren, verraten keine nachhaltige Neigung zur Beschäftigung, sind oft ohne äußere Veranlassung oder auf unbedeutende Anlässe hin erregt und gereizt. Im ganzen aber zeigen sie in der geschlossenen Anstalt und unter dem Druck eines Verfahrens u. dgl. leidlich gute Führung.

Nach der Entlassung in die Freiheit wird meist das frühere Leben alsbald wieder fortgesetzt. Die Kranken gehen geradezu blind, fast triebartig ins Verderben. Sie suchen und finden in der Regel nach unten, nach Verbrecherkreisen hin, Anschluß. So führen sie ein unstabiles, zwischen Freiheit, Gefängnis und Irrenanstalt ablaufendes Leben, bis das zunehmende Alter ihre Tätigkeit lähmt oder sie dauernd in Gewahrsam gehalten werden. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen tritt schon auf der Höhe des Lebens Beruhigung und Einstellung im Sinne der Allgemeinheit ein, so daß die jungen Leute noch einen nützlichen Beruf ergreifen können.

Im folgenden sei über einige hierhergehörige Fälle berichtet:



Familientafel VII.

„Georg“ stammt aus einer hochadeligen Familie. Besonders in der Familie seines Vaters sind schwere psychische Erkrankungen vorgekommen. Eine Schwester seines Vaters hatte mehrfach psychotische Anfälle; mit 37 Jahren erkrankte sie wieder und wurde nicht mehr gesund, starb mit 57 Jahren. Zwei weitere Schwestern des Vaters hatten vorübergehend psychotische Anfälle. Der Vater selbst wurde als „geistig abnorm“, als unbelehrbar geschildert, „geneigt, das Gegenteil von dem zu tun, was ihm geraten wurde, als unwirtschaftlich und heftig. Die Mutter soll einmal eine hysterische Störung durchgemacht haben. Ein Bruder der Mutter soll Suicid begangen haben.

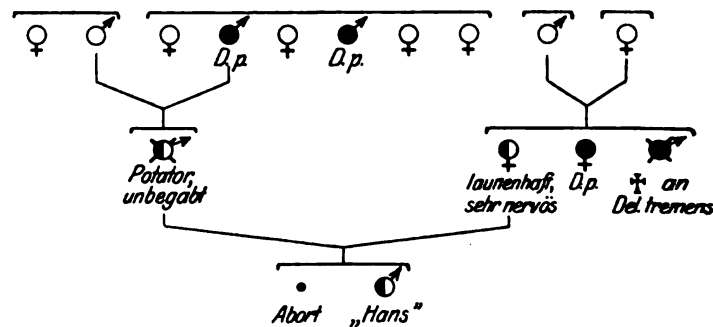
Bei Georg selbst war in der Jugend seine große Empfindlichkeit auffallend. In der Schule, noch in der Lateinschule, wurden seine Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit, sein reger Fleiß und sein lobenswertes Betragen hervorgehoben. Seine Lei-

stungen zählten zu den besten der Klasse, waren nur im Rechnen mäßig. Auch wurde von seinem weichen, kindlichen Gemüt, seiner rührenden Liebe zu seiner Mutter berichtet. Etwa vom 13. Jahre ab trat eine zunehmende Ungleichheit in seinen Leistungen hervor. Etwa im Alter von 15 Jahren fiel auch in der Schule sein passiver Widerstand gegenüber Ermahnungen auf. Georg zog sich immer mehr von seinen Kameraden zurück, soll damals auch exzessiv onaniert haben. Mit 17 Jahren stahl er Mitschülern Geld. Obwohl seine Leistungen in der Schule immer schwächer wurden, erreichte er mit 20 Jahren noch das Abiturium. Nun kam er zum Militär. Hier lebte er ungemein ausschweifend, machte sinnlose Schulden, leugnete aber seinem Vater und seinen Vorgesetzten gegenüber alles, und wenn es schwarz auf weiß vorlag. Er vernachlässigte die bisher geübten Aufmerksamkeiten gegenüber seinen Eltern, die militärischen Formen gegenüber seinen Vorgesetzten. Überhaupt wurde Georg im Gegensatz zu früher sehr taktlos, er brachte es beispielsweise fertig, seinem Kommandeur zum Tode seiner Tochter zu kondolieren und ihn gleichzeitig um ein Darlehen von 200 Mark anzugehen. Auf der Kriegsschule kümmerte er sich nicht um sein Studium, führte aber gleichwohl nicht eigentlich ein flottes Leben im Sinne eines jungen Offiziers. Von seinen Kameraden sonderte er sich von Anfang an ab. Im Elternhause setzte er rücksichtslos sein Verhältnis zu einer Kellnerin fort. Das Nichtbestehen einer Prüfung berührte ihn gar nicht. Gelegentlich einer recht ungeschickt angelegten Verleitung von Untergebenen zu einer Falschmeldung verwickelte er sich in ein Gerichtsverfahren, und im Verlaufe dieses Verfahrens wurde er auch psychiatrisch beobachtet. Seine Kenntnisse erwiesen sich hier als recht dürftig; besonders aber fiel seine Affektlosigkeit auf. Seine Verfehlungen gab er teils ohne Scham und Reue zu, teils beschönigte er sie. Gegen die ihn besuchende Mutter erwies er sich einmal sehr zärtlich; ein andermal wies er sie außerordentlich barsch ab. Er meinte, wenn er unterginge, so ginge das seine Eltern noch lange nichts an. Er wurde als intellektuell und moralisch schwachsinnig bezeichnet, wurde daraufhin verabschiedet, wurde entmündigt und kam in eine Anstalt. Hier gelang es ihm, mit der Frau eines anderen Kranken ein Liebesverhältnis anzuknüpfen und durch sie seine Wiederbemündigung zu betreiben, die er auch erreichte. Als diese ausgesprochen wurde, steckte er schon wieder tief in Schulden, wendete sich deshalb an verschiedene Wucherer und verstand selbst diese zu betrügen. In der Folge machte er sehr bedenkliche Geldgeschäfte, bewegte sich in der Gesellschaft ehemaliger Zuchthäusler und anderer dunkler Existenzen, von denen er sich ohne Widerrede Schuft, Schwindler und Betrüger nennen ließ. Gelegentlich eines Schlaganfalles seines Vaters feierte er mit ihnen zusammen in Erwartung der Erbschaft ein Sektgelage. Nur mit den allergrößten Schwierigkeiten gelang es seiner Familie, seine abermalige Entmündigung durchzusetzen. Seither ist Georg, der nun 37 Jahre alt ist, in einer Anstalt interniert.

Der Großvater des nächsten Kranken „Hans“ erkrankte als Hauptmann an einer Psychose, ward dann 15 Jahre geisteskrank; die Krankheit ging in einen Schwächezustand aus; der Kranke wurde später als „einigermaßen normal“ bezeichnet. Er wurde 65 Jahre alt. Ein Bruder dieses Großvaters hatte mehrmals, wie berichtet wird, maniakalische Erregungen; im Alter von 32 Jahren erkrankte er wieder und kam mit der Diagnose „Melancholia cum stupore ad dementia tendens“ in die Anstalt Erlangen, wo er vollständig verblödete und nach 3jährigem Aufenthalte starb. Der Vater war ein Trinker und ein so unfähiger Mensch, daß er keinen Beruf ergreifen konnte. Die Mutter wird als eine hochgradig nervöse und launenhafte Dame geschildert. Die Schwester der Mutter erkrankte mit 17 Jahren an *Dementia praecox*, ist vollkommen verblödet, befindet sich seit vielen Jahren in einer Anstalt. Ein Bruder der Mutter war schwerer Trinker, starb an *Delirium tremens*.

Hans soll als Kind leichte Krampfanfälle gehabt haben. Seine Schulbildung

war sehr unregelmäßig: Schulsanatorium, Privatunterricht, meist durch Geistliche, Jesuitenschule, Gymnasium, Kadettenkorps und Presse wechselten miteinander ab. Zwischendurch begleitete er die Mutter auf ihren Reisen. Er war sehr frühreif, onanierte exzessiv und hatte vom 15. Jahr ab reichlich Geschlechtsverkehr. Besonders in den höheren Schulklassen ließ er es an geordneter, ernster Tätigkeit fehlen; er wurde als lebhafter, zerfahrener, unselbständiger Schüler mit mangelhaftem Pflichtgefühl geschildert. Im Alter von 17 Jahren wurden seine Leistungen gänzlich ungenügend: Hans erwies sich als ganz unempfindlich gegen erzieherische Einflüsse. Man gab deshalb weitere Bildungsversuche auf. Hans trieb sich dann eine Zeitlang in verschiedenen Großstädten hauptsächlich in Weiberkneipen umher, gab sich maßlosen Ausschweifungen hin, machte unsinnige Schulden. Er benahm sich roh und brutal gegen seine Mutter, mit der er früher gut stand. Eine psychiatrische Untersuchung stellte bei ihm damals gute allgemeine Intelligenz, nur Einsichtslosigkeit und Mangel an Voraussicht fest, dagegen wurden schwere ethische Defekte angenommen. Seine Stimmung war übermütig bis gereizt. Sein Benehmen war gewandt; er verfügte über gute Umgangsformen, seine Kleidung war stutzerhaft. Obwohl er in der Vorbildung bei weitem den Anforderungen nicht



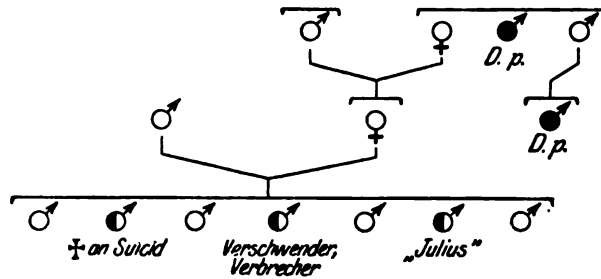
Familientafel VIII.

genügte, gelang es schließlich seiner Familie durchzusetzen, daß er vermöge seines Adels durch „Kaisers Gnade“ Offizier wurde. Als solcher sonderte er sich rasch von seinen Kameraden ab, setzte seine sinnlose Verschwendung fort, ebenso sein ausschweifendes Leben. Im Alter von 20 Jahren machte er, möglicherweise unter Alkoholeinfluß einen äußerst brutalen Notzuchtsversuch. Nun wurde er mehrfach psychiatrisch untersucht. In der Unterhaltung machte er zunächst einen gewandten Eindruck; es gelang jedoch nicht, ihn in ein tieferes Gespräch zu ziehen. Eine gewisse Kritiklosigkeit in der Beurteilung und Auffassung der gesamten Lebensverhältnisse traten hervor. Irgendwelche Gemütsregung war bei ihm nicht zu erzielen. Von seiner Mutter sprach er in verächtlichen Ausdrücken; die Haft machte durchaus keinen Eindruck auf ihn; er bedauerte nur, daß er hier keinen Hund halten und keine Weiber haben könne. Es war ihm nicht im geringsten unangenehm, daß er von anderen Offizieren spazieren geführt wurde, er erzählte jedem gerne seine Geschichte. Es war ihm auch nicht peinlich, daß ihn die Mannschaften durch das Eisengitter seiner Zelle sahen; er lenkte sogar ihre Aufmerksamkeit auf sich. Er zeigte ein recht indolentes, gleichgültiges Wesen, beschäftigte sich geistig so gut wie gar nicht, lag mit Vorliebe lange zu Bett. Die Sachverständigen kamen zu dem Ergebnis, daß es sich bei Hans wahrscheinlich um einen Rauschdämmerzustand gehandelt habe; andere Sachverständige dagegen waren der Ansicht, daß bei ihm moralischer und ethischer Schwachsinn hohen Grades und außerdem eine

gewisse intellektuelle Schwäche vorläge. Das Gericht verurteilte den Angeklagten unter Dienstentlassung zu 7 Monaten Gefängnis. Hans aber schrieb an das Gericht, er erkenne das Urteil nicht an, begab sich in die Türkei und ist seitdem verschollen.

Der 3. Kranke dieser Gruppe, „Julius“, ist insofern erblich belastet, als ein Bruder und ein Neffe seiner Großmutter mütterlicherseits an Dementia praecox bzw. Katatonie litten.

Ein Bruder Julius, beging Suicid, ein anderer Bruder ist ein aktiver Verbrecher, bei dem merkwürdigerweise noch niemand an eine geistige Erkrankung gedacht hat. Zwei Brüder des Probanden sind oder waren Offiziere, einer ist Prokurist einer Großbank, einer Arzt.

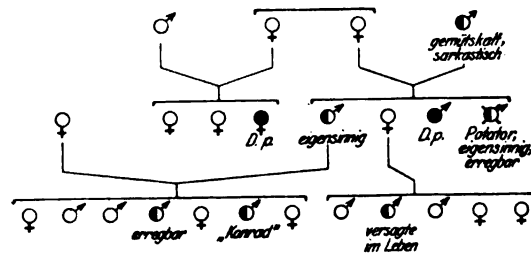


Familientafel IX.

Julius selbst genoß eine sorgfältige Erziehung, lernte auch auf der Schule leidlich; Fleiß und Betragen befriedigten zunächst wohl. In den höheren Klassen aber wurde Julius öfters bestraft; er wurde in zunehmendem Maße als nachlässig, unruhig, ungezogen, leichtsinnig bezeichnet. Im Alter von 14 Jahren simulierte er angeblich einen Nervenschock, um erst später zum Studium zurückkehren zu müssen; ein Jahr später erzwang er durch eine sinnlose Reise seinen Abgang von der Schule. Von da ab begann ein ziemlich unstetes Leben in Sanatorien, Privatanstalten, Gymnasien. Überall intrigierte er, trieb Unfug, beging Exzesse, erwies sich als frühreif und altklug, übertrieb aber auch stark. Er war unbotmäßig und wurde schließlich von der Anstalt weggewiesen, nachdem er es trotz alledem bis zur Unterprima gebracht hatte. In einem kaufmännischen Betrieb versagte er vollständig, machte Schulden, beging viele Ausschweifungen und benahm sich unkorrekt gegen Vorgesetzte. Auch in einer leichten landwirtschaftlichen Stellung ging es nicht besser. Gelegentlich verschiedener psychiatrischer Beobachtungen wurde bei ihm immer wieder Verminderung des ethischen Empfindens, Selbstüberhebung, maßlose Eitelkeit, zeitweise ängstliche Erregung und hypochondrische Anwandlungen festgestellt. Einmal ist erwähnt, daß er sich in der Straßenbahn, in Cafés und auf der Straße von Geheimpolizisten umgeben glaubte, die ihn im Auftrage seines Bruders beobachteten. Bald darauf ließ er sich mit gewissenlosen Menschen in unsaubere geschäftliche Machenschaften ein und machte enorme Schulden. Er wurde deshalb wegen Geisteskrankheit, und zwar wegen sittlichen Schwachsinn mit erheblichem Mangel an selbständigem Willen, entmündigt. Wenige Monate später aber beging er gemeinsam mit seinem verbrecherischen Bruder eine größere Reihe übler Schwindeleien. Er wurde festgenommen. In der Haft fiel auf, daß er das für einen jungen Mann seiner Gesellschaftsklasse trostlose Leben im Gefängnis ohne tiefgehende Gemütererregung hinnahm. Er erwies sich als gut veranlagt, aber ohne Umsicht und Selbstkritik, geneigt zum Schwindeln, Intrigieren, Abwälzen der Schuld auf andere, ohne moralisches Verständnis, ohne Reue und Scham, gleichgültig über seinen Anstaltsaufenthalt und betreffs seines Verfahrens, haltlos und jeder körperlichen und geistigen anhaltenden Beschäftigung abgeneigt. Julius wurde als Psychopath bezeichnet, dessen freie Willensbestimmung in hohem Grade beschränkt ist. Er wurde auf Grund dieses Gutachtens freigesprochen und von seinem Vormund in einer Anstalt untergebracht, wo er sich bei steter Beauf-

sichtigung leidlich führte. Während des Krieges kam Julius an die Front, führte sich auch hier übel, benahm sich insbesondere auch während eines Urlaubs recht taktlos.

Der 4. Kranke dieser Gruppe, Konrad, ist insofern belastet, als eine Cousine seines Vaters, Geschwisterkind ersten Grades, mit 31 Jahren an einer sehr schleichend verlaufenden, aber einwandfreien Dementia paranoides erkrankte. Ein Bruder



Familientafel X.

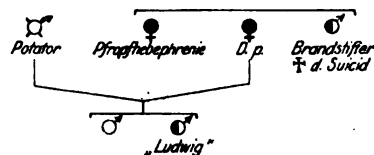
seines Vaters litt ebenfalls wahrscheinlich an Dementia praecox, war aber nicht in Anstaltspflege. Aber auch sonst finden sich in der väterlichen Familie mehrere sicher „schizoide Typen“. Der Vater des Vaters war ein gemütskalter, verletzend sarkastischer Mensch. Der Vater selbst war ein sehr reizbarer, eigensinniger Mann, ebenso dessen jün-

ster Bruder. Die Mutter Konrads wurde als allzu nachsichtig geschildert; sie vertuschte und verheimlichte vor dem Vater alles. Eine Schwester Konrads wurde beschuldigt, mit ihrem Bruder Blutschande getrieben zu haben. Die ganze Familie machte sich durch ihr höchst gleichgültiges Verhalten anlässlich der Beerdigung des Vaters unangenehm bemerkbar. Bald nach dieser Beerdigung war die eine Schwester Konrads wegen ihres sträflichen Verhältnisses zu ihrem Bruder zu einer gerichtlichen Vernehmung geladen. An diesem Tage besuchte sie in der kleinen Stadt mit ihrer Mutter und einem ihrer Brüder eine öffentliche Unterhaltung, wo sie sich prächtig unterhalten haben soll.

Konrad selbst lernte in der Schule sehr gut; er hatte sowohl in Fleiß als auch in Betragen und in allen Fächern die Note „sehr gut“. Er soll aber schon in früher Jugend Freude daran gehabt haben, Tiere und kleinere Kinder zu quälen. Mit 9 Jahren soll er einer Ente die Zunge herausgerissen haben. Mit 13 Jahren kam er zu einem Krämer in die Lehre. Hier führte er sich zunächst gut, bald aber wurde er frech und ungehorsam. Bald stellten sich eine Reihe von Diebstählen heraus, weshalb er entlassen wurde. Auch in einer 2. Lehrstelle ging es nicht besser. Hier wurde er außerdem zurechtgewiesen, weil er vor den weiblichen Bediensteten unsittliche Reden gröbster Art führte. Am Ostersonntag besuchte Konrad seine Eltern im nahen Heimatdorf. Da er wegen größerer Diebstähle wieder entlassen zu werden fürchtete, sagte er zu seinem Vater, daß er die Lehrstelle verlassen wolle, was aber der Vater ablehnte. Nachmittags begleitete Konrad seinen Vater auf dem Wege in ein anderes Dorf. Auf dem Wege stellte er nochmals das gleiche Ansinnen an den Vater, was dieser abermals ablehnte. Nun entschloß sich Konrad, wie er später angab, den schon vormittags gefaßten Vorsatz auszuführen. Er bat seinen Vater um ein Messer, um sich eine Gerte abzuschneiden. Der Vater gab ihm sein feststehendes Messer, Konrad ging neben ihm und schnitzte an einer Gerte; plötzlich stach er seinen Vater in den Hals, so daß das Blut hervorspritzte. Der Vater fiel zu Boden und Konrad schnitt ihm in aller Ruhe den Hals bis auf die Wirbelsäule durch. Dann nahm er der Leiche Uhr und Geld, damit, wie er sagte, die Wertsachen kein anderer bekäme, und ging quer durch den Wald auf dem nächsten Weg zu seiner Lehrstelle. Hier zeigte er sich ganz ruhig, bestellte noch Grüße von seinem Vater, las, ohne die geringste Aufregung zu verraten, die Zeitung. Als nach wenigen Stunden die Kunde von dem Tode des Mannes in jenes Dorf kam, sagte der Lehrherr zu Konrad, er habe gehört, seinen Vater habe der Schlag getrof-

fen. Darauf stellte sich Konrad höchst erschreckt, fing zu jammern und zu weinen an, kniete nieder, betete, stellte sich ganz untröstlich. Er bat nach Hause gehen zu dürfen, was ihm auch gewährt wurde. Bald aber verdichtete sich der Verdacht gegen Konrad; schließlich gestand er ganz kühl. In der Untersuchung stellte es sich auch heraus, daß er sich vorher alles genau überlegt hatte, selbst, wie hoch die Strafe ausfallen könnte, falls er entdeckt würde. Während einer psychiatrischen Beobachtung wurde bei Konrad außer einem Ausfall der höheren Gefühle keinerlei Störung festgestellt. Es wurde berichtet, daß sich selbst ältere, erfahrene Wärter wunderten, wie unglaublich verdorben Konrad sei und wie versiert der 15jährige Bursche in sexuellen Dingen und in „Lumpereien“ sei. Konrad wurde zu 15 Jahren Gefängnis verurteilt. In der Strafe führte er sich zunächst schlecht, zeigte sich verstockt, schien keinerlei Reue über das Vorgefallene zu empfinden. In den letzten Jahren dagegen führte er sich gut, so daß er auf Bitten der Mutter nach 13 Jahren vorläufig entlassen wurde. Er arbeitete dann etwas über 1 Jahr in einer Rahmenfabrik, verlor dann, angeblich wegen Arbeitsmangels, die Stelle, war dann längere Zeit arbeitslos und wanderte schließlich nach Buenos Ayres aus. Von dort kamen nur spärliche Nachrichten an seine Verwandten. Er hatte eine Wirtschaft, wurde dann in einen Prozeß wegen einer deutschen Prostituierten verwickelt. Jetzt soll er in einer Brauerei arbeiten; er ist jetzt 41 Jahre alt. Ein Verwandter sagte kürzlich über ihn: „Er hat den Konnex mit der Menschheit nicht mehr gefunden.“

Ein weiterer Kranker, der wahrscheinlich zur gleichen Gruppe gehört, „Ludwig“, ist unehelich geboren. Sein Vater war ein verkommener Trinker, der sich nie im geringsten um das Kind gekümmert hat. Die Mutter ist nach langjährigem Anstaltsaufenthalt an Hebephrenie vollkommen verblödet gestorben. Die Schwester der Mutter ist wegen einer Pflöpfhebephrenie in einer Anstalt untergebracht. Der Bruder der Mutter war Brandstifter und starb durch Erhängen im Zuchthaus.



Famillientafel XI.

Ludwig verbrachte seine Kinderjahre im Waisenhaus. In der Schule war man sowohl mit seinem Fleiß als auch seinen Leistungen und seinem Betragen zufrieden. Im Alter von 13 Jahren zog er sich wegen Ungezogenheit Tadel zu; man legte dem aber keinen besonderen Wert bei. Mit 14 Jahren beging er die ersten Diebstähle. Von da ab führte er ein unstetes Leben, arbeitete als Knecht, Fabrikarbeiter, Bergmann, zeigte Scheu vor geordneter Tätigkeit, beging fortgesetzt Diebstähle und Betrügereien. Als er im Alter von 24 Jahren in Untersuchungshaft war, fiel seinem Verteidiger das eigentümliche Wesen, seine Art Auskunft zu geben, sein eigentümliches fortwährendes Lächeln auf. In der Anstalt, in die er auf Antrag seines Verteidigers kam, benahm er sich freundlich und zugänglich, lächelte auch hier dauernd stereotyp. Aus seinen Diebstählen machte er kein Hehl; er erzählte davon wie von etwas Selbstverständlichem. Stehlen liege in ihm, er wisse schon, daß man nicht stehlen dürfe; aber dagegen könne er nichts machen. Es sei ihm gleich, ob er dauernd in der Anstalt bleiben müsse. Er erschien bei der Prüfung schwachsinnig. Körperlich fiel außer leichtem Hydrocephalus vermehrte Speichelsekretion auf. Ludwig wurde als Imbeziller mit gleich starken intellektuellen wie moralischen Defekten für unzurechnungsfähig erklärt. Er war dann längere Zeit in einer Anstalt, erwies sich hier dauernd als uneinsichtig, beschäftigte sich aber regelmäßig und war verträglich. Es fiel seine große Eitelkeit auf. Nach seiner Entlassung beging er sofort wieder einen Diebstahl, kam deshalb gleich wieder in die Anstalt zurück. Er war auch diesmal zunächst ruhig,

später aber wurde er zeitweise verstimmt, ausfällig, grob. Nach einem mißglückten Fluchtversuch verhielt er sich längere Zeit ablehnend, arbeitete 2 Monate nichts. Dann wurde er wieder freundlicher und zugänglicher, aber auch immer noch zeitweise gereizt und grob. Er las ziemlich viel, spielte Schach und Karten und arbeitete auch, wenn es ihm gerade gefiel. Mit 30 Jahren wurde er wieder entlassen. Er arbeitete kurze Zeit in der Freiheit, alsbald aber beging er wieder Diebstähle, wegen deren er exkulpiert wurde. Dann setzte er sein unstetes Leben fort. Wegen neuerdings verübter Diebstähle war er vor einigen Jahren in der Frankfurter Irrenanstalt. Hier fand man, daß er eine ganz gute Auffassungsgabe und keine besonderen Intelligenzdefekte habe, weshalb er auch nicht exkulpiert wurde. Er wurde zu 2 Jahren 6 Monaten Gefängnis verurteilt.

Es fragt sich nun, wie diese Fälle klinisch zu bewerten sind. Bereits vor Jahren fielen mir diese Fälle zunächst aus klinischen Gründen als eine ziemlich gleichartige Gruppe auf. Einerseits aus dem Bestreben, die Frage nach Beteiligung von Anlage und Milieu bei jugendlichen Gesellschaftsfeinden im allgemeinen zu klären, andererseits aus dem Bestreben, möglichst lange, selbst über den einzelnen Kranken hinausreichende Zeiten zu überblicken, kam ich auf die Durchforschung der Erblichkeitsverhältnisse bei der großen Gruppe der Moral insanity. Dabei stellte sich nun die überraschende Tatsache heraus, daß sich bei fast allen Kranken der jetzt besprochenen Gruppe eine schwere Belastung mit Dementia praecox nachweisen ließ; während bei den Moral Insanes der anderen Gruppen kaum einmal Dementia praecox in der Ascendenz oder bei den Kollateralen nachzuweisen war.

Indem ich die Fingerzeige, die mir die Familiengeschichte hiermit gab, weiter verfolgte, glaube ich als einer der Ersten die Familienforschung zur Klärung einer klinischen Fragestellung mit herangezogen zu haben.

Es ist gewiß in hohem Grade auffallend, daß eine starke Belastung mit Dementia praecox bei unseren Fällen vorliegt. Aber nicht nur um eine Belastung schlechthin mit Dementia praecox handelt es sich, sondern im wesentlichen um dieselbe Art von Belastung wie bei der Dementia praecox, nämlich auch hier Überwiegen der indirekten Belastung über die direkte, auch hier vorwiegend Belastung mit Dementia praecox bei den Geschwistern und in den übrigen Kollateralen. Unter den Verwandten der Kranken kommen auffallend häufig abnorme Charaktere vor, wie sie sie im Umkreis der Schizophrenen früher schon Sandy und Berze, neuerdings Hoffmann gefunden haben. Die Belastung an sich und gerade die Art der Belastung, die fast ausschließlich bei dieser Gruppe vorkommt und sich hier in fast allen Fällen nachweisen läßt, alles das legt die Annahme nahe, daß diese Fälle auch in ihrem Wesen etwas mit der Dementia praecox zu

tun haben. Ich habe das zunächst in der Form angenommen, daß ich sagte, es handle sich um Psychopathen mit schizophrener Veranlagung, ein Standpunkt, der ungefähr dem entspricht, den Hoffmann einnimmt, wenn er bei den Nachkommen Schizophrener eine Anzahl abnormer Persönlichkeiten feststellt, die er „schizoide Typen“ nennt.

Nun fragt es sich aber, ob wir unsere Fälle wirklich als „Psychopathen“ bezeichnen dürfen. Wir verstehen unter Psychopathie eine abnorme Veranlagung, eine Konstitutionsanomalie, einen Zustand, der auf dem Grenzgebiete zwischen normal und abnorm liegt. Es gibt wahrscheinlich Fälle von sog. Moral Insanity, die richtige schizoide Psychopathen im Sinne einer Konstitutionsanomalie sind, und ich glaube auch über einige solche Fälle zu verfügen. Sehr fraglich erscheint es mir aber, ob unsere hier besprochenen Fälle dazu zu rechnen sind. Der erste Kranke war, wie wir gehört haben, in seiner Jugend ein fleißiger Schüler, führte sich gut, hing mit großer Liebe an seiner Mutter und an seinen Schwestern, erst später verlor er das Interesse am Unterricht, entfremdete er sich von seinen Eltern und Schwestern; an Stelle der früheren Liebe und Zuneigung trat Haß und Abneigung. Der junge Mann wich immer mehr von dem ihm durch die Tradition seiner Familie vorgezeichneten Lebensweg ab, geriet immer mehr auf die Pfade des Verbrechens. Und etwas ganz Ähnliches sehen wir bei den anderen Fällen dieser Gruppe. Bei unseren Kranken gehen die vorher ausgebildeten Gemütsbeziehungen zu ihrer Umgebung wieder verloren. Wir können hier meines Erachtens nicht mehr von einem Zustand sprechen; hier handelt es sich wohl um einen Prozeß.

Ich weiß wohl, daß auch bei psychopathischer Konstitution unter dem Sturm und Drang der Pubertät allerlei Störungen auftreten können, ja daß die konstitutionelle Minderwertigkeit gerade hier in Erscheinung treten kann, während sie vorher und nachher unauffällig im Hintergrunde bleibt. Aber in unseren Fällen hier sind doch die Störungen viel nachhaltiger. Es ist zwar richtig, daß sie meist etwa zur Zeit der Pubertät einsetzen, aber zuweilen sehen wir sie auch nicht unerheblich früher, manchmal auch erst später einsetzen. Gegen das Vorliegen einer psychopathischen Konstitution scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß es im Rahmen dieser Gruppe Fälle gibt, bei denen die Störungen phasenweise, aber unabhängig von der Pubertät, auftreten.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt nur noch darin, daß als „Psychopathie“ auch Vorstufen klinisch wohlbekannter, abgegrenzter Geisteskrankheiten bezeichnet werden, Vorstufen, die in ihren Erscheinungen nur wenig ausgesprochen sind, oder die doch nicht zu erheblichen Störungen führen. Hier ist aber die Bezeichnung „Psychopathie“ gewissermaßen nur ein Notbehelf, der sich erübrigt, wenn wir den Zu-

stand in seiner wahren Natur erkannt haben. Auch eine sehr dünne Lösung von übermangansaurem Kali enthält das in seinem Wesen gleiche übermangansaure Kali wie eine starke Lösung, wenn wir sie auch kaum mehr als rot empfinden. Ein Farbenblinder würde vielleicht auch die stärkere Lösung nicht als rot sehen. In gleicher Weise sind auch die sog. „Vorstufen“ nichts grundsätzlich Verschiedenes, wenn sie uns auch infolge der Geringfügigkeit der Erscheinungen nicht als Prozesse imponieren. Der Unterschied liegt hier mehr in der Wahrnehmung des Beobachters, als in dem Wesen der Anomalie.

Bei genauerem Zusehen sind aber auch die Störungen bei unseren Fällen gar nicht so unerheblich, wie es zunächst den Anschein hat. Deshalb neige ich zur Ansicht, daß es sich hier nicht nur um schizoide Psychopathen, sondern um eigenartige Formen der Schizophrenie selbst handelt.

In dieser Auffassung bestärkt mich auch die psychologische Analyse, die ich hier allerdings nicht ausführlich geben kann. Insbesondere lassen sich die sog. Grundsymptome Bleulers alle nachweisen. So findet man häufig, daß die Kranken nur einen Teil eines Begriffes erfassen und mit diesem Teil dann an Stelle des Ganzen operieren. In ihren Ausführungen vermißt man vielfach das Ziel, wie ihr ganzes Tun und Treiben häufig ziellos und zerfahren ist. Sie sind unberechenbar. Es liegt ihren Äußerungen wie ihren Handlungen keine rechte Disposition zugrunde. Dadurch gewinnt alles den Anschein des Unüberlegten, Bizarren, Impulsiven. Vielfach fällt eine große Gedankenarmut unserer Kranken auf; auch Sperrungen im Gedankengang lassen sich gelegentlich nachweisen. Das auffälligste Symptom aber ist die affektive Veränderung. Es handelt sich dabei wohl weniger um eine eigentliche Gemütsverödung als vielmehr um eine Veränderung, eine Umkehrung, eine Verzerrung der Gefühle. Sie macht sich zunächst in Gleichgültigkeit gegen Dinge geltend, für die früher Interesse vorhanden war, dann aber vor allem in der Umkehr von Zuneigung und Liebe in Abneigung und Haß, in der Entfremdung der eigenen Familie gegenüber. Die Kranken nehmen nicht mehr die geringste Rücksicht auf ihre Familie; sie verlieren das Fein- und Taktgefühl; sie versagen in ihren sozialen Beziehungen. Diese Umkehrung der Gefühle, die Parathymie, ist wohl ein Hauptkennzeichen unserer Fälle. Ebenso lassen sich die Phänomene von Ambivalenz und Ambitendenz beobachten; die Kranken lieben und hassen dasselbe Objekt zur gleichen Zeit, halten es für erstrebenswert und verschmähen es. Schließlich ist es auch nicht schwer zu beobachten, wie sich unsere Kranken von ihrer Umwelt loslösen, und zwar nicht nur äußerlich, sondern in ihrem ganzen Denken und Fühlen, Tun und Trachten schließen sie sich autistisch ab. Neben diesen Grundsymptomen im Sinne Bleulers lassen sich auch

die akzessorischen Symptome in vielen Fällen als flüchtige Erscheinungen nachweisen. Besonders vorübergehende Angstzustände, die etwa einen Abend anhalten, sind nicht selten. Aber auch andere auffällige Erscheinungen, die auch dem Laien als krankhaft imponieren, wird man bei unseren Kranken finden, wenn man nur einen genügend langen Lebensabschnitt überblickt.

In der vorstehenden kurzen Besprechung der hauptsächlichsten Krankheitsperioden tritt vor allem die Störung hervor, die nach Kraepelin die *Dementia praecox* hauptsächlich kennzeichnet, nämlich „eine Abschwächung jener gemüthlichen Regungen, welche dauernd die Triebfedern unseres Willens bilden“. Sieht man aber mit Stransky in der „intrapsychischen Ataxie“ die der *Dementia praecox* eigentümliche Anomalie, so wird es nach dem Gesagten nicht schwer sein, auch diese bei unseren Kranken nachzuweisen.

Das Leiden tritt gewöhnlich um die Pubertät herum in Erscheinung. Es entwickelt sich meist aus einer eigentümlichen psychopathischen Persönlichkeit heraus. Entweder handelt es sich um abnorm brave, lenksame, weiche „Musterkinder“, wie in dem ersten der mitgetheilten Fälle, oder um nervöse, reizbare, eigensinnige Kinder, genau so, wie wir sie auch in der Vorgeschichte unzweifelhaft Schizophrener finden.

Die Erkrankung, die sich zuerst in einer eigentümlichen Charakteränderung, in einer Änderung der gesamten Persönlichkeit äußert, schreitet langsam fort; nach ein paar Jahren pflegt sie den Höhepunkt zu erreichen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen man deutlich mehrere Schübe unterscheiden kann, und auch solche Fälle, die nur eine einmalige kürzere Phase darstellen. Die Erkrankung kann mit mehr oder weniger starken Defekten in bezug auf soziales Verhalten ausheilen. Im ganzen aber ist die Prognose ungünstig. So trifft auch für unsere Fälle der Gesichtspunkt zu, unter dem Kraepelin die verschiedenen Formen der Schizophrenien zusammenfaßte, nämlich „daß sie ohne erkennbare äußere Anlässe aus innerer Ursache entstehen, und das sie mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle zu einem bald stärker, bald schwächer ausgeprägten psychischen Siechtume führen“. Das Versagen der normalen Gemütsregungen, die dauernde soziale Unfähigkeit sind wohl nicht weniger ein geistiges Siechtum, als die intellektuelle Verblödung.

Fragt man sich nun, welcher Untergruppe der *Dementia praecox* unsere Fälle evtl. anzugliedern wären, so käme wohl in erster Linie die Hebephrenie in Betracht. Die Entwicklung des Leidens in jüngeren Jahren, das alberne, fast läppische Wesen, das die Kranken zuweilen bieten, scheinen entschieden dafür zu sprechen. Stellt man allerdings unsere aalglatten, scheinbar raffinierten *Moral Insanes* mit ihren

weltmännischen Allüren einem typischen manierten, halluzinierenden, dementen und bei alledem harmlosen Hebephrenen gegenüber, so erscheint der Unterschied recht groß. Aber andererseits kann man sich darauf berufen, daß kein Geringerer als Kahlbaum ganz ähnliche Fälle unter dem Namen Heboidophrenie, Heboid oder Jugendhalbirresein als gutartige Fälle von Hebephrenie aufgefaßt und beschrieben hat. Für Kahlbaum lag das Kriterium lediglich in der Gutartigkeit des Prozesses. Bei der Besprechung eines Falles sagte Kahlbaum einmal, er habe Heboidophrenie angenommen, weil der Fall günstig ausgegangen sei; wäre er das nicht, so hätte er Hebephrenie diagnostiziert. Ich glaube deshalb, daß es nicht zweckmäßig ist, diese Fälle wieder als Heboid oder als Heboidophrenie zu bezeichnen, da mit dieser Diagnose nun einmal die Annahme einer guten Prognose verbunden ist. Eine gute Prognose trifft aber nach meinen Katamnesen nur für einen kleinen Bruchteil der Fälle zu.

Andererseits erscheint es mir nicht zweckmäßig, diese Fälle als Dementia praecox oder als Schizophrenie schlechtweg zu bezeichnen. Diese Gruppe steht meines Erachtens zu den übrigen Fällen von Dementia praecox in einem ganz ähnlichen Verhältnis, wie die Paraphrenie zur Dementia praecox. Bei dieser stehen eigentümliche Verstandesstörungen im Vordergrund, während die selbständigen Störungen des Gemüts und Willens mehr zurücktreten. Bei unseren Kranken sind es vor allem eigentümliche Störungen des Gemüts, die die Erkrankung kennzeichnen, während die Verstandes- und Willensfunktionen nicht so auffällig gestört sind. Man könnte deshalb in Analogie zur Paraphrenie die Gruppe als „Parathymie“ bezeichnen, ein Name, der bisher nur für das auffälligste Symptom eingeführt ist. Auf den Namen kommt es aber schließlich nicht an, wenn ich auch glaube, daß es zweckmäßig ist, die relative Selbständigkeit dieser Gruppe durch einen Namen auszudrücken.

Die Parathymie ist, wie wir gesehen haben, nach ihrem Ursprung aus schizophrener Veranlagung, nach der Zeit des Krankheitsausbruches, nach dem Kern ihrer Erscheinungen, nach Verlauf und Ausgang wahrscheinlich eine Form der Schizophrenie, eine Form der Schizophrenie allerdings, bei der bemerkenswerterweise die Störungen der Verstandestätigkeit gegenüber den Störungen des Gemütslebens in den Hintergrund treten.

Die Grenzfälle zwischen geistiger Gesundheit und ausgesprochener Erkrankung gehören zu dem schwierigsten Gebiet der klinischen Psychiatrie. Das geringe Hervortreten der Krankheitszeichen erschwert ihre Erkennung und Unterscheidung. Vielleicht gelingt es

durch Eingehen auf die Erblichkeitsverhältnisse, in denen die Natur selbst Spaltungen und Abgrenzungen vornimmt, auch hier eine klarere Einsicht zu gewinnen.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig-Wien 1910 — ²⁾ Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch d. Psychiatrie, Leipzig und Wien 1911. — ³⁾ Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**. 1911. — ⁴⁾ Hoffmann, Diese Zeitschr. Ref. **22**, 115 — ⁵⁾ Kahlbaum, Über Heboidophrenie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **46**. 1890. — ⁶⁾ Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — ⁷⁾ Prichard, A treatise on insanity and other disorders affecting the mind. London 1835. — ⁸⁾ Sandy, Studies in heredity with examples. Amer. Journ. of insanity **66**. 1910. — ⁹⁾ Stransky, Zur Kenntnis erworbener Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **24**. 1903.

Untersuchungen über die amöboide Glia und Clasmatomendrose.

Von
Prof. F. K. Walter.

(Aus der Psychiatrischen Klinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld].)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Januar 1921.)

In Bd. 47 dieser Zeitschrift berichtete ich über das Vorkommen ausgedehnten Gliazerfalls im Sinne der Cajalschen Clasmatomendrose bei den verschiedensten Psychosen. Anfangs war ich der Überzeugung, daß dieser Zerfallsprozeß sich im Verlauf längerer Zeit *intra vitam* entwickle. Weitere Untersuchungen zeigten aber, daß es sich um eine offenbar sehr schnell eintretende Veränderung der Glia handelt, bei der agonale und postmortale Einflüsse eine wichtige Rolle spielen.

Die Frage nach dem Alter jeweilig gefundener histologischer Veränderungen ist ja besonders beim Nervensystem oft außerordentlich schwierig und vielleicht noch wichtiger als in der übrigen Pathologie, da die meist lange Dauer der Psychosen einen entsprechend chronischen Gehirnprozeß voraussetzen, falls man letzteren mit der Genese jener in ursächliche Beziehung bringen will. Die große Bedeutung, die man nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse der Neuroglia zuerkennen muß, fordert daher unbedingt die Beantwortung der Frage: Welche Veränderungen an ihr sind chronische oder akute *intravitale* Vorgänge, und welche müssen als agonal oder postmortal entstanden angesehen werden?

Ich hatte meine Untersuchungen mit der in der erwähnten Arbeit mitgeteilten Solargylmethode begonnen, deren Resultate in färberischer Hinsicht sich weitgehend mit der Cajalschen Sublimat-Gold-Methode decken, trotzdem die Fixierung des Materials in Alkohol geschah. In einer Reihe von Fällen konnte ich Parallelfärbungen mit beiden Methoden machen, bis dann leider die Unmöglichkeit, brauchbares Solargyl zu bekommen, mich zwang, auf die weitere Anwendung dieses Silbereiweißpräparates zu verzichten¹⁾.

¹⁾ Alle Versuche, von der Herstellerin des Solargyls, der schweizerischen Firma Bürgy & Co. ein gleich brauchbares Präparat wie anfangs zu erhalten, sind bisher leider fruchtlos geblieben; weshalb ich vorläufig von seiner Anwendung abraten muß.

Cajal hat 1914 in einer eingehenden Arbeit, die mir im Original leider nicht zugänglich war, seine Befunde und Erfahrungen mit der Sublimat-Go'd-Methode bekanntgegeben: Die Struktur der plasmatischen Glia ist nach ihm schwammartig, wobei die kleinen Lücken wahrscheinlich das Negativ der als G'iosomen und Mitochondrien beschriebenen Strukturen darstellen. Die Ränder der Fortsätze zeigen ähnliche Dornen, wie sie die Go'gimethode darstellt. Unter den degenerativen Veränderungen beschreibt er besonders die Zerstückelung der Gliazellen, die er als Clasmatomendrose bezeichnet. Diese kommt, wie Cajal besonders betont, nicht nur als Ausdruck eines pathologischen Prozesses, sondern auch infolge postmortalen Autolyse und bei ungenügender Fixierung vor. Einen sehr wesentlichen Einfluß soll auch die den Tod herbeiführende Erkrankung haben.

Nach Achucarro und Gayarre, die sich besonders mit diesem Prozeß beschäftigt haben, beginnt die Clasmatomendrose damit, daß die Dendriten ungleichmäßige Konturen annehmen, indem sie teilweise sich teils aufb'ähen, teils verdünnen. An letzteren Stellen geht dann der Zusammenhang verloren. Die Fragmente haben die Formen von kurzen Stümpfen oder Tropfen. Ihre Größe kann sehr verschieden sein und die einer kleinen Gliazelle erreichen. Häufig geht mit der Zerstückelung der Fortsätze eine Schwellung des Zellkörpers einher, wobei seine Färbbarkeit geringer wird. Nach dem gleichen Autor ist die intravitale Clasmatomendrose von der autolytischen (postmortalen) dadurch unterschieden, daß bei der ersteren die Bruchstücke der Dendriten reihenförmig angeordnet sind, während sie im zweiten Fall mehr pulverförmig und weniger kräftig erscheinen.

Schaffer weist darauf hin, daß zuerst eine zunehmende grobe Körnelung des gesamten Plasmas eintritt und schließlich nach der Zerstückelung der Fortsätze ein die graue und weiße Substanz durchsetzender Gliadetritus entsteht, welcher dem Präparat das Aussehen verleiht, als wäre er mit verschiedenen großen unregelmäßigen Partikeln übersät. Auf die Frage der postmortalen Entstehung des Gliazerfalls geht er nicht ein.

Die engen Beziehungen zwischen der Cajalschen Clasmatomendrose und der amöboiden Glia betonen dann Achucarro und Gayarre, indem sie schreiben: „Mag es sich nun mit dem Mechanismus der Zerstückelung (Fragmentation) verhalten, wie es wolle, Tatsache ist, daß wir sie in unseren Präparaten manchmal mit einer Anschwellung des Zellkörpers und mit einer schwachen Färbung desselben, sowie gelegentlich mit einer Schrumpfung des Kernes, ähnlich der, welche bei der Bildung der amöboiden und präamöboiden Zellen beobachtet wird, zusammentreffen sehen. Die Zerstückelung der Neurogliazellen, welche mit der Erscheinung sehr reichlicher amöboider Zellen und der

sog. Füllkörperchen zusammentrifft, ist von Alzheimer studiert worden, der zu dem Schluß kam, daß die genannten Körperchen größtenteils aus der Auflösung (desintegración) der Neurogliastrukturen hervorgehen... Dessenungeachtet kann, da die von Alzheimer angewandten Methoden die Verästelungen des Protoplasmas nicht in solcher Ausdehnung färben wie die Goldmethode, die Evidenz, daß die zerstückelten Körner aus der Zerstückelung der Neuroglia hervorgehen, nicht so groß sein, wie sie sich aus unseren Forschungen ergibt. Dieser Prozeß ist sehr häufig, und wie wir erwähnt haben, befällt er eine einzelne Zelle neben andern normalen... Der Vorgang der Zerstückelung der Gliazellen zeigt sich in unsern Präparaten sehr reichlich und weit mehr, als uns die Forschungen Alzheimers vermuten lassen können, und seine Bedeutung ist wahrscheinlich wesentlich für die Neubildung der Astrocyten in amöboide Zellen. Der Anteil, den dieser Zerstückelungsprozeß an der Erzeugung der amöboiden Zellen hat, führt dazu, mehr und mehr der Meinung derer zuzuneigen, welche die Ansicht verteidigen, daß viele von den Zellen von Natur degeneriert sind, wie solches auch für gewisse amöboide Zellen Rosental, Papadia, Buscaino und neuerdings Pandolfi gemeint haben.“

Bekanntlich hat Alzheimer in seiner Gliarbeit die Entstehung der amöboiden Gliazellen ursprünglich als einen progressiven Vorgang aufgefaßt, indem er annahm, daß sie sowohl aus neugebildeten Zellen als auch durch Umwandlung anderer Zellen mit und ohne plasmatische Fortsätze entstehen könnten, indem ihr Zelleib hypertrophiert, während die Phase der Rückbildung durch das Auftreten verschiedener Granula und Cystchen im Innern des Plasmas charakterisiert sei. Vielfach gleichzeitig mit den amöboiden Gliazellen fand Alzheimer die „Füllkörperchen“. Seine Beobachtungen sprachen dafür, daß sie jedenfalls zum größten Teil aus dem Zerfall pathologischer Gliastrukturen hervorgehen, indem die Gliafasern mit ihrem umgebenden Plasma aufquellen und dann zerfallen. Daß es sich dabei um keine postmortalen Vorgänge handele, schloß er daraus, daß er Füllkörperchen bei an Dysenterie erkrankten Affen fand, deren Gehirne lebenswarm fixiert waren.

Weitere Untersuchungen, die zum großen Teil von Alzheimers Schülern stammen, haben zu einer veränderten Auffassung der amöboiden Glia geführt und gezeigt, daß es sich dabei im wesentlichen um eine regressive Veränderung handelt. Aber wenn in diesem Punkt die Meinungen der Autoren auch ziemlich einheitlich sind, so ist die Frage nach ihren Entstehungsbedingungen und der pathologischen Bedeutung noch keineswegs geklärt.

Schon Eisath wies nachdrücklich darauf hin, daß die Darstellbarkeit der pathologischen Glia (er arbeitete mit der von ihm modifizierten

Malloryfärbung) von vielen noch nicht erkennbaren Vorbedingungen abhängig sei. So versagte z. B. seine Färbung bei vorangegangener **Anämie** und **Stauungserscheinungen** meist, während Tod infolge **Pneumonie**, **Carcinomatose**, **Ulcus ventriculi** und **Tuberkulose** zu keinen nachweisbaren Veränderungen der Darstellbarkeit der Glia führten. Wichtiger für uns ist aber seine Feststellung, daß **agonale** und **postmortale** Veränderungen der Glia zu einer amöboiden Umwandlung führen können, und daß die jeweilige histologische Entscheidung, ob **vitale** oder **autolytische** Prozesse vorliegen, unmöglich sei. Sowohl **Verschwinden** der physiologischen Körnchen und **Weigertfasern** sowie **Quellung** des Zellplasmas und **Undeutlichwerden** seiner Grenzen seien beiden gemein. Auch sei es unmöglich, einen bestimmten Zeitpunkt für den Eintritt **postmortalen** Veränderungen anzugeben, daß sie aus unbekannten Gründen bald früher bald später beginnen. So konnten in einem Fall, der in der heißen Jahreszeit starb, auch 31 Stunden post mortem keine Leichenveränderungen festgestellt werden, und die Färbung der Gliafasern gelang über Erwarten gut, während letztere bekanntlich im allgemeinen frühzeitige Verarbeitung des Materials zur Voraussetzung hat. Eisath erinnert aber daran, daß innerhalb der ersten 20 Stunden p. m. sich noch keine sehr auffallenden Leichenveränderungen vollziehen können, ohne allerdings den Beweis dafür zu bringen. Bei dieser Sachlage verlangt Eisath möglichst frische Konservierung des Untersuchungsmaterials, glaubt aber unter dieser Voraussetzung auch die gefundenen Gliaveränderungen im Sinne der homogenen und amöboiden Umwandlung mit der vorher beobachteten Geistesstörung in Zusammenhang bringen zu können. Freilich schränkt er die Möglichkeit der kausalen Beziehung zwischen histologischem Befund und chronischer Psychose auf die Fälle ein, wo 1. keine körperliche Erkrankung zum Tode geführt hat, die schädigend auf die Glia einzuwirken vermag (**Anämie** und die mit **Hyperämie** einhergehenden Erkrankungen, **Vitium cordis** usw.) und 2. sich unmittelbar vor dem Tode keine schwere, akute Phase der Psychose eingestellt hat (**epileptischer Dämmerzustand**, **Status epilepticus**, **katatonische Erregung** usw.).

Rosental hat sich dann bemüht, experimentell die Entstehungsbedingungen der amöboiden Glia zu studieren. Er benutzte **Pikrotoxin**, **Guanichin**, **oxalsaures Natron** und **anaphylaktisch** wirkende Substanzen, mit denen er **akute**, **subakute** und **chronische** Vergiftungen hervorrief. Irgendein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Art der Vergiftung, Auftreten von **Krämpfen** und **Bildung amöboider Gliazellen** ließ sich jedoch nicht feststellen. Nach **perakutem** Verlauf mit **Anfällen** und nach **chronischem** konnten sie **fehlen** oder in **geringem** oder **ausgesprochenem Maße** vorhanden sein. Eine ähnliche nicht erklärbare **Unregelmäßigkeit** zeigten auch **gesunde Tiere**, die in gleicher Weise

getötet und verarbeitet waren: bald weitgehender Amöboidismus, bald kaum eine Andeutung davon. Das Fortschreiten des Prozesses nach dem Tode verfolgte Rosental bei 2 Affen, bei sofort und 6 Stunden post mortem entnommenen Stücken des Gehirnes und Rückenmarks in eindeutiger Weise. Um beim Menschen analoge Bedingungen zu schaffen, legte der Autor Gehirnstückchen in zugedeckte und im Dunkeln aufbewahrte Schalen mit Liquor und fixierte sie nach kürzerer und längerer Zeit. In manchen Fällen traten die ersten Veränderungen nach 18 Stunden (einige Male schon früher), meist aber erst nach 24 Stunden auf. Besonders das Auftreten von Methylblaukörnern in den anfangs homogenen Zelleibern war öfter sehr charakteristisch, besonders in Umgebung der Gefäße. Einzig die fuchsinophilen Granula glaubt Rosental als Ausdruck lediglich vitaler Vorgänge auffassen zu müssen. Die amöboiden Formen, die diese nicht zeigen, werden vom Autor als Produkt einer Nekrobiose angesehen.

Auch Lotmar kommt auf Grund seiner Dysenterieversuche zu dem Ergebnis, daß die amöboide Umwandlung eine Form des Zelltodes darstellt. Bezüglich der großen Vakuolen weist er aber darauf hin, daß sie nicht nur postmortal, wie Rosental meint, sondern auch intravital bei schwerer toxischer Schädigung entstehen können.

Buscaino hält die amöboide Umwandlung für einen rein passiven Vorgang infolge einer Gleichgewichtsstörung zwischen den Kolloiden der Gliazellen und den umgebenden Flüssigkeiten. Er konnte bei Tieren postmortal oder, nachdem er Gehirnstückchen erhöhter Temperatur (37°) oder verschiedenen Reagenzien (Säuren und Alkalien) aussetzte, die gleichen Gliaveränderungen beobachten.

In eingehender Weise hat sich zuletzt Wohlwill mit der Frage der postmortalen Gliaveränderungen und ihren Beziehungen zur amöboiden Glia befaßt. Zuerst ist wichtig, daß er einen Unterschied zwischen Gehirn und Rückenmark fand, indem 5 Gehirne, die bei der Sektion (18, 21, 22, 32, und 36 Stunden p. m.) keine amöboiden Gliazellen zeigten, auch in Stücken, die unter mit Liquor getränkten Wattebäuschchen (auf Eis oder bei Zimmertemperatur) aufbewahrt waren, solche vermissen ließen, während sie in entsprechend behandelten Rückenmarkstücken 2 mal unter 3 Fällen auftraten. Daß diese Versuchsanordnung aber keinesfalls die Bedingungen des in loco belassenen Nervensystems wiedergibt, schließt Wohlwill aus der Tatsache, daß er bei sofortiger Fixation in 15 Fällen, wo pathologische Gliaveränderungen nicht zu erwarten waren, solche auch nicht fand, möchte die Sektion nun 15 oder 84 Stunden p. m. stattgefunden haben. Auch Aufbewahrung von Gehirnstücken in verschiedenen Lösungen war ohne Erfolg. Wohlwill untersuchte deshalb ein sehr umfangreiches Material (126 Fälle) aus dem Eppendorfer Pathologischen Institut darauf hin.

ob und welche Beziehungen zwischen der Entwicklung amöboider Gliazellen und der zwischen Tod und Sektion verstrichenen Zeit und den vorausgegangenen Krankheiten bestehen. Er kommt zu dem Schluß, daß die Sektionszeit keinen nennenswerten Einfluß auf die Entstehung der amöboiden Glia hat, und daß postmortale Veränderungen, wo sie entstehen, sehr schnell auftreten. Für die Annahme der intravitalen Entstehung spricht nach ihm die Tatsache, daß amöboide Gliazellen vor allem in den Fällen zu finden waren (57%), die nachweislich auch andere größere Läsionen des Zentralnervensystems aufwiesen, während sie in der Vergleichsserie erheblich seltener (19%) nachweisbar waren. Indessen, fügt der Autor hinzu, sei ein Beweis auch hiermit nicht gegeben, da ja nach Rosental gerade Hirnerkrankungen die Entstehung postmortalen Veränderungen begünstigen.

Es ist klar, daß die hier aufgeworfenen Fragen neben dem theoretischen ein großes praktisches Interesse haben. Das Vorkommen der amöboiden Umwandlung ist ja schon nach den Angaben Alzheimers recht verbreitet. Es ist aber noch häufiger, als er annahm, wenn die Clasmatodendrose Cajals tatsächlich nichts anderes als eine andere Darstellungsweise dieses Prozesses ist, wie ich nach meinen eigenen Untersuchungen mit Achucarro und Gayarre annehmen muß.

Morphologisch stellt die Clasmatodendrose eine Zerstückelung der Gliazelle in allen ihren Teilen dar. Die ersten Anzeichen dieses Vorgangs bestehen in einer eigentümlichen Veränderung der plasmatischen Fortsätze. Sie sehen wie borkige, knorrige Äste aus, schwellen an einzelnen Stellen ungleichmäßig an und verdünnen sich an anderen. Vielfach tritt schon früh eine Kontinuitätstrennung auf, so daß die einzelnen Stücke in ihrer ursprünglichen Lage nebeneinander liegen. Oft bleiben feinste Verbindungsfäden noch längere Zeit bestehen. Schließlich löst sich aber jeder Zusammenhang, und die aufgequollenen Stücke zerfallen dann wieder in immer kleinere Teile. Je kleiner sie werden, um so gleichmäßiger sind sie in ihrer Gestalt. Während im Beginn längliche, ovale und polymorphe Formen das Gewöhnliche sind, findet sich schließlich ein mehr oder weniger homogen aussehender Körnchendetritus. Die proximalsten Teile der Dendriten bleiben im allgemeinen am längsten erhalten (Abb. 1), aber später greift die Zerstörung auch auf sie und den Zelleib selbst über, wenngleich der letztere noch lange als unförmliches Gebilde bestehen bleiben kann. In den fortgeschrittenen Stadien dieses Prozesses ist das ganze Grundgewebe fast gleichmäßig mit einer körnigen Detritusmasse übersät, und der Nachweis der Zusammengehörigkeit der einzelnen Kugeln und Bröckel mit ihrer Mutterzelle ist dann unmöglich (Abb. 7, 8). Während die Cajalsche Methode die Zelleibreste als mehr oder weniger homogene, meist dunkel gefärbte Klumpen, häufig mit kurzen Fortsatz-

stummeln darstellt, zeigen sich mit der Solargylfärbung an den entsprechenden Zellen häufig eigenartige Netz- und Gitterstrukturen (Abb. 2, *a—c*), ohne daß bisweilen ein Kern oder eine plasmatische Grund-

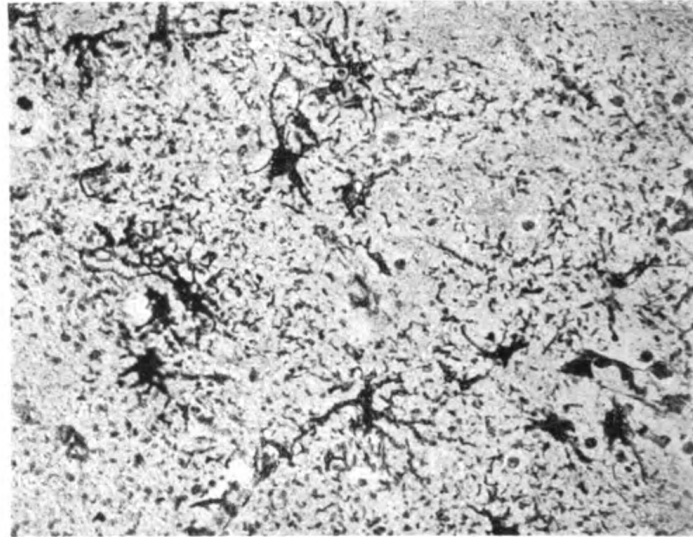


Abb. 1. Aus Markleiste der 1. Frontal-Windung. Die proximalen Teile der Dendriten sind zum Teil nicht kontinuierlich, aber stark varikös verändert. Die Zelleiber zum Teil gequollen. Fall von Dem. paranoides (chronischer Verlauf), Solargylfärbung. Vergr.: 1:310. Mikrophotogramm.

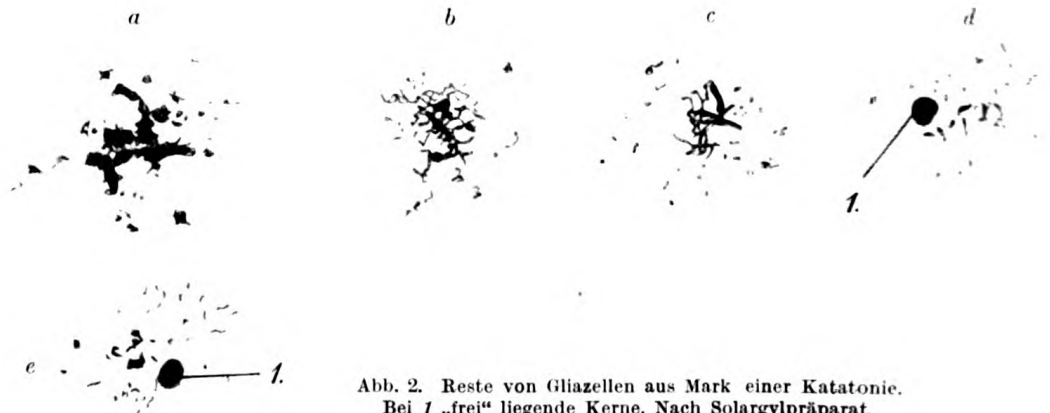


Abb. 2. Reste von Gliazellen aus Mark einer Katatonie. Bei 1 „frei“ liegende Kerne. Nach Solargylpräparat.

substanz sichtbar ist. Manchmal findet sich ein homogener gefärbter Kern zwischen oder neben einem Haufen kleiner Körner oder Faserbruchstücken (Abb. 2, *d—e*). Ob es sich dabei um Reste Weigertscher Fasern handelt, kann ich mit Sicherheit nicht sagen.

Daß der Zerfall auch die feinsten plasmatischen Gliafortsätze ergreifen muß, nachdem ihre Loslösung von der zugehörigen Zelle erfolgt

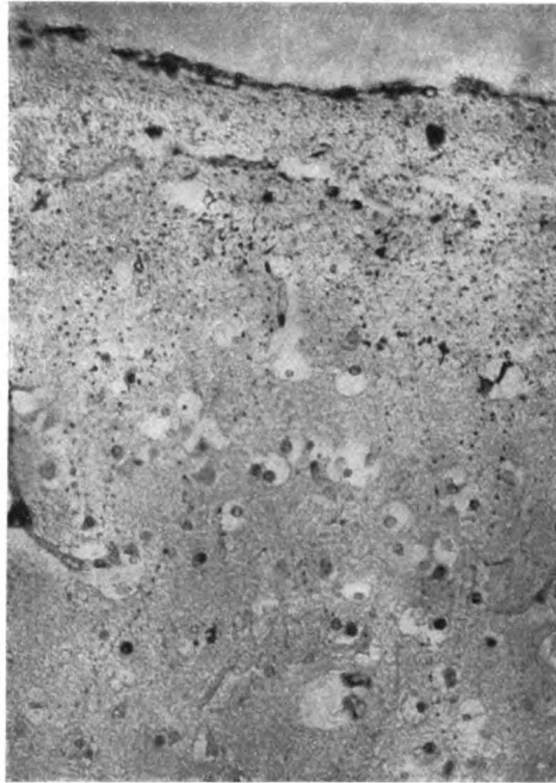


Abb. 3. Calcarinarinde (Fall wie Abb. 1). Von Oberfläche ziehen feine Körnchenreihen in die Rinde herab, die Reste Weigertscher Fasern darstellend. Solargylfärbung. Vergr. 1:220. Mikrophotogramm.

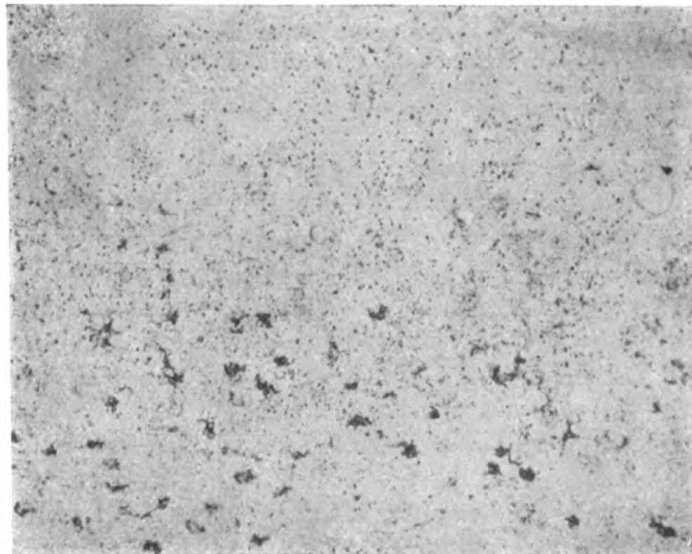


Abb. 4. Übergang von Mark in Rinde aus Calcarinawindung. (Fall wie Abb. 1 und 2.) Die in die Rinde aufsteigenden Körnerreihen sind zerfallene Weigertsche Fasern. Solargylfärbung. Vergr. 1:130. Mikrophotogramm.

ist, ist ohne weiteres verständlich. Aber auch die Weigertschen Fasern unterliegen dem gleichen körnigen Zerfall. Mit der Solargylmethode könnte ich am Übergang vom Mark zur Rinde oder in den obersten Rindenschichten feinste Körnchenreihen darstellen, die von der Oberfläche herab oder vom Mark in die untersten Rindenschichten hinaufsteigen und in ihrer Verlaufsrichtung und Anordnung so weitgehend den Weigertschen Gliafasern entsprechen, daß ihre Zusammengehörigkeit kaum zweifelhaft erscheint. Abb. 3 und 4 zeigen derartige Bilder aus der Rinde eines Katatonikers. Verfolgt man nun den Prozeß der

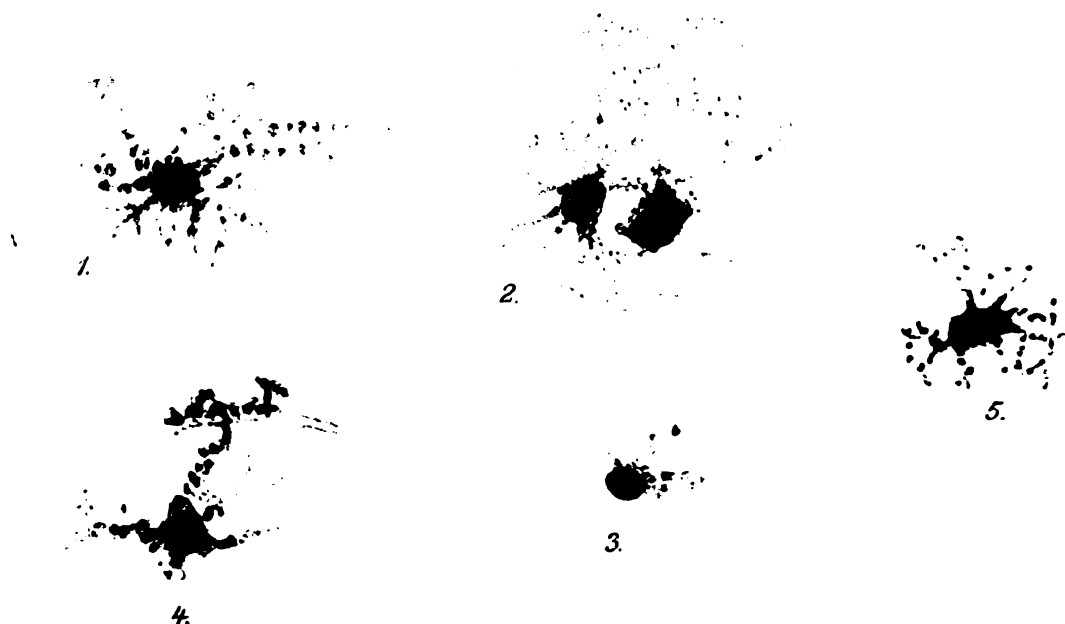


Abb. 5. Einzelne in Zerfall begriffene Gliazellen aus dem tiefen Mark eines Falles von Katatonie. Nach Cajal-Präparat. Lage und Verteilung der Körner gleichen den fibrinoiden und Methylblau-Granula Alzheimers.

einzelnen Zelle genauer, so sieht man sehr oft Bilder, die ohne weiteres an die Abbildungen erinnern, die Alzheimer von amöboiden Gliazellen mit fibrinoiden und Methylblau-Granula gibt (vgl. Tafel 28, Abb. 11, 12, 13 und Tafel 31, Abb. 1—12 der „Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Glia“ usw.). In Abb. 5, 1—5 sind solche einzelnen Zellen mit ihren körnig zerfallenden Dendriten wiedergegeben. Abb. 5, 2 zeigt neben der Gliazelle eine Ganglienzelle, um die sich ein in Auflösung begriffener Fortsatz herumgesponnen hat.

Alzheimer gewann nicht den Eindruck, daß die erwähnten Granula frei, ohne Beziehungen zu Zellen vorkommen. Wenn er auch meist kein Plasma nachweisen konnte, in dem sie lagen, hielt er sie doch für eingelagerte Stoffwechselprodukte. Die Möglichkeit, ihre Entstehung

mit den hier angewandten Methoden zu verfolgen, läßt aber kaum eine andere Deutung zu, als daß sie durch Zerstückelung der Plasmafortsätze entstehen. Für diese Deutung sprechen vor allem die erwähnten, anfangs häufig nachweisbaren zarten Verbindungsfäden zwischen einzelnen größeren Zerfallsstücken. Wenn danach die Körner als von ihrem Zelleib völlig losgelöst angesehen werden müssen, so erhebt sich doch die Frage, welche Beziehungen sie zu dem Heldschen Plasmasyncytium haben. Mit der Solargylmethode läßt sich dieses häufig im Mark recht deutlich darstellen, und man kann dann erkennen, daß die Zerfallsprodukte immer innerhalb der Netzbalkengelegen sind. Abb. 6 zeigt einen Schnitt aus dem Mark einer senilen Demenz mit fortgeschrittener Clasmotodendrose. Die Lagerung der Bröckel ist so identisch mit dem Verlauf der Netzbalken, daß das Bild nur die eine Deutung zuläßt, daß nämlich das spongiöse Syncytium nicht identisch mit den plasmatischen Gliafortsätzen ist, letztere vielmehr in jenes eingebettet sind, wie das ja besonders Alzheimer immer wieder betont hat. Das Syncytium bleibt offenbar auch bei völligem Zerfall der Gliazellen in seiner Kontinuität bestehen.



Abb. 6. Aus Parietalmark einer senilen Demenz. Die Detrituskörner liegen in den Netzbalken des Heldschen Glia-Syncytiums. Nach Solargylpräparat.

Naturgemäß müssen auch die Gefäßfortsätze der Gliazellen mit ihren Endfüßen dem gleichen Degenerationsprozeß anheimfallen; und es ist leicht, sich von dieser Tatsache zu überzeugen, da jene sich mit den Methoden meist besonders deutlich darstellen lassen. Abb. 7 u. 8 zeigen die Endstadien dieses Prozesses. Besonders auf Abb. 8 erscheinen die Capillaren von einer körnigen, bröckligen Masse eingeschleitet. Allerdings findet man bezüglich der Massigkeit dieser Strukturen erhebliche Differenzen, so daß manchmal trotz zahlreicher Detritusbröckel im Grundgewebe die Gefäße kaum hervortreten, während in andern Fällen

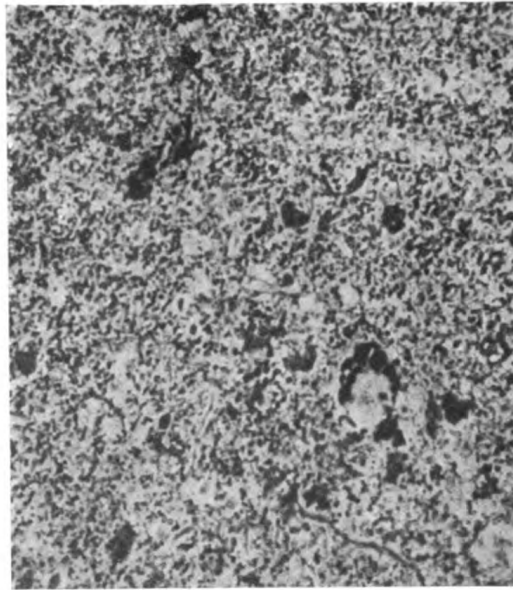


Abb. 7. Tiefes Parietalmark einer Katatonie. Fortgeschrittener Zerfall. Die Zelleiber sind nur noch als unförmige, gequollene Klumpen sichtbar. Cajalfärbung. Vergr. 1:290.

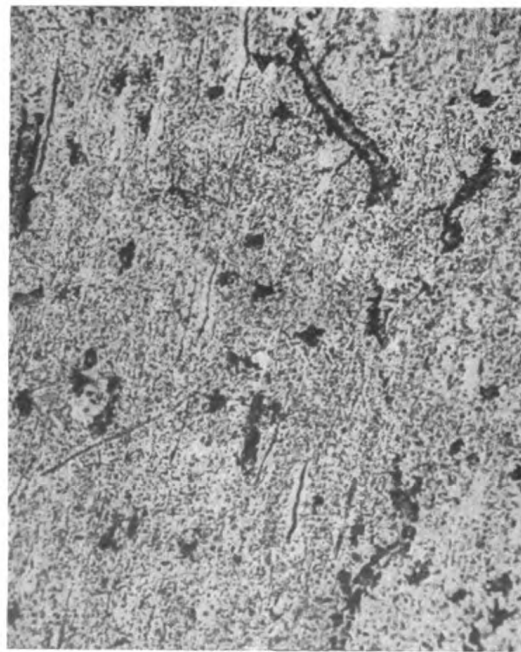


Abb. 8. Parietalmark eines Falles von Katatonie mit fortgeschrittenem Gliazerfall und Anhäufung der Detrituskörner um die Capillaren. Cajalfärbung. Vergr. 1:130.

geradezu eine Anreicherung an diesen Stellen stattgefunden zu haben scheint. Ob dies auf Verschiedenheiten der Färbung beruht, vermag ich nicht zu sagen. Sicherlich tritt meist eine Schwellung der Endkolben beim Beginn des Zerfalls ein, worauf schon Schaffer hinwies. Eine analoge Volumzunahme ist oft auch an den Zelleibern selbst zu beobachten. Man braucht nur Schnitte zu durchmustern, in denen neben normalen erhaltenen Gliazellen solche mit fortgeschrittener Zerstückelung der Dendriten sich finden.

Die ursprünglich konkav begrenzten Zelleiber quellen zugleich mit den ihnen noch anhaftenden kürzeren oder längeren Fortsatzstummeln auf und bilden so Formen, die oft völlig den mit den Alzheimerschen Methoden darstellbaren amöboiden Zellen gleichen (Abb. 7 r. unten und Abb. 8).

Die Färbbarkeit ist in den Anfangsstadien der Clasmotodendrose für beide angewandten Methoden gesteigert. Nur in den fortgeschrittensten Stadien läßt sie nach. Mit der Cajalschen Methode nimmt das Zellplasma dann gewöhnlich einen schmutzig grauschwarzen Ton an, wie das auch Achucarro und Gyarre betonen,

während im Solargylpräparat die erwähnten faserigen Netzstrukturen oder ganz unscharf begrenzte gelappte plasmatische Zelleiber erscheinen. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß zu lange Formolfixierung ähnliche Bilder bei der Vergoldung hervorrufen kann.

Um über das Verhältnis zwischen Clasmotodendrose und amöboider Umwandlung der Glia genaueren Aufschluß zu erlangen, habe ich bei einer größeren Anzahl von Gehirnen je 2 aufeinanderfolgende Blöcke mit den verschiedenen Methoden gefärbt. Von den Alzheimerschen Methoden wurde regelmäßig Nr. IV (modifizierte Malloryfärbung) angewandt, gelegentlich auch Nr. V (Mannsche Färbung) und Nr. VI (Fuchsin-Lichtgrün).

Ich lasse die Resultate kurz folgen und bemerke nur, daß bei allen Gehirnen auch die üblichen Nervenzellfärbungen angewandt wurden. Außer dem Alter und der psychiatrischen Diagnose vermerke ich gleich hier die körperliche zum Tode führende Erkrankung und den Zeitpunkt der Sektion, da ich auf ihren etwaigen Zusammenhang mit dem Gliazerfall weiter unten noch eingehe:

1. St., 29 Jahre, ♂. Katatonie. Gest. an Dysenterie 8. VI. 1917. Letzte Temperatur 36,0. Sektion 11 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn ziemlich hyperämisch, sonst o. B.
Cajalfärbung: In gesamtmter Rinde reichlich Gliabröckel und Körner. Nur in sechster Schicht einige Astrocyten mit erhaltenen Dendriten.

Im obersten Mark reichlich gequollene Zelleiber mit kurzen, dicken Fortsätzen. In tiefem Mark völliger Zerfall der Dendriten und meist auch der Zelleiber. Im Grundgewebe massenhaft Gliadetritus in Form von Körnern und Bröckel.

Malloryfärbung: Neben großen homogenen amöboiden Gliazellen reichlich solche mit Cysten. Starke Anhäufung von Schollen und Füllkörperchen um die Gefäße.

2. Pr., 28 Jahre, ♂. Katatonie (erregte Form). Gest. an Dysenterie den 4. IV. 1918. Kein Fieber. Sektion 16 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In Rinde reichlich Körner, keine erhaltenen Spinnenzellen. Im gesamten Mark, nach Tiefe hin zunehmend, massenhaft Körner und Schollen, um Capillaren vermehrt. Dazwischen Zelleiber mit rudimentären Dendriten, in Form oft sehr an amöboide Zellen erinnernd.

Solargylfärbung: In Rinde keine Spinnenzellen. Im oberflächlichen Mark ziemlich viele unregelmäßige Gitterstrukturen. Das gesamte Grundgewebe ist mit zahlreichen kleinen Bröckeln und Körnern übersät. Um Capillaren Anhäufung.

Malloryfärbung: Zahlreiche, meist homogene amöboide Gliazellen ohne Vakuolen im Mark.

3. N., 45 Jahre, ♂. Katatone Verblödung, ruhige Form. Gest. 11. XII. 1918 an Pneumonie. Temperatur in letzten Tagen um 39°. Sektion 2 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In Molekularschicht vereinzelte zarte Spinnenzellen. In 2. und 3. Schicht bandartige Verbreiterung und grobe Körnelung der Dendriten. In unteren Schichten dichtes Flechtwerk feiner, gut erhaltener plasmatischer Dendriten. Im tiefen Frontalmark zwischen gut erhaltenen Zellen einige Körner. Im tiefen Parietalmark zeigt ein Teil der Dendriten beginnende Clasmotodendrose.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Gliazellen.

4. v. O., 64 Jahre, ♂. Inkohärente Verblödung, chronischer Zustand. Gest. 15. XII. 1917 an Dysenterie. Zuletzt subfebrile Temperatur.

Sektion 4 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Mäßiges Piaödem, sonst Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In 1.—5. Schicht nur Körner und Bröckel, keine Spinnenzellen, in 6. Schicht und oberster Markleiste einige erhaltene Astrocyten (im Frontalteil etwas mehr als im Parietal-, Temporal- und Occipitalteil). Im gesamten Mark nach Tiefe zunehmender Zerfall der Glia und massenhaft Körner im Zwischengewebe.

Solargylfärbung: Keine erhaltenen Spinnenzellen, dagegen im Mark reichlich Zellen mit großem Plasmaleib, lappenförmigen kurzen Fortsätzen und unscharfer Begrenzung.

Malloryfärbung: Zahlreiche amöboide Gliazellen im gesamten Mark mit größeren und kleineren Vakuolen. Reichliche Füllkörperchen.

5. M., 23 Jahre, ♂. Katatonie, chronische ruhige Form. Gest. an Tbc. pulmonum et intest. In letzten Tagen Fieber um 39°. Sektion 5 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In allen untersuchten Hirnteilen der gleiche Befund. In Molekularschicht keine Astrocyten gefärbt, auch keine Detrituskörner, in 2.—3. Schicht reichlich Spinnenzellen mit bandartig verdickten und grob gekörnten Fortsätzen. 4.—6. Schicht und das Gyrusmark zeigt dichtes Flechtwerk gut erhaltener Dendriten. Im tiefen Mark Fortsätze z. T. grobkörnig und varikös, aber überall noch kontinuierlich. Dazwischen feine Körner in ziemlich geringer Anzahl.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Gliazellen.

6. L., 31 Jahre, ♂. Katatonie, chronische ruhige Form. Gest. an Tbc. pulm. Sektion 18 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Fieber bis 40°. Am letzten Tag kein Fieber.

Cajalfärbung: In Frontal-, Parietal-, Temporal und Occipitalteil der gleiche Befund: 1. Schicht keine Gliazellen gefärbt, 2.—3. Schicht Spinnenzellen mit bandförmigen, stark gekörnten, z. T. diskontinuierlichen Dendriten, mäßig reichliche Körner im Grundgewebe. In 4.—6. Schicht sowie Markleiste dichtes Geflecht z. T. gut erhaltener, z. T. gekörnter Fortsätze.

In Mark nach Tiefe stark zunehmende Clasmotodendrose und Körner im Zwischengewebe. Keine Anhäufung um Gefäße. Im tiefen Mark keine erhaltene Zelle mehr und zahlreiche Körner und Bröckel.

Malloryfärbung: Im tiefen Mark einzelne homogene Gliazellen einzeln mit Methylblau-Granula.

7. H., 34 Jahre, ♂. Katatonie, chronische ruhige Form. Gest. 25. I. 1919 an Pneumonie. In letzten Tagen subfebrile Temperaturen, vorher Fieber bis 39,2.

Sektion 1 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Ziemlich starkes Piaödem, Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In Frontal-, Parietal-, Temporal- und Occipitalteil der gleiche Befund: In 1. Schicht zarte, gut erhaltene Spinnenzellen, 2.—3. Schicht: Reichlich Zellen mit bandförmigen, gekörnten Fortsätzen. 4.—6. Schicht: Dichtes, gut erhaltenes Flechtwerk plasmatischer Fasern, keine Körner, ebenso Gyrusmark. Im tiefen Mark und Corp. striatum sind Dendriten, z. T. grobkörnig und finden sich mäßig zahlreiche Körner im Zwischengewebe.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Gliazellen.

8. M., 54 Jahre, ♀. Hebephrene Verblödung. Gest. 5. VI. 1919 an Sepsis und Dysenterie. Fieber zwischen 38 und 39°. Sektion 1 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Ziemlich reichliches Piaödem, sonst Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In 1. und 2. Schicht Spinnenzellen mit gekörnten Fortsätzen, im tiefen Mark einzelne variköse Dendriten und Körner im Zwischengewebe, sonst plasmatische Glia überall gut erhalten.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

9. B., 43 Jahre, ♀. Hebephrene Verblödung. Gest. 10. II. 1919 an Lungenabsceß und Pleuritis mit Sepsis. Temperatur 38—40°.

Sektion 4 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: Befund in allen Teilen gleich. In 1.—3. Schicht leichte Hypertrophie der Astrocyten mit gekörnten und z. T. diskontinuierlichen Fortsätzen. In 4.—6. Schicht und Markleiste gut erhaltene Astrocyten.

Im Mark nach Tiefe stark zunehmender Zerfall. Im tiefen Mark fast keine erhaltene Zelle mehr und reichliche Detrituskörner.

Im Corpus striatum nur geringer Zerfall.

Malloryfärbung: Im tiefen Mark ziemlich reichlich amöboide Zellen mit teils homogenem, teils gekörntem Plasma.

10. G., 26 Jahre, ♂. Katatonischer Stupor. Gest. 19. II. 1917 an Tbc. pulm. Temperatur zwischen 38 u. 39°. Sektion 4 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In allen Teilen gleicher Befund. 1.—5. Schicht zeigt nur einzelne Körner, Spinnenzellen sind nicht gefärbt. In 6. Schicht und Gyrusmark gut erhaltene Glia. Im tiefen Mark beginnender Zerfall, Fortsätze meist noch kontinuierlich.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

11. B., 45 Jahre, ♂. Katatonie, erregte Form, gest. an Miliartuberkulose. Temperatur zwischen 37 u. 38°. Sektion 12 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Gehirn o. B.

Cajalfärbung: In allen Teilen gleicher Befund.

In Rinde nur reichlich Körner und Bröckel besonders um Gefäße. In Markleiste noch einige leidlich erhaltene Astrocyten. Im gesamten Mark massenhaft Körner und Bröckel, die förmliche Krusten um Capillaren bilden (Abb. 8). Zelleibler klumpig, z. T. mit kurzen, dicken Fortsätzen, z. T. völlig zerfallen. Ebenso in Stammganglien. In innerer Kapsel sind Zellen besser erhalten.

Malloryfärbung: Zahlreiche homogene und gekörnte amöboide Zellen.

12. W., 52 Jahre, ♀. Paranoide Demenz, gest. an perniziöser Anämie. Keine Temperatur. Sektion 7 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Starke Anämie des Gehirns, kleinste capilläre Blutungen, besonders im Balken und Parietale.

Histologisch: Typischer Befund.

Cajalfärbung: In gesamter Rinde erhebliche Hypertrophie der plasmatischen Glia. Nur in 2. Schicht einige bröckelige Fortsätze, sonst gut erhalten. Im Mark nach Tiefe schnell zunehmender Zerfall der Glia. Im tiefen Mark massenhaft Körner und Bröckel im Grundgewebe, um Capillaren vermehrt.

Malloryfärbung: Im Mark einzelne homogene amöboide Zellen und zahlreiche Zellen mit kleinem, aber stark gekörntem Plasmaleib.

13. Kl., 78 Jahre, ♂. Senile Demenz. Gest. 5. V. 1919 an akutem Glottisödem. Kein Fieber. Sektion 5 St. p. m. Gehirn atrophisch, ziemlich derbe, keine Herde.

Cajalfärbung: In Rinde nur einige hypertrophische Astrocyten gefärbt. In 2.—3. Schicht sind Dendriten z. T. bröckelig, sonst gut erhaltene Fortsätze. Im Gyrusmark Glia gut erhalten. Im tiefen Mark zwischen gut erhaltenen Zellen reichlich Körner und mehr oder weniger stark zerfallene Astrocyten.

Malloryfärbung: Im tiefen Mark ziemlich reichliche, meist stark gekörnte amöboide Zellen.

14. Sch., 80 Jahre, ♀. Senile Demenz. Gest. 13. V. 1919 an tuberkulöser Pleuritis. Temperatur 38—39°. Sektion 6 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Mäßige Hirnatrophie und Arteriosklerose. Keine Herde.

Cajalfärbung: In 1.—3. Schicht einige grobgekörnerte Dendriten, sonst Rindenglia überall gut erhalten. Gyrusmark. Glia gut erhalten. Im tiefen Mark zu-

nehmende Clasmatoendrose mäßigen Grades, ziemlich reichlich Körner im Grundgewebe.

Malloryfärbung: Keine sichern amöboiden Gliazellen.

15. E., 88 Jahre, ♀. Arteriosklerotische Demenz. Gest. 9. V. 1919 an Apoplexie. Temperatur bis 38,5°. Sektion 1 $\frac{1}{2}$ St. p. m. Starke Arteriosklerose. Frischer Erweichungsherd im 1. Gyrus angularis.

Cajalfärbung: Rindenglia, soweit gefärbt, gut erhalten. Auch im tiefen Mark, kein Zerfall, abgesehen von unmittelbarer Umgebung des Herdes.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

16. P., 67 Jahre, ♀. Seniler Verwirrheitszustand. Gest. 23. VIII. 1919 an Perikarditis. Sektion 36 St. p. m. Gehirn mäßig injiziert. Mäßige Gefäßsklerose.

Cajalfärbung: 1.—2. Schicht deutliche Hyperplasie der plasmatischen Glia, kein Zerfall. In 3. Schicht nur kleine Körner, keine erhaltenen Astrocyten. Übrige Rinde und oberflächliches Mark zeigt gut erhaltene Glia. In tieferem Mark variköse z. T. schon diskontinuierliche Dendriten.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Gliazellen.

17. R., 61 Jahre, ♂. Paralyse. Verwirrter Erregungszustand. Gest. an Herzlähmung, keine Temperatur. Sektion 6 St. p. m. Starke Leptomeningitis, mäßiger Hydrocephalus.

Cajalfärbung: Erhebliche Hypertrophie der Randglia, geringere der übrigen Rinde. Hier Dendriten, z. T. varikös, aber meist noch kontinuierlich. Im Mark nach Tiefe zunehmender Zerfall mit Bröckel und Körnern im Zwischengewebe.

Malloryfärbung: Im tieferen Mark einzelne amöboide Zellen mit gekörntem Plasmaleib.

18. M., 43 Jahre, ♂. Paralyse. Gest. 13. VI. 1919 an Pneumonie. Temperatur bis 40°. Sektion 2 St. p. m. Geringe Leptomeningitis, geringer Hydrocephalus.

Cajalfärbung: Deutliche Hypertrophie der Rindenglia. In 3.—4. Schicht Dendriten, z. T. varikös, z. T. diskontinuierlich. Im Mark kein Zerfall.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

19. Schr., 42 Jahre, ♂. Paralyse. Gest. an Kachexie bei Enteritis. Keine Temperatur. Sektion 5 St. p. m. Hirn anämisch, geringe Leptomeningitis, geringer Hydrocephalus. Starke Ependymitis granularis.

Cajalfärbung: Rindenglia mäßig hypertrophisch. Dendriten grobkörnig in 2. und 3. Schicht einzelne diskontinuierliche Fortsätze, sonst gut erhalten. Im Mark nach Tiefe stark zunehmender Zerfall mit massenhaft Körnern im Zwischengewebe.

Malloryfärbung: Im Mark vereinzelte homogene amöboide Zellen. Viele helle Kerne mit kleinem Plasmaleib.

20. St., 34 Jahre, ♀. Landry'sche Paralyse. Gest. an Atemlähmung. Kein Fieber. Sektion 16 St. p. m. Gehirn ziemlich blutreich, sonst o. B.

Cajalfärbung: In 1. Schicht gut erhaltene zarte Astrocyten. In 2.—4. Schicht nur Körner, in 5.—6. Schicht einzelne gut erhaltene Zellen, dazwischen Körner. Im Mark nach Tiefe stark zunehmende Clasmatoendrose mit vielen Detrituskörnern im Zwischengewebe.

Malloryfärbung: Mäßig reichliche meist homogene amöboide Gliazellen.

21. P., 62 Jahre, ♂. Hypophysentumor. Gest. an eitriger Bronchitis mit Herzschwäche. Sektion $\frac{3}{4}$ St. p. m. Starkes Piaödem, Hirnsubstanz feucht. Cystischer, in Gyrus orbitalis hineinreichender Hypophysentumor.

Cajalfärbung: In 2. Rindenschicht sind Dendriten grobkörnig, sonst in Rinde und Mark kein Zerfall, außer in unmittelbarer Umgebung des Tumors.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

22. 30 Jahre, ♂. Amaurotische Idiotie. Gest. an Dysenterie. Kein Fieber. Sektion 32 St. p. m. Erhebliches Piaödem. Pia verdickt.

Cajalfärbung: Nur in Markleiste noch einige Astrocyten mit kontinuierlichen, aber varikösen Dendriten. In Rinde reichlich grobe Körner und Bröckel, die erhaltenen Zelleiber sind deutlich vergrößert. Im gesamten Mark massenhaft Körner und Bröckel, keine erhaltenen Astrocyten.

Malloryfärbung: Zahlreiche amöboide Zellen, teils mit homogenem, teils gekörntem Plasmaleib. Reichlich Füllkörperchen.

23. Sch., 70 Jahre, ♀. Kohlenoxydvergiftung. Gest. im Koma 29. V. 1919. Kurz ante exitum 39,5° Temperatur. Sektion 8 1/4 St. p. m. Starkes Piaödem. Starke Hyperämie, besonders in Basalganglien. Geringe Arteriosklerose.

Cajalfärbung: In 1.—4. Schicht nur Körner, in 5. Schicht Spinnenzellen mit varikösen Dendriten. In 6. Schicht und Markleiste gut erhaltene Astrocyten. In Mark, nach Tiefe zunehmend, ziemlich starker Zerfall der Glia.

Malloryfärbung: Nicht sehr zahlreiche, stark gekörnte amöboide Gliazellen.

24. Gr., 52 Jahre, ♂. Verwirrter Erregungszustand (Delirium acutum). Gest. an Herzschwäche, kein Fieber. Sektion 1 St. p. m. Pia stark hyperämisch, kein Ödem. Keine Hirnanschwellung. Im r. Thalamus kirschkerngroße Cyste mit bräunlicher, glatter Wandung.

Cajalfärbung: Nur in Markleiste gut erhaltene Spinnenzellen, sonst im gesamten Gehirn fortgeschrittener Zerfall mit zahlreichen Körnern im Grundgewebe.

Malloryfärbung: Im Frontalmark mäßig reichliche, meist homogene amöboide Gliazellen. Im Temporalmark noch mehr amöboide Zellen, vielfach mit Lipoidcysten.

25. M., 57 Jahre, ♀. Verwirrtheitszustand (Katatonie? Symptomatische Psychose?). Gest. an Herzschwäche bei Parotisabsceß. Sektion 3 St. p. m. Mäßiges Piaödem, mäßige Hyperämie.

Cajalfärbung: Nur im tiefen Mark einzelne variköse Dendriten, sonst Glia gut erhalten.

Malloryfärbung: Keine amöboiden Zellen.

Übersieht man die Fälle im Zusammenhang, so ergibt sich, daß überall da, wo starke Clasmatodendrose vorhanden ist, auch amöboide Zellen nicht fehlen. Differenzen finden sich nur dort, wo der Gliazerfall im Gold- oder Silberpräparat nicht sehr stark ist, besonders in Fall 10, 12, 14, 16 und 19. Aber überall kann man sich leicht davon überzeugen, daß es sehr viel einfacher und vollständiger gelingt, die Clasmatodendrose nachzuweisen als das Vorkommen amöboider Zellen. Ich lasse dahingestellt, ob nicht auch dort bei längerem Suchen noch solche gefunden wären, wo die Cajalsche Methode beginnenden Zerfall aufwies. Es ist ja oft keineswegs leicht, zu entscheiden, ob man eine Zelle schon als amöboide ansprechen soll, da alle Übergänge zur normalen vorkommen.

Das Ergebnis der angeführten Fälle habe ich in einer ganzen Anzahl weiterer, die ich aber einzeln aufzuführen für überflüssig halte,

bestätigt gefunden. Wenn es auch wünschenswert erscheint, die Homologie der mit den verschiedenen Methoden erhaltenen Bilder noch weiter durchzuführen, so glaube ich doch, daß an der Identität der Clasmatomendrose und amöboiden Umwandlung kein Zweifel bestehen kann.

Für die prinzipielle Auffassung des Prozesses ist nun wichtig, daß er im Gold- oder Silberpräparat sich von vornherein an voll entwickelten Zellen abspielt und schon in den ersten Phasen durchaus degenerativen Charakter trägt. Die mitgeteilten Vergleichsuntersuchungen machen es sehr wahrscheinlich, daß der amöboide Charakter der Zellen erst relativ spät, jedenfalls nach Beginn der Kontinuitätstrennung der Dendriten mit den Alzheimerschen Methoden nachweisbar wird, wenn auch der Beweis hierfür an der einzelnen Zelle aus technischen Gründen z. Zt. nicht zu führen ist.

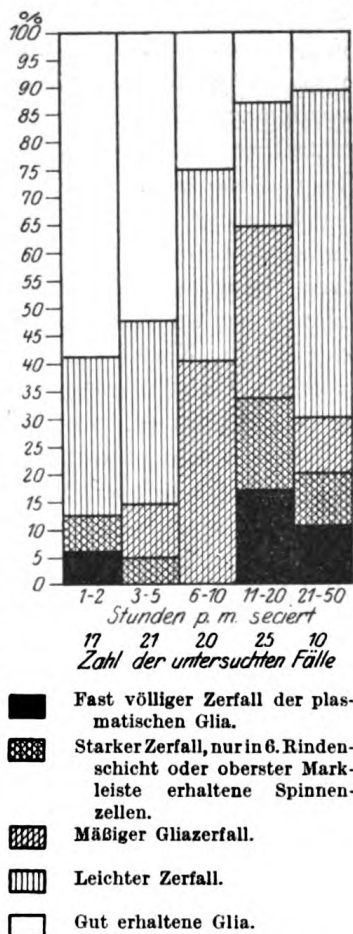
Es ist klar, daß es unter diesen Umständen näher liegt, die bei der amöboiden Umwandlung nachweisbaren verschiedenen Granula als Zerfallsprodukte der eigenen Zelle anzusehen, als sie auf Assimilation pathologischer Stoffwechselprodukte zurückzuführen. Freilich schließt eins das andre nicht aus, aber es wird sich im folgenden zeigen, daß sehr vieles auf einen primären Gliazerfall hinweist, unabhängig von jeweiligen Erkrankungen der Nervenzellen. Ich möchte aber gleich hier bemerken, daß die Lipoidcystchen wohl nicht auf eine Stufe mit den verschiedenen Granula zu stellen sind, da ich sie bei Anwendung der Cajalschen Methode gar nicht ganz selten auch in „normalen“, d. h. nicht clasmatomendrotisch veränderten Zellen fand. Wenn Rosental gerade diese als Zeichen postmortalen Veränderungen ansieht, so kann ich ihm darin mit Lotmar nicht beistimmen.

Es lag nahe, mit Hilfe der neuen Methoden den Ursachen des Gliazerfalls erneut nachzugehen. Da mehrfache Beobachtungen auf die Wichtigkeit einer frühzeitigen Sektion hinzuweisen schienen, habe ich ähnlich wie Wohlwill statistische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Clasmatomendrose und Sektionszeit angestellt. Das Ergebnis ist in nebenstehender Tabelle 1 graphisch dargestellt. In der Abszisse ist die vom Augenblick des Todes bis zur Sektion verstrichene Zeit in Stunden eingetragen (darunter die Zahl der untersuchten Fälle), während auf der Koordinate die Prozentzahlen der positiven Fälle abgelesen werden können.

Aus der Tabelle ergibt sich eine erhebliche Zunahme der Fälle mit Gliazerfall innerhalb der ersten 10 Stunden von 41,2% auf 75%, während der Unterschied später wesentlich geringer wird und nach Ablauf von 20 Stunden als 0 bezeichnet werden kann. Dies Ergebnis scheint auf den ersten Blick in einem direkten Widerspruch mit Wohlwills Befunden zu stehen. In Wirklichkeit besteht dieser aber nicht, da unter

seinen 126 Fällen nur ein einziger vor Ablauf der 10 Stunden seziert ist, so daß ein analoges Verhältnis hier gar nicht zum Ausdruck kommen konnte. Im übrigen sind die beiden Statistiken bezüglich ihrer Prozentzahlen wegen der verschiedenen benutzten Methoden und des ganz anders gearteten Materials kaum vergleichbar.

Nun sind freilich die positiven Fälle der nebenstehenden Tabelle keineswegs als gleichartig anzusehen, da sich unter ihnen alle Grade von eben beginnender Clasmatodendrose bis zum fast völligen Zerfall aller plasmatischen Gliazellen finden. Ich habe deshalb versucht, diese weiter zu differenzieren und die Schwere des Zerfalls durch die verschieden schraffierten Felder angedeutet. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß ein subjektives Moment nicht zu umgehen ist, da eine exakte quantitative Unterscheidung nicht möglich ist. Immerhin gibt die Tabelle doch ein ungefähres Bild der Verteilung. Zunächst fällt auf, daß in der ersten Rubrik ein gewisser Prozentsatz ganz schwerer Fälle vorhanden ist, der in der zweiten und dritten fehlt, und daß dieser in der letzten Rubrik wiederum etwas kleiner ist als in der vorletzten, und hier überhaupt auffallend viele Fälle mit geringem Zerfall vorhanden sind. Hier spielen gewisse Zufälligkeiten eine Rolle. Naturgemäß wären die stark positiven Fälle der ersten Rubrik, wenn sie zufällig später seziert wären, in einer der folgenden wieder erschienen. Sie beweisen also nur, daß schwerer Gliazerfall auch schon sehr früh nach dem Tode vorhanden sein kann. Zur Erklärung der großen Zahl leichter Fälle unter den nach der 20. Stunde sezierten Gehirnen kommt aber noch ein andres Moment von allgemeinerer Bedeutung in Frage. Es befinden sich nämlich 6 Gehirne (also 60%) von senil Dementen darunter. Ich habe nun immer wieder beobachten können, daß hypertrophische Gliazellen widerstandsfähiger sind als solche normaler Struktur, gleichgültig, ob es sich um reine Volumzunahme handelt, wie sie vor allem bei entzündlichen Prozessen beobachtet wird, oder um die besonders bei Senilen auftretenden hageren Zellen mit langen stark



verzweigten Dendriten. Besonders deutlich wird dieses differente Verhalten dort, wo hypertrophische Astrocyten neben normalen vorkommen! So konnte ich mehrere Fälle von Meningitis untersuchen, wo die stark hypertrophische Randglia noch völlig intakt war, während in den darunter liegenden Schichten bereits fortgeschrittener Zerfall eingetreten war. Auch in der senilen Hirnrinde finden sich fast regelmäßig einzelne oder Gruppen stark hypertrophischer Zellen, die als einzige von Zerfall verschont bleiben können, während sich in der unmittelbaren Umgebung mehr oder weniger deutliche Clasmotodendrose beobachten läßt. Da auch die Markglia bei seniler Demenz meist eine Veränderung in dem erwähnten Sinne zeigt, sind hier die Differenzen zwischen früh und spät seziierten Fällen bezüglich der Clasmotodendrose nur gering, und bei Paralyse beziehen sie sich vorwiegend auf das Marklager, wo die Gliahypertrophie meist wesentlich geringer ist als in der Rinde. Nie habe ich bei seniler Demenz oder der Paralyse einen so völligen Zerfall gesehen, wie z. B. bei *Dementia praecox* oder funktionellen Psychosen.

Berücksichtigt man diese Tatsachen, so lösen sich damit die scheinbaren Widersprüche der Tabelle, und man wird sie dann nur in dem Sinne deuten können, daß mit der Verlängerung der Zeit vom Tode bis zur Fixierung des Gehirnes — besonders in den ersten 10 Stunden — die Zahl der positiven Fälle zunimmt.

Es lag nahe, die mutmaßliche postmortale Autolyse der Glia mit der gleichen Methode auch am einzelnen Gehirn zu verfolgen. Dabei war ich mir aber von vornherein darüber klar, daß es mehr oder weniger unmöglich ist, worauf besonders auch Wohlwill hingewiesen hat, natürliche Verhältnisse zu schaffen. Bei den noch ganz unklaren physikalischen und chemischen postmortalen Verhältnissen in der Schädelkapsel besagen Beobachtungen an zu verschiedenen Zeiten excidierten Stückchen, die in Liquor oder sonstigen Flüssigkeiten aufgehoben werden, nicht sehr viel. Mir schien es den natürlichen Verhältnissen am nächsten zu kommen, wenn man möglichst frühzeitig p. m. mit Hilfe einer Trepanationsöffnung ein Gehirnstückchen excidierte, den Schädel wieder schloß, um nach längerer Zeit das Gehirn in toto zu sezieren und dieses Obduktionsmaterial mit dem ersten Stück zu vergleichen. Von 4 derartig untersuchten Fällen (Trepanation innerhalb der ersten 2 Stunden, Sektion nach Ablauf von mindestens 20 Stunden) zeigte sich einmal ein deutlicher, einmal ein zweifelhafter, zweimal kein Unterschied! Ob resp. wie weit bei dieser Versuchsanordnung die durch die Trepanation veränderten Druckverhältnisse in der Schädelkapsel, der Luftzutritt und Liquorabfluß eine Rolle spielen, muß ich dahingestellt bleiben lassen.

Bereits Cajal hat betont, daß auch schlechte Fixierung Autolyse

der Glia hervorrufen kann, was den Rosentalschen Befunden einer postmortalen amöboiden Umwandlung in verschiedene Flüssigkeiten entspricht. Zur Beantwortung der Frage habe ich in 2 Fällen möglichst gleich große Gehirnstückchen in 1proz., 5proz., 20proz. und 50proz. Formalin gehärtet und in mehreren Fällen das in reichlicher 14proz. Brom-Formol-Lösung fixierte Stückchen mit einem in 10proz. Formol fixierten Gehirn entnommenen verglichen und schließlich einen Teil des Materials in sehr häufig gewechselten Lösungen, einen Teil in der gleichen Lösung durchfixiert. Die beiden letzten Versuchsreihen fielen negativ aus, dagegen zeigten Präparate aus 5proz. Formalin an den Spinnenzellen der Rinde Varicositäten und zum Teil Diskontinuität der Dendriten, während im Mark eine Differenz nicht deutlich war. Das Material aus 1proz. Formalin färbte sich ungenügend. Besonders im Mark waren die Dendriten nur kurze Strecken imprägniert, aber nicht zerfallen. Die Versuchsreihe muß erst noch vervollständigt werden durch Untersuchung an möglichst verschiedenem Material, denn ebenso wie sich die Gehirne unter normalen Fixationsbedingungen verschieden verhalten, könnte dies auch hierbei der Fall sein. Immerhin erscheint die Warnung Cajals schon nach dem bisherigen Ergebnis durchaus berechtigt. Erwähnen möchte ich noch, daß altes Formolmaterial keine guten Resultate bei der Gold-Sublimatmethode gibt. Vor allem bekommt man fast nie brauchbare Rindenbilder. Oft sind die vorhandenen Dendriten grobkörnig inkrustiert, so daß auf den ersten Blick eine Verwechslung mit beginnender Clasmatoendrose wohl möglich ist. Auch im Zwischengewebe sieht man nicht selten schwarzgefärbte Körner, die Gliadetritus ähneln.

Untersucht man Gehirne mit den beiden angewandten Methoden systematisch durch, so stößt man sehr bald auf gewisse Gesetzmäßigkeiten bezüglich der Ausbreitung des Gliazerfalls, die m. E. nur durch weitgehende Unabhängigkeit von den jeweiligen individuellen Verhältnissen — Art der psychischen und körperlichen Erkrankung, Alter der Person usw. — erklärt werden können und wohl auf gleichartige physikalische und chemische Faktoren im Gehirn zurückgeführt werden müssen.

Schaffer hat behauptet, die Cajalsche Methode eigne sich nicht zur Darstellung der normalen Glia der oberen Rindenschichten. Das ist nach meinen Erfahrungen nicht richtig! Wo die Färbung dieser Schichten ausbleibt — natürlich bei sonst gut gelungener Imprägnation — ist die Ursache dafür entweder in zu langer Fixation oder dem bereits eingetretenen Zerfall der zarten Astrocyten daselbst zu suchen. Einzelne größere Spinnenzellen färben sich in den meisten Fällen auch in den obersten drei Rindenschichten, aber eine gute und scheinbar vollständige Darstellung der plasmatischen Glia dieser Zone habe ich

bisher nur in ganz früh seziierten Fällen gesehen. Meist fanden sich auch hier schon an den Dendriten besonders der zweiten Schicht grobe Körnelung und beginnende Diskontinuität, die ich zum Teil als Anfang der Clasmatomendrose ansehen möchte. Freilich mit einigem Vorbehalt, da ich zuweilen bei ganz zarter Imprägnation in einem Präparat feinwabige, aber kontinuierliche Fortsätze sah, während ein stärker gefärbtes die erwähnten Veränderungen zeigte. (In obiger Tabelle sind diese Fälle als negativ bezeichnet.) Nach der Tiefe zu, besonders in der 5. und 6. Schicht, sind die Astrocyten normalerweise größer und besitzen offenbar auch eine dichtere Plasmastruktur, worauf wohl die stärkere und leichtere Tinktion mit fast allen Methoden beruht. Damit ist aber zugleich eine höhere Widerstandskraft gegen Zerfall verbunden. Auch in den Fällen mit extremster Clasmatomendrose habe ich hier immer wenigstens noch einige intakte Astrocyten gefunden. Das gleiche gilt für die oberste Markleiste, während im eigentlichen Mark der Gliazerfall mit größter Regelmäßigkeit nach der Tiefe zunimmt, so daß man hier schon völlige Zerstückelung der Dendriten in Fällen findet, wo die oberflächlichen Partien erst den Beginn derselben zeigen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß die pulverförmige Verteilung des Gliadetritus, gegenüber der reihenweisen Anordnung der Fortsatzfragmente kein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen vitaler und postmortaler Clasmatomendrose darstellen kann, sondern lediglich Ausdruck weit fortgeschrittenen Zerfalls ist. Nur so ist es erklärlich, daß man je nach dem Ort beide im gleichen Gehirn nebeneinander findet. — In den Stammganglien und der inneren Kapsel ist der Gliazerfall meist geringer als im tiefen Zentralmark.

Ohne Ausnahme fand ich das geschilderte Verhalten bis jetzt bezüglich der Resistenzfähigkeit der Glia der 6. Schicht und die zunehmende Zerfallstendenz nach der Tiefe des Marklagers zu, während von dem primären Zerfall der oberflächlichen Rindenglia, wenn auch seltener Ausnahmen vorkommen, ohne daß eine Hypertrophie hier nachweisbar ist. Ebenso verhält sich die plasmatische Glia des Striatums und der inneren Kapsel etwas verschieden. Die erwähnte Gesetzmäßigkeit findet sich, abgesehen von quantitativen Unterschieden im ganzen Gehirn. Am frühesten und stärksten scheint die Clasmatomendrose im allgemeinen im tiefen Parietalmark aufzutreten.

Die wichtigste Frage bleibt naturgemäß die, ob und wie weit diffuser Gliazerfall eine — direkte oder indirekte — Abhängigkeit von bestimmten körperlichen und psychischen Krankheitszuständen zeigt. Anfangs glaubte ich, daß die endogenen Verb'ödungen eine besondere Tendenz dazu aufwiesen, weil mir als Vergleichsobjekte besonders Paralyzen und senile Erkrankungen zur Verfügung standen, und ich die erhöhte Resistenzfähigkeit der hyperplastischen Glia noch nicht kannte. Als

ich dann aber auch mehrere Fälle von funktionellen Psychosen zu untersuchen Gelegenheit hatte, mußte ich diesen Gedanken aufgeben. Nach dem jetzt immerhin schon recht großen Vergleichsmaterial halte ich es für unmöglich, solche direkten Kausalbeziehungen anzunehmen. Auch der akute oder chronische Verlauf einer Psychose hat nach meinen Erfahrungen keine wesentliche Bedeutung für das Auftreten der Clasmatodendrose. Eisath glaubte ja, daß besonders die in akuten Phasen der Dementia praecox Verstorbenen amöboide Umwandlung zeigten, und auch Alzheimer nahm ähnliche Zusammenhänge an. Viele von meinen in exquisit chronischen Phasen der Psychose an Tuberkulose, Pneumonie, Dysenterie usw. verstorbenen Kranken zeigten jedoch hochgradigen Zerfall der Glia und umgekehrt, allerdings mit wenigen Ausnahmen. Die beiden bisher einzigen Fälle, die trotz unmittelbar (1 und 1½ Stunden) post mortem vorgenommener Sektion starke Clasmatodendrose aufwiesen, betrafen schwere Erregungszustände mit starker Hyperkinese, nämlich eine Chorea infectiosa gravis und ein Delirium acutum unklarer Ätiologie. Wenn auch die Zahl dieser Beobachtungen zu gering ist, um eine definitive Entscheidung zu fällen, so spricht doch die Tatsache für einen wie auch immer gearteten Zusammenhang! Aber auch bei dieser Annahme ist die Frage noch nicht entschieden, ob der Gliazerfall auf vitalen oder postmortalen Vorgängen beruht. Ich kann mich vorläufig nicht zu der ersten Alternative entschließen, und zwar aus folgenden Gründen: Lotmar hat nachgewiesen, daß Körnchenzellabbau und amöboide Umwandlung der Glia zwei einander nahezu ausschließende Vorgänge sind, und daß letztere nur dort vorkommt, wo es sich um einen perakuten Prozeß handelt und ein Abbau der Zerfallsstoffe durch die Glia nicht mehr möglich ist. Nach der heutigen, wohlbegründeten Anschauung ist ferner die plasmatische Glia ein für das Leben und die Funktion der nervösen Organe außerordentlich wichtiges Element. Beides verträgt sich aber kaum mit der Annahme, daß ein diffuser Gliazerfall im ganzen Gehirn mit dem Leben auch nur für kürzere Zeit vereinbar sei. Schließlich wäre es auch, bei der Voraussetzung eines vitalen Prozesses, unerklärlich, daß häufig z. B. bei funktionellen Psychosen die nervösen Elemente völlig intakt gefunden werden können. Auch wenn man die Clasmatodendrose als primären Vorgang ansehen wollte, müßte sie doch notwendig in kürzester Zeit zu schweren Veränderungen auch der Nervenzellen führen.

Ich glaube also, daß auch bei diesen schweren Erregungszuständen der Gliazerfall de facto erst im Augenblick des Erlösens der nervösen Funktionen einsetzt, während der vitale Krankheitsprozeß im wesentlichen die Bedingungen schafft, die zum Zerfall führen.

Die Bedeutung des prämortalen Gehirnzustandes für das Auftreten der amöboiden Umwandlung ist ja von fast allen Untersuchern be-

hauptet. Rosentals Beobachtung, daß bei vergifteten und überhitzten Tieren schon 2—3 resp. 5—6 Stunden p. m. schwere autolytische Veränderungen vorhanden sein können, während solche bei normalen Tieren erst später auftreten, sind ja kaum anders zu erklären, ohne daß damit freilich eine bestimmte Ursache gegeben ist. Wohlwill sieht in den Zirkulationsstörungen, speziell dem Gehirnödem den entscheidenden Faktor. Wenn ich auch von der Wichtigkeit des letzteren fest überzeugt bin, so liegen die Verhältnisse doch nicht so, daß hiermit allein alles erklärt wäre, denn ich finde unter meinem Material eine Reihe von Beispielen, wo trotz weitgehendem Zerfall ein nachweisbares Gehirnödem fehlte und umgekehrt. Ich will nur wenige Beispiele anführen:

1. (Fall 21 der obenangeführten) Diagnose. Cystischer Hypophysentumor mit Übergreifen in Frontalhirn. Sektion $\frac{1}{4}$ St. p. m. Starkes Piaödem, starke Hyperämie des ganzen Gehirns und starker Feuchtigkeitsgehalt. Histologisch: Keine Clasmatotendrose, keine amöboide Glia (abgesehen von unmittelbarer Umgebung des Tumors).

2. H., 32 Jahre, ♀. Schwerer halluzinatorischer Verwirrheitszustand. Gest. an Miliartuberkulose. Sektion 26 St. p. m. Starkes Piaödem, starke Hyperämie und Feuchtigkeitsgehalt des Gehirns. Histologisch: Kein Gliazerfall.

3 v. O., 64 Jahre, ♂. Katatonie. Gest. an Dysenterie. Sektion $4\frac{1}{2}$ St. p. m. Kein Piaödem, keine Hyperämie, keine abnorme Feuchtigkeit des Gehirns. Histologisch: Starke allgemeine Clasmatotendrose, reichliche amöboide Gliazellen.

Wenn es sich hierbei auch wohl um Ausnahmefälle handelt, so zeigen sie doch, daß die Verhältnisse nicht einfach liegen. Man könnte nun freilich einwenden, daß Piaödem, allgemeine Hyperämie und vermehrter Feuchtigkeitsgehalt des Gehirns noch kein Beweis für eine Hirnschwellung sind. Aber Wohlwill betont extra, daß er diesen Begriff nicht im engen Sinne Reichardts verstanden wissen will, und an Zirkulationsstörungen jedweder Art denkt, wofür Hyperämie und vermehrte freie Flüssigkeit Anzeichen sind. Aber gerade von diesem meines Erachtens ganz richtigen Standpunkt aus gewinnen die angeführten Fälle ihre Bedeutung. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß die bei der Sektion gefundenen Verhältnisse noch nicht ohne weiteres auf den lebenden Organismus übertragen werden dürfen. Der Flüssigkeitsgehalt des Gehirns bleibt post mortem wohl sicherlich nicht konstant, sondern es wird der im Subarachnoidalraum vorhandene Liquor unter Umständen vom Gehirn resorbiert werden können. So erkläre ich mir wenigstens die Tatsache, daß die Menge des Liquors, wenn man längere Zeit nach dem Tode punktiert, zuweilen auffallend gering sein kann. Aber trotz aller dieser Bedenken halte auch ich ein intravital entstandenes Gehirnödem für einen wichtigen Faktor.

Schon Alzheimer wies auf das Vorkommen amöboider Zellen in der Umgebung von Tumoren, Apoplexien usw. hin, und Wohlwill

führt ja mehrere Beispiele dafür in seiner zitierten Arbeit an. Ich will nur einen Fall kurz erwähnen, der dasselbe bezüglich der Clasmatodendrose zeigt, aber noch in anderer Hinsicht von Interesse ist.

J., 52 Jahre, ♂. Stirnhirngliom r. Plötzlicher Exitus. Sektion 6 St. p. m. Pia stark injiziert. Windungen beiderseits, aber r. deutlich mehr als l. abgeplattet. Rechte Hemisphäre besonders im Vorderteil aufgetrieben. Mediale Fläche nach links verschoben. Frontalschnitt durch vordersten Teil des Balkens zeigt rechts ca. walnußgroßen Tumor, der hier ziemlich scharf gegen Umgebung abgegrenzt ist. Marklagen der Hemisphäre stark verbreitert und außerordentlich weich und feucht, aber nicht zerfallen. Es wird rechts ein bis an die Oberfläche reichendes Rechteck aus der unmittelbaren Umgebung des Tumors zur Untersuchung herausgenommen, ebenso links von der analogen Stelle. Histologischer Befund. Rechts fortgeschrittener Zerfall der Glia, von dem nur einzelne stark hypertrophische Zellen (ob es sich um Gliomzellen oder reaktiv hypertrophische Zellen handelt, ließ sich nicht sicher entscheiden) verschont geblieben sind. Links ist die Glia gut erhalten. Nur vereinzelt sind Körner und Bröckel im Zwischengewebe sichtbar.

Der Fall zeigt einmal, daß starkes Hirnödem auch hypertrophische, d. h. also sehr widerstandsfähige Gliazellen zum Zerfall bringen kann, dann aber auch, daß relativ starkes Hirnödem, wie es links vorhanden war, sogar gegenüber normalen Zellen unwirksam bleiben kann.

Ähnliches habe ich in mehreren anderen Fällen gesehen. Wir werden aus alledem den Schluß ziehen müssen, daß nicht ein Faktor ausschlaggebend ist, sondern daß solche verschiedenster Art wirksam sein können. Dabei ist neben physikalischen Verhältnissen, besonders an rein chemische resp. toxische Schädigungen zu denken, mögen diese nun endogener oder exogener Art sein. Jedenfalls müssen auch alle körperlichen Erkrankungen, die keine manifesten psychischen Symptome hervorrufen, in dieser Hinsicht berücksichtigt werden. Meine hierauf gerichteten Untersuchungen haben aber zu keinem greifbaren Resultat geführt: So sah ich z. B. bei schwerer Tuberkulose oder Dysenterie bald ausgesprochenen Gliazerfall, bald keinen und ebenso bei den meisten andern Erkrankungen. Nur bei allgemeiner Sepsis fand ich bisher (3 Fälle) stets reichliche Clasmatodendrose, obwohl ein Fall bereits 4½ Stunden p. m. seziert werden konnte. Aber es fehlen noch ganz frühe Sektionen, bevor etwas Sicheres gesagt werden kann. Auch die Körpertemperatur, die kurz vor dem Tode bestanden hat, ist nicht ausschlaggebend für das Verhalten der Glia! Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die oben einzeln kurz angeführten Fälle zu verweisen.

In den obigen Ausführungen ist stets von der Clasmatodendrose als diffusem Gehirnprozeß die Rede gewesen, deren intravitale Entstehung sehr unwahrscheinlich ist. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß jeder Gliazerfall dieser Art so zu deuten ist. Ich bin im Gegenteil überzeugt, daß in allen circumscribten Herden mit nicht reparablen Funktionsstörungen der nervösen und gliösen Elemente auch intra

vitam der gleiche Prozeß vor sich geht. Aber der morphologische Verlauf der Clasmatoendrose weist meines Erachtens doch an sich schon darauf hin, daß hier kein Zellabbau, sondern eine Nekrose vorliegt. Wenn der Herd an nicht lebenswichtiger Stelle liegt, und es tritt Vernarbung ein, dann müssen andere Elemente vor allem die Körnchenzellen die reparatorische Funktion übernehmen.

Nun findet man freilich, worauf schon Cajal, Achucarro und Schaffer aufmerksam gemacht haben, nicht selten einzelne in Zerfall begriffene Zellen zwischen lauter normalen. Daß es sich dabei nicht immer um den Beginn einer allgemeinen Clasmatoendrose zu handeln braucht, schließe ich daraus, daß solche untergehenden Elemente auch in Zonen zu finden sind, z. B. der obersten Markleiste und unterster Rinde, die nach unsern obigen Mitteilungen am widerstandsfähigsten sind, während das tiefe Mark und die obere Rindenhälfte noch mehr oder weniger intakt sind. Auch können zweifellos hypertrophische Zellen isoliert befallen werden. Die Tatsache, daß solche Beobachtungen auch an völlig „normalen“ Gehirnen gemacht werden können, legt den Gedanken nahe, ob es sich nicht um ein physiologisches Absterben, also eine Alterserscheinung der Zelle handeln kann. Doch werden hier weitere Untersuchungen notwendig sein.

Fasse ich das Ergebnis der Arbeit nochmals kurz zusammen, so möchte ich folgendes sagen:

Die Clasmatoendrose Cajals ist prinzipiell der gleiche Vorgang wie die amöboide Umwandlung Alzheimers.

Sie kommt als diffuser Prozeß häufiger vor, als nach Untersuchungen mit den Alzheimerschen Methoden zu erkennen ist.

Häufigkeit und Umfang der Clasmatoendrose nehmen besonders in den ersten 10 Stunden post mortem zu. Auch schlechte Fixierung des Gewebes kann zu gleichen autolytischen Veränderungen führen.

Der Gliazerfall zeigt eine gewisse Gesetzmäßigkeit insofern, als die plasmatische Glia der obersten Rindenschichten am frühesten zerfällt, während 5. bis 6. Schicht und oberste Markleiste die widerstandsfähigsten Astrocyten enthält.

Im Mark ist eine Zunahme der Clasmatoendrose nach der Tiefe zu die Regel.

Unabhängig von aller Lokalisation gilt aber, daß hypertrophische Gliazellen resistenter sind als normale.

Der diffuse Gliazerfall ist als autolytischer agonaler oder postmortaler Prozeß aufzufassen. Ein direkter Zusammenhang mit Gehirnkrankheiten und Psychosen ist nicht nachweisbar. Doch spielt der prämortale Gehirnzustand insofern eine Rolle, als starkes Gehirnödem den agonalen oder postmortalen Zerfall fördert.

An circumscribten Stellen kommt die Clasmatoendrose infolge

schwerer akuter Schädigung intra vitam vor und ist hier als eine Form der Glia Nekrose aufzufassen.

Außerdem wird Zerfall einzelner, plasmatischer Gliazellen beobachtet bei Fehlen aller sonstigen pathologischen Erscheinungen. Möglicherweise handelt es sich dabei um physiologische Alterserscheinungen der Zellen. Ein Beweis für eine Gehirnkrankung kann aus dem Vorhandensein diffusen Gliazerfalls nicht abgeleitet werden.

Literaturverzeichnis.

Achucarro, N. y M. Gyarre, La corteza cerebral en la demencia parálitica con el nuevo método del oro y sublimado de Cajal. Trabajos del Labor. d. Investigac. biol. d. l. Univers. Madrid **12**. 1914. — Alzheimer, A., Beiträge zur Kenntnis d. pathol. Neuroglia usw. Histologische u. histopathologische Arbeiten **3**. — Cajal, R., Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trab. d. Lab. d. Invest. biol. d. l. Univ. Madrid **11**. 1914. Ref. Diese Zeitschr. **10**. 109. — Buscaino, M., Sulla genesi e sub significato d. cellul ameboidei. Revist. d. Pathol. nerv. et ment. **18**, 360. 1913. Ref. Diese Zeitschr. **8**, 83. — Eisath, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psych. **48**. 1911. — Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Glia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20**. — Lotmar, Fr., Beiträge zur Kenntnis der akuten Myelitis und Encephalitis, sowie verwandter Prozesse. Histol. u. histopathol. Arbeiten **6**, 245. 1913. — Rosental, Experimente über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histolog. u. histopathol. Arbeiten **6**, 89. 1913. — Wohlwill, Fr., Über amöboide Glia. Virchows Archiv **216**, 468. 1914. — Walter, F. K., Zur normalen und pathologischen Histologie der Neuroglia. Sitzungsber. d. Naturf. Gesellsch. z. Rostock v. 5. VII. 1918. — Walter, F. K., Beiträge zur Histopathologie der endogenen Verblödungen. Diese Zeitschr. **47**, 112. 1919.

Nachtrag bei der Korrektur: In letzter Zeit habe ich eine Reihe von Gehirnen zur Fixierung möglichst frisch mit warmer Formollösung injiziert. Unter diesen habe ich bisher keinen Fall mit stärkerem Gliazerfall gefunden, was entschieden für die Wichtigkeit der Fixierung spricht.

(Aus der neurologischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau
[Primärarzt: Prof. Dr. O. Foerster].)

Untersuchungen am Nervus opticus mit Leduc'schem Strome.

Von

Hanns Taterka,
Volontärarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 9. Februar 1921.)

Die Zahl der Impulse, die der motorische Nerv dem Muskel erteilt, beträgt etwa 50 bis 100 in einer Sekunde. Da nun bei den hochfrequent unterbrochenen galvanischen Gleichströmen niedriger Spannung nach Leduc¹⁾ die günstigste Unterbrechungsziffer zwischen 80 und 100 Unterbrechungen in der Sekunde liegt, so geht schon aus diesem Umstand hervor, daß dieser Strom dem physiologischen Muskelaktionsstrom am nächsten kommt und dadurch einen wesentlichen Vorzug vor den anderen therapeutisch angewandten Strömen besitzt. Der Leduc'sche Unterbrecher ermöglicht es ferner, mit Leichtigkeit Stärke und Spannung des Stromes und somit auch zu jeder Zeit den Widerstand des Patienten, sowie die Zahl der Schließungen und Unterbrechungen in der Sekunde genau anzugeben. Weiterhin kann man bei diesem Unterbrecher leicht und genau die Zeitdauer der Stromschließung während jeder Stromperiode regulieren und messen.

Das Wesen der Galvanisation nach Leduc liegt in der Einschaltung eines rhythmischen Unterbrechers mit hoher Unterbrechungszahl in den Stromkreis. Das geschieht am besten durch eine mit der Motorachse verbundene rotierende Scheibe, die vier durch Isoliermaterial getrennte Silbersektoren trägt. Auf dieser schleifen zwei Stromabnehmer, von denen der eine gegen den anderen verstellbar ist. Die Zeit, die ein Sektor braucht, um in seiner ganzen Ausdehnung an einem Abnehmer vorbeizupassieren, bezeichnet man als eine Stromperiode. Der bewegliche Abnehmer kann so gestellt werden, daß beide Abnehmer während der ganzen Periode gleichzeitig auf demselben Segmente schleifen, daß also der Strom während der ganzen Periode geschlossen bleibt. Durch Entfernung des beweglichen Abnehmers von dem festen kann man den Unterbrecher so einstellen, daß der Strom nur während be-

stimmter, auf einer Skala ablesbarer Teile der Periode geschlossen bleibt und während der reziproken Teile der Periode unterbrochen ist.

Die eigentümliche Wirkung des Stromes erzeugt eine Hypästhesie der durchströmten Partie. Periphere Nervengebiete im Stromkreise werden unterempfindlich. Das Zentralnervensystem reagiert analog mit einem teilweisen Funktionsausfall, der sogenannten „Elektro-narkose“⁽²⁾. Der Leduc'sche Strom erregt ähnlich wie der galvanische den Muskel direkt und indirekt. Degenerierte Muskeln können sogar mitunter noch zucken, wenn auf gewöhnliche galvanische Reizung keine Kontraktion mehr auftritt. An den Stellen, an welchen sich die Elektroden befinden, kommt es zu Hyperämie, Rötung und Erwärmung, die die Applikationszeit lange überdauern. Bei empfindlichen Personen wurde bereits nach drei Minuten bei einer Stromstärke von 3 M. A. lokale Exsudation (Quaddelbildung) beobachtet. Die Wirkung der Kathode ist stärker als die der Anode.

Es besteht also eine Trias der Stromwirkung [Duschak³⁾]: Hypästhesierung, Hyperämisierung und gleichzeitige energische Muskelreizung.

Bisher wurde der Strom angewandt bei Migräne, Neuralgien, chronischen Neuritiden, sowie zur Behandlung von Hyperästhesien und Lähmungen bei peripheren Nervenverletzungen. Auch Schlafstörungen wurden günstig beeinflusst.

Es ist also bisher die Wirkung des Leduc'schen Stromes auf das Zentralnervensystem und auf das periphere Nervengebiet festgestellt und der Therapie nutzbar gemacht worden. Noch nicht untersucht ist dagegen seine Wirkung auf die sensorischen Nerven.

Bevor ich nun zu meinen Untersuchungen übergehe, will ich zweckmäßig erst einige Worte über die elektrische Erregung von Sinnesorganen vorausschicken.

Analog dem Zuckungsgesetz für motorische Nerven und Muskeln antwortet auch der sensorische Apparat in gesetzmäßiger Weise auf die einzelnen Reizmomente. Die Reaktion besteht beim Auge in einem (gewöhnlich farbigen) Lichtbild, beim Ohr in einem Klang, bei Erregung der Geschmacksknospen in einem sauren Geschmack; hierzu kommt noch die bekannte elektrische Erregbarkeit des statischen Organs im Mittelohr.

Die wohl zeitlich mit am weitesten zurückliegenden Beobachtungen Erdmanns⁴⁾ über elektrische Opticusreizung ergaben beim Stromschluß eine blitzartige, blendende Lichterscheinung. Der dem Auge angelegte positive Pol erregte eine bläulichviolette Lichterscheinung, der negative Pol dagegen ein rötlichgelbes Licht, das in kreisförmiger Gestalt das ganze Gesichtsfeld erleuchtete. Gelegentlich war es schwer, das durch die Lichterscheinung erregte Nachbild von dieser selbst

zu trennen. — Auch hinsichtlich der Erregung anderer Sinnesnerven werden von demselben Autor schon einige Beobachtungen mitgeteilt. So wird der elektrische Geschmack an der positiven Elektrode als deutlich sauer, an der negativen als laugenhaft, herb, alkalisch beschrieben. Das Ohr reagierte mit verschiedenartigen Geräuschen, deren Klangcharakter nur ungenau festgestellt wird.

Diese und auch einige der folgenden Beobachtungen lassen noch fast völlig jede Gesetzmäßigkeit in der Versuchsanordnung vermissen, ebenso die Möglichkeit, die gewonnenen Ergebnisse mit den feststehenden Erregungsgesetzen am motorischen Nerven zu vergleichen und evtl. in Übereinstimmung zu bringen. Daraus und vielleicht auch aus der Verschiedenheit der Versuchsanordnung lassen sich wohl die zum Teil erheblich differenten Resultate erklären.

Schliephake⁵⁾ fand bei seinen Untersuchungen an sich selbst folgende Wirkung des galvanischen Stromes:

1. Bei Schließung des aufsteigenden und bei Öffnung des absteigenden Stromes erscheint im ersten Moment das ganze Sehfeld bläulich-violett erleuchtet, nach wenigen Sekunden verkleinert sich das Phänomen zu einer zentralen hellen Scheibe. Bei Öffnung des auf- und bei Schließung des absteigenden Stromes erscheint im bläulich-violetten Sehfeld eine dunkle Scheibe.

2. Objektive Farben werden bei Schließung des aufsteigenden und bei Öffnung des absteigenden Stromes etwa so verändert, als ob Violett hinzugefügt wäre, bei Öffnung des auf- und Schließung des absteigenden Stromes in dem Sinne, als ob Gelb hinzugefügt wäre.

3. Die Wahrnehmung äußerer Objekte wird durch die Einwirkung des galvanischen Stromes beeinflusst, und zwar in der Weise, daß, wenn der Strom Erhellung des Grundes, auf welchem dunkle Objekte sich befinden, bewirkt, diese Objekte deutlicher, wenn er Verdunkelung des Grundes bewirkt, die Objekte undeutlicher erscheinen.

G. E. Müller⁶⁾ fand, daß die durch den aufsteigenden oder absteigenden galvanischen Strom ausgelösten Empfindungen die Empfindungen von Gegenfarben seien; und zwar bewirke bei geöffnetem Auge der aufsteigende Strom eine Verstärkung der Weißerregung und eine Schwächung der Schwarzerregung, während der absteigende Strom die umgekehrte Wirkung habe. Bei aufsteigendem Strome sei die Farbe der galvanischen Gesichtsempfindung ein nach Rot hinneigendes Blau, bei entgegengesetzter Stromrichtung grüngelb. Die den beiden Stromrichtungen entsprechenden Empfindungen sind also Empfindungen von Komplementärfarben. Der aufsteigende Strom wirkt stärker und ausgeprägter als der absteigende. Die Netzhautschicht, auf welche der Strom einwirke, sei wahrscheinlich die der Stäbchen und Zapfen, die Sehnervenfasern würden jedenfalls nicht direkt gereizt.

Nach Finkelstein⁷⁾ sind wir imstande, durch starke elektrische Reizung der Netzhaut die Abbildung unseres eigenen Gesichtsfeldes hervorzurufen. Das ganze Gesichtsfeld sei als mosaikartige Fläche zu sehen.

Nach v. Helmholtz⁸⁾ läßt die elektrische Reizung sich auch auf einzelne Teile der Netzhaut beschränken. Elektrische konstante Durchströmung der Retina in der Richtung von den Zapfen zu den zugehörigen Ganglienzellen gibt die Empfindung von Dunkel, die entgegengesetzte Durchströmung gibt die Empfindung von Hell.

Neftel⁷⁾ fand die galvanische Reaktion des Sehnerven bei verschiedenen Individuen sehr verschieden. Bei einem Patienten erfolgte auf Applikation der schwächsten Ströme an irgendeinem Teile des Kopfes die Wahrnehmung von schönem Blau unter dem Einfluß der Kathode, von Violett unter Einwirkung der Anode. Auf stärkste Ströme erfolgte kein Lichtblitz. Bei anderen genügten schwächste Ströme, um starke Lichtblitze hervorzurufen, während stärkste Ströme keine Farbenwahrnehmung erzeugten.

Tarducci⁹⁾ fand bei aufsteigendem Strome (Kathode im Nacken), der zehn Minuten mit 3 M. A. floß, daß

1. das Gesichtsfeld für Weiß und Farben erheblich vergrößert war,
2. daß diese Erweiterung schnell eintritt, ihr Maximum aber erst am 3. Tage erreicht und nach 9 Tagen verschwunden ist,
3. daß dieser Einfluß am meisten bei Grün, demnächst bei Blau und am wenigsten bei Weiß hervortritt;
4. daß die Ausdehnung nach unten und außen am bedeutendsten ist,
5. daß gleichzeitig dieselbe Wirkung am anderen Auge auftritt.

Absteigender Strom ergab unter gleichen Bedingungen fast den umgekehrten Erfolg.

Diese Angaben Tarduccis sind von anderen Autoren im wesentlichen nicht bestätigt worden und bedürften hinsichtlich der Dauer der Wirkung wohl besonders einer Nachprüfung. Überhaupt scheinen die oben beschriebenen Lichtphänomene mehr auf einer Reizung der Netzhaut zu beruhen als auf einer direkten Erregung des Sehnerven. Auch Silex¹⁰⁾ glaubt, daß die bekannten Lichterscheinungen beim Öffnen und Schließen des Stromes von der Netzhaut ausgehen, daß aber auch der Sehnerv selbst u. U. den Lichtblitz auslösen kann. Die Erweiterung des Gesichtsfeldes für farbige Objekte kann er auch nicht bestätigen.

Erst Brenners¹¹⁾ Untersuchungen am N. acusticus verdanken wir größere Klarheit auf dem Gebiete der elektrischen Erregung von Sinnesnerven. Brenner hat zuerst ein bestimmtes Gesetz gefunden, das das Verhältnis von Elektrizität zum Hörnerven betrifft, und das Aufschluß gab, in welcher Weise ein lebender Sinnesnerv durch Elek-

trizität erregungsfähig sei. Dieses Gesetz bezeichnet man als die sogenannte „Reaktionsformel des N. acusticus“. Setzt man die Kathode einer elektrischen konstanten Kette nahe dem äußeren Gehörgang — auf den Tragus — auf, — die Anode kann auf irgendeinen anderen beliebigen Körperpunkt aufgesetzt werden — so erfolgt beim Schließen der Stromkette eine Klangwahrnehmung. Diese bleibt zwar bei weiterer elektrisch-konstanter Einwirkung noch eine Zeitlang bestehen, um aber dann allmählich abzusinken und ganz aufzuhören, wenn durch Kathodenöffnung die Stromkette geöffnet wurde. Den drei Phasen der Stromapplikation entsprechen also auch drei durch den N. acusticus vermittelte Phänomene:

1. Bei Kathodenschluß — Klangentstehung.
2. Bei Kathodenstromdauer — Klangdauer und Abklingen.
3. Bei Kathodenöffnung — Klangfehlen.

Bei umgekehrter Stromanordnung (Anode auf dem Tragus, Kathode beliebig) ergab sich:

1. Bei Anodenschluß — kein Klang.
2. Bei Anodendauer — ebenfalls kein Klang.
3. Bei Anodenöffnung — schwache Klangempfindung.

Brenner fand weiterhin, daß man je nach der Zahl der Elemente eine primäre, sekundäre und tertiäre Erregbarkeit des N. acusticus zu unterscheiden habe. Primär von 3 Elementen an aufwärts. Wenn man bald darauf den Strom abschwächt, so zeigt sich sekundäre Erregbarkeit. Weitere Schwächung ruft keinen Klang mehr hervor, aber Stromwendung zeitigt zuweilen noch eine Klangwirkung. (Tertiäre Erregbarkeit.) Stromwendung ist somit der wirksamste Reiz für den N. acusticus.

Die Brennersche Normalformel gestattet nicht nur, diagnostisch Anomalien des N. acusticus festzustellen, sondern gibt auch therapeutische Hinweise bei nervösem Ohrensausen und Torpor des Gehörsnerven, je nachdem der Strom vermindernd oder vermehrend auf das Ohrensausen wirkte oder gar nicht.

Auch Erb¹²⁾, der wichtige Beiträge zu diesem Gebiete geliefert hat, hält die Brennerschen Versuche für bedeutungsvoll und therapeutisch außerordentlich ergiebig.

Später sind dann auch für den Augennerven in bezug auf sein Verhalten zum elektrischen Strome ganz genaue Gesetze aufgestellt worden, und zwar von Richter¹³⁾, der zu diesem Zwecke ein neues Elektrodenpaar für das Auge (nebst solchen für andere Sinnesorgane) angegeben hat. Die eine Elektrode ist stabförmig und endet vorn in einem tellerförmigen Aufsatz, der der Bulbusform angepaßt ist. Die andere stellt einen dünnen, biegsamen Leitungsdraht mit knopförmigem Ende dar und wird durch die Nase — nach Art des Ohr-

katheters — vorgeschoben und dann gedreht, bis der Knopf das Rachendach berührt. Das Neue und Wichtige dieser Anordnung besteht nun darin, daß der Bulbus direkt in den Stromkreis eingeschaltet ist. Bei diesen Versuchen Richters zeigte sich, wenn sich die Kathode auf dem Bulbus, die Anode am Rachendach befand, folgendes Gesetz für die elektrische Reizung des N. opticus durch den konstanten Strom: „Der N. opticus wird durch schwache und starke absteigende Ströme nur derart gereizt, daß weder bei Kathodenschluß noch bei Kathodendauer eine Lichterscheinung eintritt, daß dagegen nur bei Kathodenöffnung ein helles, homogen erleuchtetes, an Farbe dem elektrischen Licht gleichendes Gesichtsfeld entsteht.“ Bei umgekehrter Stromanordnung (Kathode am Rachendach, Anode auf dem Bulbus) geben schwache Ströme von 2 Volt keine Reaktion, Ströme von 4 Volt undeutliche, und erst Ströme von 6 Volt zeigen deutliche, von der Kathodenreaktion total verschiedene Reaktion: „Anodenschließung des aufsteigenden Stromes löst eine stern- und punktförmige zentrale, bläulich-grüne Lichterscheinung aus, welche von einem peripheren, matteren Lichtkreis umgeben ist; das intermediäre Feld ist schwächer erleuchtet. Diese Lichterscheinung schwächt sich bei Anodendauer nur etwas ab und macht bei Anodenöffnung einem tiefschwarzen Gesichtsfeld Platz, das nur am Anfang des Verlöschens von radiären, kurzen, peripheren, hellen Lichtfransen umringt ist.“ Dieses Richtersche Opticusgesetz sagt nun gerade das Gegenteil von der Brennerschen Reaktionsformel des N. acusticus, und zwar insofern, als die Kathodenwirkung bei ersterem der Anodenwirkung bei letzterem entspricht, und umgekehrt.

Diesen Gegensatz der Ergebnisse — andere Beobachter sollen übrigens auch völlige Umkehr der Brennerschen Formel gefunden haben — führt Richter möglicherweise auf die Verschiedenheit der Versuchsanordnung zurück. Seine Anordnung schaltet den N. opticus in seiner Längsrichtung in den elektrischen Strom, was bei Brenner am N. acusticus nicht der Fall war; außerdem war bei Brenner die nächste Annäherung an den Acusticusendapparat noch etwa $4\frac{1}{2}$ cm — die Länge des äußeren Gehörganges und der Paukenhöhle — von letzterem entfernt.

Späterhin hat dann Richter¹¹⁾ seine Versuche fortgesetzt und versucht, neue Gesetze vergleichender Natur über die Erregung der Sinnesnerven und motorischen Nerven zu gewinnen.

Zunächst erörtert er wieder das in seinen Vorarbeiten bereits festgelegte Gesetz für die Erregung des N. opticus mittels des konstanten Stromes, das im wesentlichen nur eine Modifikation des bereits früher von ihm angegebenen darstellt. Er legt in dieser Arbeit besonderen Wert auf genaue quantitative sowie vergleichende Angaben und berücksichtigt

die Qualität der Lichterscheinung erst in zweiter Linie. Neu und bedeutungsvoll sind seine Untersuchungen über die Nacherregung. Das Opticusgesetz lautet: Bei einsteigenden Strömen (Anode auf dem Bulbus, Kathode hinter dem Auge am Rachendach) antwortet der N. opticus so lange mit Lichtreizung, bis der Reiz wieder aufhört. Es glimmt dann sichtbar im Auge die Nervenpapille in bläulich-weißem Licht, bis der Strom wegfällt; alsdann tritt tiefe Dunkelheit ein. — Bei Wirkungseintritt des aussteigenden Stromes (Kathode auf dem Bulbus, Anode hinter dem Auge) zeigt die Retina das Bild tiefster Dunkelheit, bis beim Öffnen des aussteigenden Stromes unter einem nochmaligen Lichtblitz der Stromreiz optisch aufhört. Während aber bei der ersten Versuchsanordnung keine Nacherregung sichtbar wurde, zeigt sich bei der zweiten Versuchsanordnung ein ganz bestimmtes Nacherregungsgesetz, nämlich, es tritt als Nacherregung die Papille leuchtend in Erscheinung. Da nun nicht anzunehmen ist, daß bei einsteigenden Strömen eine Nacherregung fehlt, so sei eben die absolute, nachher eintretende Dunkelheit das Gesetz der Nacherregung und Erholung. Dagegen sei bei aussteigenden Strömen das Sichtbarwerden der Sehnervenpapille als Nacherregungsgesetz bzw. Ausgleichsgesetz hinzustellen. Dieselben Gesetze werden noch deutlicher, wenn man die Anode auf den Bulbus setzt und die Kathode — in Form eines konisch abgestumpften Metallstabes — anal verlegt. Bei beiden Stromrichtungen läßt sich außerdem feststellen, daß die Reizwirkung vom An- oder Kathelektrotonus unabhängig ist, sondern daß dieser Sinnesnerv von der Reizleitung abhängt, d. h. also von einsteigenden oder aussteigenden Strömen beeinflusst wird, daß er ferner auf einsteigende Ströme während der ganzen Reizdauer sinngemäß mit einer normalen Lichterscheinung antwortet, daß er hingegen auf aussteigende Ströme nicht antwortet, außer bei ihrem Eintritt und Austritt. Diese letzteren Ströme bezeichnet Richter als perverse oder antiphiysiologische. —

In gleicher Weise wie oben wurde auch am N. glossopharyngeus und am N. olfactorius experimentiert; letzterer ist am schwersten zu beurteilen und zu treffen. Auch diese Ergebnisse entsprechen in analoger Weise dem für den N. opticus gefundenen Gesetze.

Anschauungen anderer Autoren — die Literatur über elektrische Erregung der Nn. I. und IX. ist sehr gering — weichen zum Teil recht erheblich von den Richterschen ab. Am nächsten kommen ihm Hoffmann und Banzel¹⁵⁾, deren Versuche am N. IX., in die Richtersche Versuchsanordnung übertragen, annähernd ein analoges Resultat ergeben dürften. Nach diesen Autoren beruht der elektrische Geschmack auf einer Kombination von Produkten der Elektrolyse und elektrischer Reizung des Sinnesnerven. v. Zeynek¹⁶⁾ findet, daß sich die Geschmacksempfindung mit der Spannung ändert und folgert daraus.

daß der elektrische Geschmack lediglich von der Elektrolyse des Speichels herrühre, zumal bei festem Aufdrücken der Elektrode auf die Zunge unter 2 Volt kein deutlicher Geschmack zu empfinden war. Heumann¹⁷⁾ erklärt die Wirkung des elektrischen Stromes im Tierkörper nur mit einer Verschiebung der Ionen des Körpers und einer damit im Zusammenhang stehenden eventuellen Konzentrationsveränderung an den Zellmembranen. Die Muskelkontraktionen bei elektrischer Reizung eines motorischen Nerven, die Gefühlswahrnehmungen, welche bei Durchgang des Stromes in der Haut vorkommen, die Lichtwahrnehmung bei Durchgang des Stromes durch das Auge, der Voltaschwindel bei Durchgang des Stromes durch die halbzirkelförmigen Kanäle und schließlich der elektrische Geschmack; alles sei nichts anderes als Einwirkung der Ionenbewegung, d. h. Einwirkung einer in hohem Grade verstärkten Diffusion nach den Organzellen zu, von dem einen oder anderen Bestandteile der dem Organ am nächsten befindlichen Salzlösung. Nach Heumann werden nicht die Nerven, sondern die empfindungsauslösenden Endorgane gereizt. Bei dieser Theorie berücksichtigt der Autor jedoch überhaupt nicht das Pflügersche und Du-Bois-Raymondsche Gesetz, deren Gültigkeit — wenigstens für den motorischen Nerven — wohl unbestritten sein dürfte.

Der N. acusticus ist nach Richter einer galvanischen Reizung überhaupt nicht unterstellbar, höchstens sein N. vestibularis-Teil. Nicht ein einziges Mal antwortete der N. acusticus, auch nicht einmal bei feuchter Zuleitung bis aufs Trommelfell mit einem Klang, sondern nur der Vestibularapparat war imstande, auf den elektrischen Reiz zu reagieren. Richter erklärt dieses Verhalten damit, daß der galvanische Strom kein adäquater Reiz zur Auslösung einer Tonempfindung sei. Dazu gehörten eben ganz spezifische Klangwellen und nicht elektrische Wellen, die zwar imstande seien, den Opticus zu erregen wegen ihrer Verwandtschaft zu Lichtwellen, aber nicht den N. acusticus.

Zusammenfassend fand also Richter, daß der Sinnesnerv durch einsteigende Ströme während des ganzen Zeitverlaufes gereizt wird, daß er dagegen durch aussteigende Ströme nur im Anfang Reizung zeigt, dann eine Unterbrechung aufweist durch absolute Nichtbeantwortung des Reizes und beim Aufhören des Reizes in eine positive Nacherregung übergeht. Untersuchungen am motorischen Nerven ergaben jedoch gerade das umgekehrte Resultat.

Es stehen sich somit zwei große Kategorien von Nervengesetzen diametral gegenüber, und zwar findet Richter,

1. daß das Zentralorgan des Gehirns oder Rückenmarks nur als Reizleiter an den Gesetzen teilnimmt, daß aber die Austragung des

Reizes selbst den teleologischen Endorganen der Sinnesnerven oder motorischen Nerven vorbehalten ist;

2. der Sinnesnerv kann durch Stromrichtungen, welche den physiologischen Reizrichtungen entsprechen, zu Dauererregungen angeregt werden, also hier einsteigenden Strömen;

3. gerade umgekehrt verhalten sich die motorischen Nerven, welche nur durch aussteigende Ströme „entsprechend der Willensrichtung“ bzw. der Richtung des motorischen Reizes zu Dauerwirkung und Dauerarbeitsleistung angeregt werden können.

Was also des Sinnesnerven physiologisches Dauererregungsgesetz ist, bedeutet für den motorischen Nerven das gegensinnige Gesetz, und umgekehrt.

Der sensible Nerv schließt sich den Gesetzen der Sinnesnerven ungefähr an, nur daß seine Erregungskurve keine Dauererregung zuzulassen scheint, sondern einen schräglinigen Abfall seiner Erregungshöhe herbeizuführen sucht. —

Die oben beschriebenen Erscheinungen der Nacherregung lassen sich auch gesetzmäßig zusammenfassen. Richter formuliert sie folgendermaßen:

1. Der in Reizzustand versetzte Nerv gerät nach Aufhören des Reizes in Nacherregung, und zwar ist die Nacherregung für im physiologischen Sinne sich abwickelnde Reize das Gesetz der Erholung.

2. Auf Reize, welche sich im antiphiysiologischen Sinne abwickeln, gerät der Nerv in eine Nacherregung, welche erst wieder das ursprüngliche normale Reizgesetz herbeiführt und erst nach dessen Abklingen den Erholungsgesetzen unterliegt.

3. Die Nacherregung ist durchaus proportional der Reizstärke; dagegen ist sie im normalen, nicht pathologischen Nerven für schwache oder starke Reize zwar abhängig von der Zeit, aber nicht in erkennbaren längeren oder kürzeren Zeitabschnitten, welche ebenfalls proportional der Reizstärke wären.

4. Die Nacherregung wird durch einen Reiz, welcher ein Nachbargebiet trifft, ausgelöscht.

Dieses letzte Gesetz ergebe möglicherweise neue therapeutische Verwendungsmöglichkeiten. — Auf Grund dieser Versuche gibt dann Richter noch einige therapeutische Hinweise für übererregte, d. h. also durch zu starke oder zu häufige Reize in Anspruch genommene Nerven, und für solche, die in einen Reizzustand getreten sind, welcher ihre normalen Erregungsgesetze umkehrt.

Ehe ich nun zu meinen eigenen Versuchen komme, möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Foerster für die bereitwillige Förderung meiner Untersuchungen meinen Dank aussprechen, ebenso Herrn

Dr. Goldberg für die liebenswürdige Unterstützung bei den Experimenten.

Ich habe nun festzustellen versucht, wie weit die anfangs beschriebene Wirkung des Leduc'schen Stromes auch für den Sinnesnerven zutrifft, und bin auf der Grundlage der Richterschen Gesetze — namentlich die der Nacherregung und Erholung schienen mir bedeutungsvoll — unter Anwendung der von ihm angegebenen Elektroden (siehe oben) und unter genauer Einhaltung seiner Versuchsanordnung folgendermaßen vorgegangen: Zunächst kurze Wiederholung der Richterschen Versuche am N. opticus mit galvanischem Strome.

Anode am Auge, Kathode anal.

Stromstärke 0,2 M. A.: Weder bei Stromschluß noch bei Unterbrechung Lichtempfindung.

Stromstärke 0,5 M. A.: Bei Stromschluß Lichtblitz, bei Unterbrechung Dunkelempfindung; während der Dauer des Stromschlusses flackernde Lichterscheinung.

Stromstärke 0,8 M. A.: Dasselbe Resultat wie oben, etwas stärker.

Stromstärke 1,0 M. A.: Bei Schließung Lichtempfindung, während der Dauer der Durchfließung nichts, bei Unterbrechung Dunkelempfindung und sensible Empfindung am Anus.

Stromstärke 2,0 M. A.: Dasselbe Resultat, nur war die Lichtempfindung intensiver und die sensible Empfindung am Anus stärker.

Bei zehnmaliger rasch hintereinander erfolgender Öffnung und Schließung des Stromes, wobei die höchste erreichte Stromstärke 0,9 M. A. ist, werden 10 bläulich-violette Scheiben gesehen, sensible Erscheinungen nicht verspürt.

Eine Abweichung von den Richterschen Mitteilungen ist also insofern festzustellen, als bei Stromstärken von 1,0 M. A. und darüber während der Stromdauer eine Lichtempfindung nicht beobachtet wurde.

Bei ganz schwachem sinusoidal-faradischen Strome nicht so intensive Lichterscheinungen wie vorher, während der ganzen Durchfließungszeit, wie eine Kette von hellen und dunklen Perlen. Bei Unterbrechung keine Sensation am Auge oder am Anus. Bei etwas stärkerem sinus-farad. Strome Verstärkung der Lichterscheinung, unangenehmes Brennen im Auge. Beim Stromschluß sensible Empfindung am Anus, bei Unterbrechung keinerlei Empfindung.

Kathode am Auge, Anode anal. Galvanisch.

Stromstärke 0,4 M. A.: Bei Schließung sensible Empfindung am Anus, bei Unterbrechung nichts.

Stromstärke 0,6 M. A.: Bei Schließung sensible Empfindung am Anus, bei Unterbrechung kleiner Lichtblitz.

Stromstärke 1,0 M. A.: Bei Schließung sensible Empfindung am Anus, mit gleichzeitiger Lichterscheinung, während der Durchfließung nichts, bei Unterbrechung wieder ein Aufblitzen, jedoch schwächer wie bei der Stromschließung.

Leducscher Strom.

Anode am Auge, Kathode anal. Motor voll laufend. Periode: $\frac{1}{2}$.

Stromstärke 0,2 M. A.: Bei Schließung kleiner Lichtblitz, etwas Brennen im Auge, bei Unterbrechung Dunkelempfindung; während der Schließungsdauer keine Empfindung.

Stromstärke 0,7 M. A.: Bei Schließung kleiner Lichtblitz und Sensation am Anus, bei Unterbrechung Dunkelempfindung. Bei häufigem Schließen und Öffnen des Stromes stets nur Lichtempfindung bei Stromschluß.

Stromperiode: $\frac{3}{4}$.

Stromstärke 1,0 M. A.: Bei Stromschluß Lichtblitz, während des Durchfließens leichtes Brennen am Augenlid, bei Unterbrechung Dunkelempfindung und sensible Empfindung am Anus.

Stromperiode: $\frac{1}{4}$.

Stromstärke 0,2 M. A.: Bei Schließung Spur eines Lichtblitzes, bei Unterbrechung nichts.

Stromstärke 0,5 M. A.: Bei Schließung Lichtblitz, begleitet von ziehendem Schmerz im Auge und im Kopfe, bei Unterbrechung Dunkelempfindung.

Stromperiode $\frac{1}{10}$.

Stromstärke 0,1 M. A.: Bei Schließung ziehender Schmerz im Auge und Andeutung von Helligkeit, bei Unterbrechung zunächst geringe Dunkelempfindung, bei Wiederholung keine Helligkeits- oder Dunkelempfindung mehr. Bei geringer Verstärkung des Stromes verstärkt sich die schmerzhaft empfundene Empfindung, bei Unterbrechung wie vorher Dunkelempfindung.

Stromperiode $\frac{1}{100}$.

Stromstärke zunächst kaum ablesbar.

Bei Verstärkung auf Stromstärke 0,1 M. A. tritt starker ziehender Schmerz im Auge und der zugehörigen Kopfseite auf, der während der Durchfließungsdauer anhält. Lichtempfindungen bei Schließung und Unterbrechung fehlen völlig.

Zusammenfassend ist also die Wirkung des Leducschen einsteigenden Stromes bei Stromperioden mit langer Schließungsdauer eine dem galvanischen Strom ähnliche, während bei Stromperioden mit kurzer Schließungsdauer ($\frac{1}{10}$, $\frac{1}{100}$) die Erregung des Sinnesnerven zurücktritt gegenüber der sehr starken Erregung der sensiblen Nerven. Dieses Verhalten ist darauf zurückzuführen, daß bei langer Schließungsdauer der Stromablauf dem des galvanischen Stromes in einer Reihen-

folge von rhythmisch erfolgenden galvanischen Einzelerregungen entspricht, während bei kurzen Stromperioden der außerordentlich rasch eintretende Stromabfall dem Strom die gleiche, sensible Nerven erregende Komponente erteilt wie der faradische Strom. Gemäß dem Du-Bois-Raymondschen Gesetz muß auch die Schnelligkeit des Anwachsens und Abfallens des Stromgefälles bei der kurzen Stromschließungszeit von $\frac{1}{100}$ Periode einen besonders wirksamen und daher schon bei schwachen Stromstärken kaum erträglichen Reiz abgeben.

Die entsprechenden Versuche mit Leduc'schem aussteigenden Strome (Kathode am Auge, Anode anal) haben bei der gleichen Versuchsanordnung keine Abweichung von den analogen Richterschen Mitteilungen ergeben. Auch bei diesen Untersuchungen traten bei Stromperioden mit kurzer Schließungsdauer optische Erscheinungen vor den oft recht starken sensiblen Empfindungen völlig in den Hintergrund.

Es folgten dann Versuche über die Wirkung des Leduc'schen Stromes auf den N. opticus bei längerer Durchfließungsdauer. Versuchsanordnung war folgende: Anode am Auge, Kathode anal; Motor voll laufend; Stromperiode $\frac{3}{4}$. Zunächst Feststellung der Reizschwelle für Lichterscheinungen; dieselbe lag bei 0,2 M. A. Der kurz zuvor ausgeführte Versuch, die Reizschwelle für rein galvanischen Strom zu ermitteln, hatte das gleiche Resultat ergeben. Danach 5 Minuten Stromdurchfließung bei 1,0 M. A. Dabei zeigte sich anfangs ein leichtes Brennen auf dem Augenlid, das bald geringer wurde und nach etwa 50 Sekunden ganz verschwand. Während der ganzen Dauer der Stromdurchfließung keine Lichterscheinung und keine sensiblen Empfindungen, der Strom selbst wird nur ganz schwach als solcher und durchaus angenehm empfunden. Nach Ablauf von 5 Minuten Ausschleichen des Stromes, wobei lediglich geringe sensible Empfindungen am Anus ausgelöst werden. Erneute Feststellung der Reizschwelle ergibt jetzt eine Erhöhung derselben auf 0,4 bis 0,5 M. A. Nach weiterer Durchfließung mit 1,0 M. A., 5 Minuten lang, liegt die Reizschwelle bei 0,6 M. A.

Die gleichen Versuche mit aussteigendem Leduc'schen Strome bei längerer Durchfließungsdauer ergaben ebenfalls eine entsprechende Erhöhung der Reizschwelle.

Nach Beendigung der Versuche fand sich, je nach der Dauer der Stromdurchfließung, eine mehr oder minder starke Injektion der Conjunctiva, die spätestens in einer halben Stunde wieder zurückging. Das Sehvermögen war für die gleiche Zeitdauer gegen sonst insofern verändert, als man alle Gegenstände zunächst etwas undeutlich und wie durch einen leichten Schleier sah. Ob dieses Verhalten auf eine

direkte Nachwirkung des Leduc'schen Stromes oder auf den Druck der mittels eines Gummibandes dem Bulbus fest angelegten Elektrode zurückzuführen ist, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Nach einer halben Stunde, meist sogar schon früher, war das Sehen wieder vollkommen normal; irgendwelche Nachwirkungen auf das normale Sehvermögen oder sonstige Schädigungen wurden nie beobachtet.

Zusammenfassend fand sich also bei längerer Durchfließung mit Leduc'schen einsteigenden sowie aussteigenden Strömen eine nicht unerhebliche Erhöhung der Reizschwelle für den N. opticus, oder mit anderen Worten eine Hypofunktion des Sinnesnerven, ein Vorgang, der durchaus analog ist der Hypästhesie des entsprechend behandelten peripheren Nervengebietes oder dem teilweisen Funktionsausfall des Zentralnervensystems bei der Leduc'schen Elektronarkose. Die oben angeführten Versuche erweitern somit auch die Gültigkeit der von Leduc und anderen Autoren festgestellten Wirkungen des unterbrochenen Gleichstromes niederer Spannung für den Sinnesnerven.

Zur Technik dieser Untersuchungen ist noch folgendes zu bemerken: Sollen Fehlerquellen in der Beobachtung und unliebsame Zwischenfälle vermieden werden, so müssen unbedingt die von Leduc angegebenen Richtlinien hinsichtlich der Versuchsanordnung eingehalten werden. Vor allem ist es erforderlich, daß die Elektroden fest und unverrückbar aufliegen, und daß der Strom langsam ein- und ausgeschlichen wird. Fehler dieser Art beeinträchtigen durch unvermittelt auftretende Lichterscheinungen die Beobachtung und verursachen zum mindesten höchst unangenehme sensible Empfindungen. Ein solcher Fehler — bruskes Ausschalten eines 10 Minuten bei 1,0 M. A. fließenden Stromes — verursachte einmal bei mir selbst einen mehrere Minuten währenden Zustand von elektrischer Narkose, fast genau derselben Art, wie ihn Leduc beschreibt¹⁸⁾, nur daß eben noch Lichterscheinungen von strahlender Helligkeit (die Anode befand sich am Bulbus, die Kathode anal) hinzukamen. Es wird darüber noch an anderer Stelle berichtet werden.

Zum Schluß seien noch einige Hinweise für die therapeutische Nutzbarmachung des Leduc'schen Stromes am Auge gegeben. Wenn auch Richter sagt, am Auge wäre eine Domäne der Elektrotherapie, so ist doch in der Tat die Verwendung von elektrischen Strömen bei Augenerkrankungen bisher keine übermäßig große gewesen. v. Reuss¹⁹⁾ verwendet zu diesem Zwecke lieber den faradischen Strom, da er nicht mehr leiste als der galvanische und weniger komplizierte Apparate erfordere. Er rühmt die schmerzstillende Wirkung des Stromes bei Cyclitis und Iridocyclitis; schmerzhaft entzündliche Zustände in erblindeten Augen ließen sich in manchen Fällen durch den Induktionsstrom beseitigen, so daß die Enucleation des Bulbus vermieden oder

wenigstens auf einige Zeit hinausgeschoben werden konnte. Auch cyclitische Präcipitate auf der hinteren Hornhautfläche sowie Glaskörpertrübungen wurden mitunter schnell und günstig beeinflusst. Besonders gute Resultate²⁰⁾ beobachtete er bei Lichtscheu. Fehr²¹⁾ bestätigt die Angaben von Reuss, ist jedoch sonst kein Enthusiast. Silex¹⁰⁾ sah bei galvanischer Behandlung hysterischer Augenleiden gute Erfolge. Am wenigsten einer Behandlung zugänglich waren bisher die Erkrankungen des Sehnerven selbst, doch wird bei der einfachen (nicht bei der neuritischen) Sehnervenatrophie von verschiedenen Augenärzten bereits die Galvanisation empfohlen²²⁾. Wenn auch die Erfolge dieser Behandlungsmethode keine sehr bedeutenden sind, so ließ sich doch zuweilen durch sie eine objektiv nachweisbare Besserung der Sehkraft erzielen. Die Anwendung der Elektrotherapie erscheint hier um so berechtigter, als wir es hier mit einem Leiden zu tun haben, dem wir sonst völlig machtlos gegenüberstehen.

Für alle diese Erkrankungen des Auges erscheint somit unter Berücksichtigung vorstehender Untersuchungen eine Anwendung des Leduc'schen Stromes indiziert. Nach den experimentell gewonnenen Resultaten sollte man erwarten, daß zum mindesten Lichtscheu, schmerzhaftes Augenleiden und funktionelle Reizerscheinungen am Auge durch ihn günstig beeinflusst werden können. Ob er in der Tat hierbei und vielleicht auch bei den Erkrankungen des Sehnerven selbst mehr leistet als die bisher verwendeten Ströme, muß natürlich erst noch an pathologischen Fällen eingehend geprüft werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Leduc, Studie über intermittierende Gleichströme von niedriger Spannung. Arch. d'électr. méd. Nr. 129. 1903. — ²⁾ Leduc, Die elektrische Narkose. Zeitschr. f. Elektrotherap. Nr. 11. Nov. 1903. — ³⁾ Duschak, E. Th., Über Leduc'sche Ströme. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 23, H. 10. 1919. — ⁴⁾ Erdmann, Die Anwendung der Elektrizität in der praktischen Medizin. Leipzig 1860. — ⁵⁾ Schliephake, Zur Kenntnis der Einwirkung des galvanischen Stroms auf das menschliche Auge. Arch. f. d. ges. Physiol. 8, 565. — ⁶⁾ Müller, G. E., Über die galvanische Gesichtsempfindung. Zeitschr. f. Psychiol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 14, 329ff. — ⁷⁾ Wilbrandt und Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1904. Bd. III, S. 293ff. — ⁸⁾ v. Helmholtz, A., Handbuch der physiologischen Optik. 3. Aufl. — ⁹⁾ Tarducci, A., Verschiedene Wirkung des aufsteigenden und des absteigenden Stromes auf das Gesichtsfeld. Ref. aus Annali di Oftalmologia 1897, H. 6. — ¹⁰⁾ Silex, Klinisches und Experimentelles aus dem Gebiete der Elektrotherapie bei Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. 37, H. 2, S. 127ff. — ¹¹⁾ Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868/69. — ¹²⁾ Erb, Wilh., Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882, S. 105. — ¹³⁾ Richter, Ed., Neue Gesetze der Erregung von Sinnesnerven und zwei neue Elektrodenpaare für das Ohr und das Auge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900, H. 12, S. 454. — ¹⁴⁾ Richter, Ed., Die biologischen Gesetze der Nervenregung in zentrifugalen und zentripetalen Nerven.

272 H. Taterka: Untersuchungen am Nervus opticus mit Ledueschem Strome.

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 48. — ¹⁵⁾ Hoffmann und Banzel, Untersuchungen über den elektrischen Geschmack. Arch. f. d. ges. Physiol. 66, 215ff. — ¹⁶⁾ von Zeynek, Über den elektrischen Geschmack. Zentralbl. f. Physiol. 12, H. 19, S. 617. — ¹⁷⁾ Heumann, G., Einige Untersuchungen, betreffend den elektrischen Geschmack. Zeitschr. f. med. Elektrol. 13. 1911. — ¹⁸⁾ Leduc, Die elektrische Hemmung der Hirntätigkeit beim Menschen. Zeitschr. f. Elektrotherap. u. physikal. Heilmethoden H. 2, Februar 1903. — ¹⁹⁾ von Reuss, A., Neue Erfahrungen über die Elektrotherapie entzündlicher Augenkrankheiten. Arch. f. Ophthalmol. 46, 398ff. 1898. — ²⁰⁾ von Reuss, A., Meine Methode der elektrischen Behandlung entzündlicher Augenleiden. Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39. — ²¹⁾ Fehr, Die Anwendung der Elektrizität in der Augenheilkunde. Leipzig 1911. — ²²⁾ Kowarschik, Elektrotherapie. Berlin 1920, S. 281.

Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.

Von

Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 26. Januar 1921.)

„Der schizophrene Reaktionstypus bedeutet einen Komplex von Individualfaktoren, deren die Wesenheit, das Verhalten, die affektiven Entladungen verfärbende reaktive Äußerungen die schizophrene (oder schizoide) Reaktion schaffen, die vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsbegriff der Schizophrenien strikte zu sondern wäre.“

Mit diesen Worten faßt Popper¹⁾ seine kurzen, aber inhaltsreichen Ausführungen über den schizophrenen Reaktionstypus zusammen. Es ist erfreulich, daß er damit die Diskussion über eine Frage eröffnet, die, wie wohl ohne Übertreibung gesagt werden darf, hinter den Kulissen schon seit geraumer Zeit ventiliert wird. Ich will mit dieser Bemerkung Poppers Priorität, auf die er Wert zu legen scheint, ebensowenig bestreiten als das Verdienst, das in seiner Mitteilung beruht, schmälern.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, daß Popper mit seinen Beobachtungen recht hat, und daß auch bis zu einem gewissen Grad seinen Schlußfolgerungen beizupflichten ist. Einige Bemerkungen sind aber meines Erachtens zu diesen letzteren zu machen.

Wir sehen, darin gehe ich mit Popper vollkommen einig, katonische oder, weiter gefaßt, schizophrene Zustandsbilder psychogen auftreten und in der gleichen oder ähnlicher Weise wieder verschwinden wie psychogene Symptome rein hysterischer Zugehörigkeit oder andere psychogene Störungen, die jeden Einschlag, der auch nur im weitesten Sinn schizophrenieverdächtig wäre, vermissen lassen. Ich kann hier auf Poppers Ausführungen Bezug nehmen und vorläufig wie er auf Exemplifikationen verzichten.

Wie sollen wir diese Erscheinungen deuten? Versuchen wir rein psychologisch durchzukommen und uns etwa das Auftreten eines schizophren aussehenden Stuporzustandes als Flucht in die Krankheit zu erklären, so kommen wir biologisch jedenfalls nicht weiter. Wir stehen

¹⁾ Popper, „Der schizophrene Reaktionstypus“. Diese Zeitschr. **62**, 194.
Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVI.

sofort vor der Frage: warum vollzieht gerade in diesem Falle die Flucht in die Krankheit sich unter einem schizophrenen Bild, während dies in so und so vielen anderen Fällen unter im übrigen gleichen Bedingungen nicht der Fall ist? Wir werden, um es kurz herauszusagen, sofort darauf hingewiesen, daß eine solche Reaktionsart — wie meiner Ansicht nach alle Reaktionsarten — irgendwelche inneren Bedingtheiten hat; daß es sich um eine endogene Reaktionsform in Poppers Sinne handelt.

Popper sagt bei der Erörterung der Möglichkeit exogener Verursachung oder Auslösung endogener Psychosen: „Die Reaktion holt dabei aus dem betreffenden Individuum im Sinne endogener Reaktionstypen alles hervor, was an individuell-spezifischer Eigenheit und Wesenheit vorher mehr oder weniger latent war.“

Das ist meines Erachtens nicht ganz richtig ausgedrückt: nicht die Reaktion holt etwas hervor, sondern die Reaktion selber ist es, die durch sei es wie auch immer beschaffene Reize oder Anstöße hervorgeholt wird. Popper ist durchaus beizupflichten in der Anschauung, daß bei gewissen Anstößen und Reizen im Organismus liegende Reaktionsmöglichkeiten — Reaktionsbereitschaften — getroffen und zur Manifestation veranlaßt werden. Klar ist, daß an Reaktionen aus einem Organismus nur herausgeholt werden kann, was irgendwie in ihm liegt.

Ich habe in anderem Zusammenhang auseinandergesetzt, daß konstitutionelle Faktoren — oder wie ich, um ganz unmißverständlich zu sein, sagen will: erbkonstitutionelle Faktoren — bei allen Krankheitserscheinungen, sei es pathogenetisch, sei es pathoplastisch, bald mehr bald weniger im Spiele sind.

Auf Poppers Aufstellungen wäre daher geradezu zu postulieren, daß bei den schizophrenen Reaktionsformen seiner spezifischen Typen die Art ihrer Reagibilität irgendwie erbkonstitutionell bedingt sei.

Ist dies der Fall? Oder läßt es sich aus irgendwelchen Gründen wenigstens wahrscheinlich machen, daß es der Fall ist?

Popper fand unter seinen während des Krieges beobachteten Fällen „ganz auffallend viele Typen, die in ihrer symptomatischen Querschnittsstruktur von Schizophrenien kaum oder gar nicht zu differenzieren waren“. So unangreifbar zweifellos diese Beobachtung ist, so sehr muß es wundernehmen, daß Popper seine Typen von den Schizophrenien so scharf abgetrennt wissen will. Sollte diese weitgehende Ähnlichkeit der äußeren Erscheinungsformen wirklich am Phänotypus haftenbleiben und nicht doch auf genotypische Bedingtheiten zurückzuführen sein? Popper hat offenbar an die Möglichkeit hereditärer Zusammenhänge gedacht. Um so merkwürdiger ist es, daß er nicht versuchte, aus dieser Möglichkeit für seine Aufstellungen mehr herauszuholen.

Wenn ich dies zu tun versuche, so geschieht dies in dem Bewußtsein, das ich mit Popper teile, daß es sich nur um Vorläufiges handelt, und weiterhin in der Erkenntnis, daß die Scheidungen, die wir zu machen versuchen, im wesentlichen auf begriffliche hinauslaufen, während wir in praxi — angewiesen auf die „symptomatische Querschnittsstruktur“ eines uns gerade beschäftigenden Falles — oft genug auf lange Zeit dieselben Schwierigkeiten haben werden wie Popper. Ich werde dabei manchen Gedankengang Poppers berühren und verfolgen, wobei mir — insbesondere von Popper selbst — zugute gehalten werden mag, daß es mir nur darum zu tun ist, dasjenige an seinen Formulierungen, was sicher richtig ist, herauszustellen, zum Teil vielleicht fester zu begründen, außerdem aber unzweideutig Stellung zu nehmen gegen die Annahme, Poppers schizophrener Reaktionstypus sei von den Schizophrenen strikte abzutrennen.

Jeder Organismus hat einen durch Vererbung überkommenen Fundus von „endogenen“, konstitutionellen (erbkonstitutionellen!) Reaktionsmöglichkeiten oder Reaktionsbereitschaften, deren Summe wir mit Johannsen als genotypische Reaktionsnorm bezeichnen. Alle Eigenschaften oder weiter gefaßt alle Lebensäußerungen des Organismus sind im Grunde genommen, irgendwie an seine genotypische Reaktionsnorm geknüpft: sind Antworten, Reaktionen dieser Norm auf Milieueinflüsse im weitesten Sinn. Nach Johannsens Begriffsfassungen sind alle Erscheinungsformen, alle Phänotypen, milieubedingte Realisationen der genotypischen Reaktionsnorm. Die genotypische Reaktionsnorm sich selber überlassen, ist eine Summe potentieller Energien; die genotypische Reaktionsnorm unter dem Einfluß der Milieuwirkungen ist ein von tausend Reizen und Stößen getriebener, gestoßener, gemodelter Spielball, ein Spielball aber, der kraft seiner potentiellen Energien die ihn betreffenden Reize und Stöße auch seinerseits treibt, stößt und modelt und zwar zu Lebensäußerungen, Erscheinungsformen, Eigenschaften, Merkmalen des von ihm beherrschten Organismus.

So betrachtet ist das Widerspiel von Genotypus und Milieu ein dauerndes Nach- und Nebeneinander von Reizen und Reaktionen, wobei die Begriffe des Reizes und der Reaktion allerdings eine ganz erhebliche Ausdehnung erfahren, ohne aber im entferntesten begrifflich an Klarheit und Richtigkeit zu verlieren.

Wenden wir uns zur Schizophrenie! Es darf als erwiesen angesehen werden, daß die Krankheit Schizophrenie weitgehend erbkonstitutionell bedingt ist, daß es eine schizophrene Anlage gibt, aus der, wie wir zu sagen pflegen, schicksalsmäßig die Krankheit sich entwickelt, auf die äußere Schädlichkeiten im allgemeinen keinen maßgebenden Einfluß zu haben scheinen. Von einem enger gefaßten Reaktionsbegriff aus ist

nach dem heutigen Stand unseres Wissens von einer rein reaktiven Entstehung der Dementia praecox kaum die Rede. Wie aber von der genotypischen Betrachtungsweise her?

Das Schizophrene ist erbkonstitutionell gegeben, ist ein Teil der genotypischen Reaktionsnorm des Organismus, ist eine dem Organismus eigene spezifische Reaktionsbereitschaft. Durch ein Auftreffen irgendwelcher Milieufaktoren auf den Genotypus bzw. auf den schizophrenen (oder schizophreniebereiten) Teil des Genotypus kommt das Rad der Schizophrenie ins Rollen, das nun seinerseits diese und jene Milieufaktoren in seine Drehungen miteinbezieht und so den Phänotypus — die Verflechtung von genotypischen und Milieufaktoren — die Dementia praecox, schafft.

Ich habe an anderer Stelle¹⁾ angedeutet, daß die schizophrene Erbanlage²⁾ mit der Erbanlage zur Psychose wohl nicht zusammenfallen muß, sondern daß es sich hier möglicherweise um getrennte Anlagen handelt. Ich konnte diese Andeutung bei der Schilderung von Familien machen, in denen sich neben schizophrenen Erkrankten verschiedenabartige Persönlichkeiten — „Schizoide“ — fanden. Schon früher sind von einer Reihe von Autoren — Kraepelin, Bleuler, Medow u. a. — absonderliche Persönlichkeitstypen beschrieben worden, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit der präpsychotischen Persönlichkeit später schizophren Erkrankter zeigen. Wir erwarten eine Darstellung solcher schizoider Persönlichkeitstypen von Kretschmer. Hoffmann hat die nach seiner Mitteilung³⁾ von Kretschmer schon aufgestellten Typen bei eingehenden genealogischen Untersuchungen in den Sippen von Dementia-praecox-Kranken nachweisen können. Es fehlt meiner Annahme also auch über bloße Kasuistik hinaus weder vom phänotypischen noch vom genotypischen Forschungsstandpunkt eine gewisse Unterlage.

Persönlichkeitstypen, die ihr Leben lang irgendwie absonderlich sind, ohne psychotisch zu werden, sehen wir in genealogischem Zusammenhang mit von Hause aus gleichen Typen, bei denen zu irgendeinem Zeitpunkt die Umknickung in die Psychose erfolgt. Wie die schizoid Bleibenden, so finden sich die anfangs Schizoiden, später schizophren psychotisch Werdenden vielfach keineswegs vereinzelt in den betroffenen Sippen — für beide ist das Vorliegen einer Erblichkeit mit Sicherheit anzunehmen. Es geht aber noch etwas weiter: manche Fälle, bei denen einmal die präpsychotische Persönlichkeit im Sinne eines schizoiden

¹⁾ Kahn, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 59, 264.

²⁾ Ich werde im folgenden dafür grundsätzlich die Erbanlage oder Anlage zu Schizoid sagen.

³⁾ Hoffmann. Diskussionsbemerkung. Diese Zeitschr. Ref. 22, 115. 1920.

Typus sichergestellt und dann eine schizophrene Psychose — im Sinne eines Prozesses, einer *Dementia praecox* — im Lauf war, heilen für längere oder kürzere Zeit und bieten dann Persönlichkeitsbilder, die den schizoiden Typen wieder weitgehend entsprechen, je nachdem die Restitution eine für unsere Beobachtungsmöglichkeiten weitestgehende oder vollkommene oder eine solche mit mehr oder weniger großem Defekt war.

Die erbbiologische Verkettung des schizoiden Persönlichkeitstypus mit der Krankheit Schizophrenie — oder mit den Krankheiten der Schizophrenien — bildet also einen in sich geschlossenen Ring.

Ich komme auf meine Auffassung der voneinander getrennten Erbanlage zu Schizoid und Erbanlage zur Psychose — oder genauer: zur schizophrenen Prozeßpsychose — zurück. Das würde — anders ausgedrückt — heißen: in Sippen Schizophrener wird in einer bestimmten, im einzelnen noch zu erweisenden Gesetzmäßigkeit die Anlage zu Schizoid als genotypischer Komplex vererbt und gelegentlich zum Phänotypus einer schizoiden Persönlichkeit realisiert. Neben dieser Weitergabe der Anlage zu Schizoid im Erbgang geht ihren eigenen — von Rüdin in seiner klassischen Untersuchung verfolgten — Weg die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose, gleichfalls als eigener genotypischer Komplex. Unter gewissen Bedingungen, deren Beruhen auf genotypischen und Milieufaktoren im einzelnen jetzt noch nicht zu übersehen, kaum zu ahnen ist, wird aus den nebeneinander liegenden genotypischen Komplexen Anlage zu Schizoid und Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose der Phänotypus der *Dementia praecox* realisiert.

Der Verlauf der einmal phänotypisch realisierten *Dementia praecox* ist seinerseits abhängig von genotypischen Bedingtheiten¹⁾, die aber, um zur Wirkung kommen zu können, vom Milieu geweckt werden müssen. Es gibt eben vom streng erbbiologischen Standpunkt aus keine rein endogenen oder rein exogenen Vorgänge, sondern immer nur phänotypische Manifestationen, die aus dem Zusammenwirken von Genotypus (endogene Faktoren im engsten Sinn) und Milieu (exogene Faktoren im weitesten Sinn) resultieren. Damit verschiebt sich auch die Frage der exogenen Verursachungsmöglichkeit der *Dementia praecox*.

Für Bleuler sind „die leichten Fälle, die latenten Schizophrenien mit wenig ausgesprochenen Symptomen viel zahlreicher als die manifesten“²⁾. Das mag zutreffen; immerhin geht Bleuler vielleicht doch

¹⁾ Ich darf mich hier darauf beschränken, auf das zum Teil sicher auch wieder genotypisch bedingte Spiel paranoider, hebephrener, katatoner Syndrome und Symptome hinzuweisen, und um meine Ausführungen nicht zu sehr zu komplizieren, von Einzelheiten in dieser Richtung absehen. Nur andeuten möchte ich, daß die Anlage zu Schizoid und die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose möglicherweise schon ziemlich zusammengesetzte genotypische Komplexe sind.

²⁾ Bleuler, *Dementia praecox* oder Gruppe der Schizophrenien. 1911, S. 9.

zu weit, wenn er sagt¹⁾: „Können wir doch bei niemandem eine latente Schizophrenie ausschließen so wenig wie eine latente Lungentuberkulose.“ Man wird aber zugestehen müssen, daß es manche Dementia praecox-Prozesse gibt, die so sehr und so lange gewissermaßen unter der Oberfläche sich abspielen, daß sie sich unserer diagnostischen Feststellung als Prozeßkrankheiten vorübergehend oder dauernd entziehen. Sehr wahrscheinlich ist der eine oder andere Fall, den wir als schizoide Persönlichkeit rubrizieren, eine solche latente Schizophrenie. In solchen Fällen wäre also, nach meinen Aufstellungen neben der Anlage zu Schizoid, die wir phänotypisch als schizoide Persönlichkeit erfassen, die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose schon wirksam, ohne daß aber mit unseren Untersuchungsmethoden die Realisation des Phänotypus Psychose erkennbar würde. Unter allerlei Milieubedingungen können und werden bei derartigen latent Schizophrenen psychotische Manifestationen auftreten, die uns den Phänotypus Psychose deutlich machen und uns so mit einem Schlag die Diagnose ermöglichen. Diese Manifestationen mögen uns als prozeßhafte Schübe oder, je nach ihrer tatsächlichen oder scheinbaren pathogenetischen oder pathoplastischen Verquickung mit Milieufaktoren (Erlebnisse), als psychogene Reaktionen erscheinen. Ich zitiere Bleuler²⁾: „In gewissen Fällen bilden gemütliche Erregungen ein Reagens auf die Krankheit (bei Bleuler gesperrt), das latente Symptome manifest macht; gibt es doch Patienten, welche nur in solchen Zuständen den krankhaften Ideengang, die Gemütsstörung, Neologismen u. dgl. zeigen.“ Nicht allein latente Schizophrenien, auch schon erkannte schizophrene Prozesse zeigen nicht zu selten die psychogene Mobilisierbarkeit schizophrener Symptome³⁾. Wir hätten dies mit unseren Ausdrücken als Reagibilität des schizophren-psychotischen genotypischen Komplexes — bzw. der gekuppelten Anlagen zu Schizoid und zu schizophrener Prozeßpsychose — auf Milieuwirkungen zu bezeichnen. Mit dieser Reagibilität offenbaren die hier ins Auge gefaßten schizophrenen Krankheitsprozesse eine weitgehende innere Verwandtschaft mit dem schizophrenen Reaktionstypus Poppers.

Aber auch bei Schizoiden erleben wir es, daß tatsächlich oder scheinbar erlebnisbedingt psychotische Bilder auftreten, die in ihrer symptomatischen Querschnittsstruktur, nach Poppers anschaulicher Be-

¹⁾ Ibidem S. 247. Bleuler nimmt offenbar die Mehrzahl der Fälle, die wir heute als schizoide auffassen würden, zu den latenten Schizophrenien und damit zu den Krankheitsprozessen. Es ist ihm „ganz unzweifelhaft, daß viele Schizophrenie herumlaufen, deren Symptome nicht ausgesprochen genug sind, um die Geisteskrankheit erkennen zu lassen. ... Solche leicht Kranke gelten als Nervenlose verschiedener Art, als Degenerierte usw. ...“ (S. 196).

²⁾ l. c. S. 241.

³⁾ Bleuler, l. c. S. 262: „Die Schizophrenie ist in sehr vielen Beziehungen durch psychische Einflüsse modifizierbar.“

zeichnung, einerseits von Syndromen des Dementia praecox-Prozesses, wie Popper selbst ausführt, andererseits von den psychogen hervorgerufenen Symptombildern, die Bleuler geradezu als „Reagens auf die Krankheit“ bezeichnet, nicht zu scheiden sind.

Wir sagten, daß wir manche latente Schizophrenie nicht oder erst dann zu diagnostizieren vermögen, wenn schlagartig ein psychotisches Syndrom den schizophrenen Genotypus phänotypisch für uns erkennbar macht. Analog sind wir sicher oft genug nicht — nicht einmal rein gefühls- und eindrucksmäßig — imstande, einen Schizoiden als solchen zu erkennen, selbst wenn er uns vermöge seiner Zugehörigkeit zu einer schizophrenen Sippe genotypisch verdächtig erscheint. Was hindert uns anzunehmen, daß bei vielen verkappten oder latenten Schizoiden ein psychogen auftretendes Syndrom mit schizophrenen Zügen der erste, vielleicht für lange Zeit oder für immer einzige Indicator der schizoiden Eigenart des Befallenen sein kann?¹⁾

Ich habe an anderer Stelle²⁾ darauf hingewiesen, daß bei Mischanlagen — insbesondere beim Zusammentreffen von Anlage zu Zirkulär und Anlage zu Schizophren (Anlage zu Schizoid!) — allerlei absonderliche Bilder entstehen, die unserem Verständnis durch eine erbbiologische Analyse nähergebracht werden können. Wir kennen zirkuläre Kranke, bei denen nur dann und wann die Anlage zu Schizoid in die Symptomatik der Psychose hineinspielt, bei denen also gewissermaßen ein latentes Schizoid durch einen heterogenen Krankheitsvorgang zur Manifestation kommt.

Auch Popper gedenkt derartiger Beobachtungen. Es mag in solchen Fällen das Durchschlagen der ursprünglichen, hier also zirkulären Psychose daran liegen, daß neben der zirkulären Anlage nur die Anlage zu Schizoid, nicht aber auch die Anlage zur schizophrenen Prozeßpsychose im Genotypus vorhanden ist. Wir hätten dann in solchen Erscheinungen folgerichtig die Äußerungen schizophrener Reaktionstypen in Poppers Sinn zu erblicken und vom erbbiologischen Standpunkt aus zu formulieren, daß in gewissen zirkulären Fällen neben anderen im einzelnen noch nicht ersichtlichen Faktoren der Krankheitsprozeß einer zirkulären Psychose diejenigen Bedingungen schaffen kann, die den genotypischen Komplex Schizoid zur Realisation bringen, die ihn in Gestalt von schizophrenen Symptomen phänotypisch werden lassen.

Auf Grund dieser Erwägungen glaube ich den psychopathologischen Reaktionstypus, den Popper als schizophrenen Reaktionstypus be-

¹⁾ Das ist gewissermaßen eine Umkehrung von Poppers Vermutung: „Ob man hingegen nicht doch in manchen Fällen die spezifische Färbung einer Psychose im voraus, mit etwas mehr Recht, zutreffend mutmaßen könnte, schiene mir eher diskutabel.“

²⁾ l. c.

zeichnet und den ich als Reaktionstypus durchaus anerkenne, in die allerengste biologische Beziehung zu den Schizophrenien bringen zu müssen. Wir sehen Poppers Reaktionstypus bei Schizoiden und bei Prozeßschizophrenen; wir können ihn bei anderen Psychosen nachweisen, bei denen wir als heterogenen Erbeinschlag die Anlage zu Schizoid anzunehmen Grund haben. Der schizophrene Reaktionstypus ist deshalb nach meiner Meinung von den Schizophrenien keineswegs abzutrennen, sondern in mancher Hinsicht geradezu als ein Bindeglied zwischen den schizoiden Persönlichkeitstypen und den schizophrenen Krankheitsprozessen zu betrachten.

Durch die Annahme, daß Anlage zu Schizoid und Anlage zur schizophrenen Prozeßpsychose als getrennte Komplexe im Genotypus repräsentiert seien, können wir uns das Auftreten Schizoider und Schizophrener in den gleichen Sippen plausibel machen. Die Schizoiden sind dauernd eigenartige Persönlichkeiten; die Schizophrenen sind — sei es vorübergehend, sei es dauernd — Prozeßkranke. Wie können wir uns erbbiologisch wenigstens vorläufig eine Vorstellung von der — anscheinend weder allen Schizoiden noch allen Schizophrenen eigenen — in ihrer Symptomatik spezifischen Reagibilität des schizophrenen Reaktionstypus machen?

Wir kennen schizoide Typen, denen „nichts imponieren kann“, die einen fast vollkommenen Mangel an Anregbarkeit durch äußere Einflüsse zeigen, während andere ganz im Gegensatz zu diesen so sehr zu psychogenen Erscheinungen neigen, daß sie geradezu als Hysteriker diagnostiziert werden. Dementsprechend gibt es Schizophrene vom starrsten Autismus, aber auch solche von weitgehender gemüthlicher Anregbarkeit; hysterische Erscheinungen aller Art bei Prozeßschizophrenen sind ja allgemein bekannt.

Wir könnten nach diesem annehmen, daß beim schizophrenen Reaktionstypus — gleichviel, ob er bei einem Schizoiden, bei einer Dementia praecox oder gar bei einer heterogenen Psychose in Erscheinung tritt — eine gewisse Ansprechbarkeit vorhanden sein muß. Diese Ansprechbarkeit könnte im einen Fall eine rein psychogene sein, im anderen etwa auf irgendwelchen endokrinen Mechanismen beruhen. Vom erbkonstitutionellen Standpunkt müßte auch für diese Ansprechbarkeit eine Repräsentation im Genotypus angenommen werden, eine Repräsentation, die nach dem gerade Gesagten nicht immer gleichartig zu sein brauchte, die aber doch dem schizophrenen Reaktionstypus — oder den schizophrenen Reaktionstypen? — innerhalb der schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe eine Sonderstellung geben würde. Damit wäre also auch vom erbbiologischen Standpunkt unter bestimmten Voraussetzungen dieser Typus durch Popper als berechtigt anzuerkennen.

Manche der Fälle, die Popper im Auge hat, sind wohl latente Schizo-

phrenien. Es dürfte auch eine zu enge Fassung seines Begriffs sein, die ihm, wenn ich ihn recht verstehe, fernliegt, den schizophrenen Reaktionstypus nur für Fälle von mehr oder weniger deutlicher psychogener Reaktivität in Entwicklung und Verlauf gelten zu lassen. Dagegen spricht schon das Hereinspielen dieser Reaktionsweise in heterogene Psychosen, auf das Popper selbst hinweist, und die Möglichkeit, daß auch bei den „symptomatischen Psychosen“ gewisse schizophrene Symptome diesem Reaktionstypus angehören.

Mit Recht nimmt Popper in dieser zuletzt angeschnittenen Frage eine sehr reservierte Stellung ein. Wir sehen noch viel zu wenig klar in der Frage der „exogenen Schädigungstypen“, um hier den schizophrenen Reaktionstypus mit Emphase als einen Retter aus der Not begrüßen zu dürfen. Es könnte sogar sein, daß die Äußerungsformen, die ich in meinen Ausführungen dem schizophrenen Reaktionstypus in seiner Bindung an die schizoid-schizophrene Gesamtgruppe zuzuschreiben versuche, in einer Reihe von Fällen doch exogen oder nach der von mir vorgeschlagenen Bezeichnung¹⁾: konstellativ bedingt sind, daß unter anderen etwa — um Poppers Beispiel anzuführen — „jene Katatonieformen, die als sicher organisch bedingtes Syndrom mit mehr oder weniger umschrieben bestimmbar Herdaffektionen auftreten“, vom schizophrenen Reaktionstypus auszuschließen wären.

Es ist zu erwarten, daß genealogische Untersuchungen uns die Lösung dieser wie mancher anderen Frage, deren wir mit unseren klinischen Methoden nicht Herr zu werden vermögen, näher bringen werden. Auszugehen wäre dabei von einem im erbbiologischen Sinn „nicht ausgelesenen“ Material, das aber nicht allein kasuistische Belege geben, sondern auch zahlenmäßige Beweise zu führen erlauben müßte.

Wie ich eingangs sagte, laufen die Scheidungen, die wir hier vorläufig zu machen suchen, noch im wesentlichen auf begriffliche hinaus. In welchem Maße die verschiedenen Erscheinungsformen im Schizophreniegebiet für die klinische Betrachtung durcheinanderfließen und ineinander übergehen, hoffe ich von meinem Standpunkt aus einigermaßen deutlich gemacht zu haben. Ich bin mir auch über die Begrenzung klar, die für diese Anschauungen vorläufig noch zu gelten hat; ich verkenne nicht, daß die kurz zusammenfassende Formulierung, die ich zum Schluß noch zu geben versuche, etwas gewaltsam erscheinen mag. Sei es drum, daß wir jetzt übers Ziel hinausschießen — einmal werden wir es doch erreichen.

Klinische und erbbiologische Erwägungen über den von Popper aufgestellten schizophrenen Reaktionstypus und seine Stellung zu den Schizophrenien führen zu folgenden Vermutungen:

¹⁾ Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Diese Zeitschr. 57, 280.

Der von Popper aufgestellte schizophrene Reaktionstypus¹⁾ ist als eine spezifische Reaktionsbereitschaft anzuerkennen. Er gehört erbbiologisch zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe.

In der schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe ist die *conditio sine qua non* die Erbanlage zu Schizoid, die nicht selten in schizoiden Persönlichkeitstypen phänotypisch realisiert erscheint.

Die schizophrenen Prozeßpsychosen gründen einerseits auf der Erbanlage zu Schizoid, andererseits auf der Erbanlage zur Psychose, zur schizophrenen Prozeßpsychose.

Der schizophrene Reaktionstypus ist bedingt durch die Erbanlage zu Schizoid und durch eine besondere Reagibilität (Ansprechbarkeit), die ihrerseits durch verschiedene (psychogene, endokrine), gleichfalls genotypisch fundierte Mechanismen gegeben sein kann.

Der schizophrene Reaktionstypus kommt nicht allein in psychogenen Syndromen, die gelegentlich die erste oder einzige für uns erkennbare phänotypische Realisation der schizoiden Anlage seines Trägers sein können, sondern auch im Verlauf schizophrener Prozeßpsychosen sowie anderer „endogener“ Psychosen und vielleicht sogar bei sog. symptomatischen Psychosen vor.

Die Manifestationen des schizophrenen Reaktionstypus sind einmal durch ihre schizophrene Symptomatik und weiterhin dadurch charakterisiert, daß sie weder bei schizophrenen Prozeßpsychosen noch bei anderen Psychosen als aktive, in dem zerstörenden Prozeß mitwirkende Bestandteile auftreten, sondern einen Verlauf nehmen, der die betroffene Persönlichkeit in ihrer Ganzheit ebensowenig alteriert oder schädigt wie die rein psychogenen Störungen.

¹⁾ Vielleicht wäre es aus denselben Gründen nomenklatorischer Klarheit, die mich hier veranlassen, Anlage zu Schizoid anstatt Anlage zu Schizophren zu sagen, zweckmäßig, wenn Popper sich entschließen würde, seinen Typus als „schizoiden Reaktionstypus“ zu bezeichnen. Offenbar lagen ihm, wie ich aus dem einmal von ihm verwendeten Ausdruck „reaktiv-schizoider Symptomenkomplex“ (S. 204) schließe, derartige Erwägungen nicht ganz fern. In dem Terminus „schizoider Reaktionstypus“ wäre die vorläufige Stellung zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe meines Erachtens deutlich gemacht.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Priv.-Doz. Dr. Jakob] der Hamburger
Psychiatrischen Univ.-Klinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg
[Direktor: Prof. Dr. Weygandt].)

Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems.

Von

Dr. med. **Walter Kirschbaum**,
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Dezember 1920.)

Über wenige Erkrankungen des Zentralnervensystems sind so zahlreiche klinische, pathologische und experimentelle Arbeiten vorhanden, wie über die tuberkulöse Entzündung der Gehirnhäute und des Gehirns. Ein recht wechselvolles klinisches Bild reizt zu immer neuer Betrachtung. Die von den älteren und jüngeren Forschern auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie dieser Krankheit in reichster Fülle erhaltenen Untersuchungsergebnisse sind nach vielen Richtungen hin auch heute noch zur Diskussion gestellt. Das Grundbild steht nach den Arbeiten von F. Schulze, Huguenin, Chantemesse, Faure und Laignel-Lavastine, Armand Delilles, Ranke, v. Fieandt u. a. gesichert fest. Es bedarf aber immer noch der Nachprüfung und Ergänzung und erfährt dabei regelmäßig Erweiterungen durch neue Befunde.

Eine Reihe klinisch unklarer Krankheitsbilder, die in den letzten Jahren auf den hiesigen psychiatrischen Stationen zur Beobachtung kamen und sich bei der Sektion, manchmal überraschend, als tuberkulöse Meningitis und Meningoencephalitis herausstellten, gaben den Anlaß zu dieser Arbeit. Zugleich sollte versucht werden, die in den Arbeiten der letzten Zeit erhobenen Befunde zu vergleichen und nachzuprüfen, soweit es in den zur Untersuchung gelangten Fällen möglich war. Dabei konnte auch verschiedentlich Neues hinzugefügt werden.

Von den ausgewählten 7 Fällen wird nur der erste von einer ausführlichen anatomischen Beschreibung des Zentralnervensystems und seiner Häute gefolgt sein, während bei den ebenso untersuchten anderen Fällen nur auffällig hiervon abweichende wichtige Befunde aufgeführt werden. Vergleichende Ergebnisse folgen am Schlusse.

Über die Technik sei erwähnt, daß in allen Fällen von Gehirn und Rückenmark zahlreiche Stücke der verschiedensten Gegenden, teils frisch, teils von Formol- und vor allem Alkohol- (Celloidin-) Material mit fast allen gebräuchlichen Methoden, nötigenfalls auch in kleineren Serien, untersucht wurden.

Fall 1. Der Vorarbeiter Emil G., geboren 1874, stammt aus gesunder Familie. Fünf lebende Geschwister sind gesund. Pat. ist verheiratet, hat 2 Kinder, davon leidet eines an Drüsen. Pat. ist als Kind nie krank gewesen. 1905 will er eine Gürtelrose gehabt haben. 1906 erlitt er beim Verladen in Posen einen Unfall. Er soll aus 20 m Höhe heruntergefallen sein, blieb aber in den Drahtseilen eines Mastes 2 m vom Boden hängen. Außer zerschundenen Händen, einer kleinen Kopfwunde und einem blauen Arm, bestanden Schmerzen im Kreuz. Nur einen Tag im Krankenhaus, 20 Tage danach zu Hause vom Kassenarzt behandelt. Seitdem häufige heftige Kreuzschmerzen bei längerem Bücken, auch beim Sitzen. Juni 1907 vom Schiedsgericht für Unfallversicherung in das Eppendorfer Krankenhaus geschickt. Seine Ansprüche auf mehr als 20% Unfallrente wurden abgewiesen, „denn er könne ganz gut gehen, wenn er sich nicht beobachtet fühle“. Bis 1908 in nervenärztlicher Behandlung, dann wegen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen bei längerem Gehen und Stehen in das hiesige allgemeine Krankenhaus Eppendorf. Erste Beobachtung: April—Mai 1908.

Körperlich ohne Befund, auch Lungen o. B. Im besonderen: Pupillen mittelweit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz, direkt und indirekt. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Patellarreflex lebhaft, Achillesreflex lebhaft, Andeutung von Fußklonus, kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Motilität: Pat. hat einen leicht spastischen Gang und macht nur kurze Schritte.

Im Verlauf der Behandlung (Galvanisieren) wird angegeben: Besserung der Kreuzschmerzen, der Gang bleibt breitbeinig und langsam. Ohne Fieber, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Ein Röntgenbild der Wirbelsäule ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Anfang Mai 1908 als ungeheilt entlassen.

Eine kurze Nachuntersuchung fand im März 1909 statt. Die Reflexe sind diesmal sämtlich als normal verzeichnet. Urin frei.

Eine dritte 3wöchige Krankenhausuntersuchung fand Mitte Oktober 1909 zur Begutachtung statt. Hieraus sei genannt:

Pat. führt seine jetzigen Beschwerden (Kreuzschmerzen, Gehstörung) auf den eingangs genannten Unfall zurück. Er will erst, als er nach dem Fall von Mitarbeitern aus den Trossen des Mastes geborgen worden sei, für ca. 10 Minuten das Bewußtsein verloren haben, auf dem Wege zum Krankenhause wieder zu sich gekommen sein.

Hervorgehoben sei: Augenhintergrund normal. Herz o. B. Patellar- und Achillesreflexe sind gesteigert, besonders links, kein Babinski. Angedeutet spastischer, watschelnder Gang, keine Ataxie, Silbenstolpern bei schwierigen Paradigmen angedeutet, sonst keine Sprachstörung. Grobe Kraft erhalten. Motilität: Aufrichten im Bette nur unter Zuhilfenahme der Arme. Beine kann er an den Leib ziehen bis zu einem Winkel von 90°. Tiefe Kniebeuge bei gerader Haltung des Oberkörpers nur kurze Zeit. Rumpfbewegungen sämtlich steif. Rückwärtsbeugen sehr stark eingeschränkt. In aufrechter Stellung können die Knie gebeugt, aber nicht bis in die Horizontale gehoben werden. Spreizen der Beine sehr steif, ebenso Rotieren des Beines im Hüftgelenk.

Die Wirbelsäule verläuft gerade, kein Stauchungsschmerz. Beklopfen des Processus spinosi ist nicht schmerzhaft. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule o. B.

Gang: Das linke Bein wird steifer als das rechte gehalten und klebt mit einwärts rotierender Fußspitze am Boden. Je schneller der Kranke geht, um so spastischer sind seine Bewegungen. Kann nicht mehr als 1 Stunde gehen, muß für gewöhnlich nach 8—10 Minuten pausieren (auch wenn er nicht beobachtet wird!). Wa.R. im Blut und Liquor negativ, kein vermehrter Hirndruck. Bei gymnastischen Übungen, bei Rumpf- und Kniebeugen sehr angestrengt — trotz guten Willens.

12. XI. 1909 Abschluß des Beobachtungsverfahrens. „Objektiv nachweisbare Organerkrankung ließ sich nicht erkennen, der spastische Gang erschien nicht simuliert.“ (Vorschlag: 10% erwerbsunfähig.)

Vierte Aufnahme (Februar 1910).

Fungiert nur noch als Aufseher, muß sich dabei öfters anlehnen; oft Arbeitsunterbrechungen. Der Gang sei allmählich schlechter geworden. Keine Schmerzen, aber immer müdes Gefühl im Rücken bis zu den Knien. Habe nie doppelt gesehen. Wasserlassen o. B. Sein Gedächtnis lasse nach. Wieder reagieren die Pupillen völlig normal. Bauchdeckenreflexe: r.-l. normal, lebhaft, aber sehr schnell erschöpfend. Babinski: „nicht mit Sicherheit“, Oppenheim negativ. Sensibilität intakt, Sprache o. B. Psychisch: normal. Entlassen (17. II. 1910): „Organisches Spinalleiden und Zusammenhang mit Unfall wahrscheinlich, 25—30% erwerbsunfähig; ungeheilt.“

Es folgt ein 8jähriger Zwischenraum, in dem nach den Angaben der Ehefrau das Leiden sich zunächst nicht veränderte, erst in den letzten Wochen schnellere Fortschritte machte, so daß Pat. zuletzt kaum noch gehen konnte. Juni 1918 traten zu schon etwas länger bestehendem Fieber Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit hinzu.

Fünfte Aufnahme (Eppendorfer Krankenhaus).

19. VI. 1918 Temperatur 39°, Puls 90 pro Minute. Urin: Alb. +. Lungen werden normal befunden (keine Dämpfung, Atemgeräusch o. B.) Innere Organe o. B.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund o. B. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert, Babinski negativ. Sensibilität völlig normal, keine Ataxie, Romberg negativ. Keine Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule oder des Schädels. Keine Nackensteifigkeit. Leukocyten: 12 000. Röntgenbefund der Wirbelsäule: Beginnende arthritische Ausladungen am 12. Brustwirbel, geringe Verschmälerung des 8. Brustwirbels. Psyche völlig normal. Temperatur dauernd hoch, remittierend. Das Krankenblatt vermerkt leichten Hustenreiz, Schlaflosigkeit. 8. VII. 1918 „differentialdiagnostisch scheint in Frage zu kommen: Tumor der Medulla oder multiple Sklerose“. Für die Temperatur fehlt bis jetzt die Erklärung. Ungeheilt auf Wunsch entlassen.

3 Tage später kommt er erneut ins Krankenhaus. Zu dem obigen Befund waren Beschwerden beim Wasserlassen hinzugetreten, mußte katheterisiert werden. Wird wegen motorischer Unruhe am 11. VII. nach Friedrichsberg verlegt.

Aus dem Körperstatus sei hervorgehoben:

Mäßiger Ernährungszustand, Leistendrüsen rechts bohngroß. Leib flach. Blasengegend sehr druckempfindlich. Stark blutiger, riechender Urin geht dauernd ab. Augen tiefliegend. Zunge wird gerade ohne Zittern vorgestreckt. Starker Foetor ex ore. Pupillen mittelweit, beide entrundet, reagieren auf Licht und Konvergenz. Bauchdeckenreflexe nicht sicher auslösbar. Kniesehnenreflexe gesteigert, beiderseits Fußklonus. Kein Babinski. Gang: sehr unsicher, spastisch, muß geführt werden. Sensibilität o. B. Sprache: Bei Prüfungsworten Störung. Scheint Schluckbeschwerden zu haben. Urin: Alb. +, blutig.

Psychisch: macht einen leicht benommenen Eindruck, über die Vorgänge in den letzten Tagen nicht ganz klar, gibt aber seine Beschwerden ungefähr richtig

an: Seit einiger Zeit Harndrang. Schneiden beim Wasserlassen. In den letzten Tagen sehr heftige Schmerzen in der Blase.

Pat. wird nach 2 Tagen somnolent, spricht vor sich hin. Höheres Fieber (38—39°). Schluckbeschwerden. Über den Lungen bronchitische Geräusche. Urin geht dauernd ab. 15. VII. 1918 Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Früher stets gesund. 1906 Unfall, Sturz aus großer Höhe, der nur ganz geringe Verletzungen eintrug, danach Kreuzschmerzen. 1907 werden Unfallansprüche auf mehr als 20% Rente abgewiesen. 1908 stellt Krankenhausbeobachtung leicht spastischen Gang fest. 1909 wieder gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, besonders links. Wirbelsäule röntgenologisch o. B. 10% erwerbsunfähig. 1910 oft Arbeitsunterbrechungen. Befund wie 1909, jetzt auch zeitweilig Fußklonus, 25—30% erwerbsunfähig. Dann 8 Jahre Zwischenraum mit konstantem Befund, Juni 1918 hoch fieberhaft erkrankt, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Bauchdeckenreflexe fehlen. Röntgenologisch beginnende arthritische Ausladungen am 12. Brustwirbel, geringe Verschmälerung des 8. Brustwirbels. 11. VII. 1918 (Friedrichsberg) motorisch unruhig, Beschwerden beim Wasserlassen, Cystitis. Beiderseits Fußklonus. Gang unsicher, spastisch; muß geführt werden. Befund über den Lungen; Schluckbeschwerden, von Tag zu Tag benommener, nach 4 Tagen Exitus.

Klinische Diagnose: Organische Gehirn- und Rückenmarkserkrankung unklarer Genese.

Aus dem Sektionsprotokoll: 16. VII. 1918 (während der Kriegszeit von nichtfachärztlicher Seite seziert). 20 Stunden p. m.

Am Schädeldach keine Verletzungen. Auffällige Dicke der Lamina ext. und int. des Schädeldaches. Über die Beschaffenheit der Wirbelsäule findet sich kein Vermerk.

Dura mater nicht auffällig gespannt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd trocken. An der Basis sind die Subarachnoidealräume getrübt, besonders deutliches Exsudat in den Sylvischen Furchen, vereinzelte Knötchen scheinen durch Pia auf der linken Hemisphäre trübe, zwischen den Gyri längs der Gefäße dicker gelber Belag. Linker Seitenventrikel etwas erweitert, Ependym der Ventrikel glatt. Auf dem Schnitt zeigt die Hirnsubstanz zahlreiche Blutpunkte, keine gröbere Blutung sichtbar.

Auf der Pia im unteren Teile des Rückenmarkes trübe Beläge, die auch die Wurzeln umgeben, kleine Knötchen lassen sich abgrenzen. Starke Gefäßfüllung. Das Rückenmark zeigt im Querschnitt deutliche Zeichnung und normale Festigkeit.

In der linken Lunge, besonders im Oberlappen, kavernöse Lungenphthiae, größere Herde auch im linken Unterlappen und in der Spitze der rechten Lunge. In der Nierensubstanz und -kapsel miliare Knötchen, Miliartuberkulose der Milz. Tuberkulöse Urethritis, Cystitis mit blutig eitrigem Belägen.

Histopathologischer Befund: Die Pia ist über allen zur Durchmusterung gelangten Gehirn- und Rückenmarksteilen leichter oder schwerer verändert. Wo sie am schwächsten betroffen ist, sind zwischen die etwas verdickten und vermehrten Bindegewebszüge einige Lymphocyten eingelagert. An Stellen, wo ein etwas

lebhafterer Prozeß besteht, gesellen sich ihnen Fibroblasten mit spindelförmigen, mehr oder weniger gestreckten Kernen hinzu. In den Anfangsstadien dieser Pia-erkrankung liegen streckenweise mehr oder weniger dicht angehäuft zwischen den Bindegewebszügen der Pia die von Ranke ausgiebig beschriebenen großen runden Zellen, die Makrophagen. Diese werden in den leicht erkrankten Piapartien selten vermißt und sind häufig kolonienweise in und um die pialen Gewebsspalten und Lymphräume, oft in der Nähe von kleineren Gefäßen gelagert. Wo sie in besonders großer Menge beieinander liegen, drängen sie die genannten Räume auseinander. Die stärker betroffenen Stellen der Pia zeigen eine enorme, häufig knötchenartige Anhäufung von Zellen mit meist runden Kernen, Lymphoidzellen. Im Bereich dieser Knötchen, den Piatuberkeln, ist die bindegewebige Struktur der Pia fast völlig geschwunden, wird meist erst an der Peripherie des Knötchens wieder deutlich. Eine makrophage Zelle wird an den Orten so lebhafter Rundzellenanhäufung kaum noch angetroffen, selten sieht man einzelne derartiger von den umlagernden Rundzellenhaufen stark bedrängten Zellen mit blasserem randständigen Kern und undeutlich gewordenem schaumigen Protoplasma, wohl im Absterben. In den Rundzellenhaufen findet sich auch eine nicht geringe Menge polymorphkerniger Leukozyten verstreut, deren Vorkommen mit der Beschaffenheit dieser Zellherde derart zu wechseln scheint, daß man sie im Beginne des Prozesses reichlicher bemerkt. Unter die Lymphoidzellen sind gelegentlich, nicht fern dem Übergang in normales Gewebe, einige Plasmazellen eingelagert. Wenige Zellen, die den Epitheloidzellen nahestehen, sind hier und da verstreut. Fast überall liegen die Knötchen dichter in der Nähe von kleineren und größeren pialen Gefäßen, zu deren adventitieller Lymphscheide sie in nahen Beziehungen stehen. Ein kleines Gefäß findet man nicht selten in der Mitte solcher weit in die Umgebung übergreifender Tuberkelherde. Nekrosen sind in allen Stadien in der Pia häufig zu beobachten. Der Zerfall trifft oft ganz frische Bildungen, die dann auf einmal, wie abgebrochen, ohne eine irgendwie schärfer angedeutete Grenze zum normaleren Gewebe unter Zusammensintern und Homogenisierung allen Zellprotoplasmas, der Bindesubstanzen und unter Kernzerbröckelung zugrunde gehen. Wo ein allmählicher Übergang in eine nekrotische Partie besteht, zeigen die dem Käse zunächst gelegenen Zellen die seltsamsten Kernformen, wohl Vorstufen eines rapiden Zerfalles, den auch reichlich vorhandene Kernbröckel verdeutlichen. Ihr Protoplasma leib ist ganz undeutlich schwach oder gar nicht mehr färbbar. Die in der Pia sitzenden Tuberkel greifen auf die Gehirnsubstanz an einigen Stellen mehr oder weniger weit über, andererseits buchten sie die Pia oft nach außen vor und setzen sich häufig auf das maschige Gewebe der Arachnoidea fort. In dieser liegen selten auch kleine Tuberkelknötchen von etwas lockerem Bau an einen schmalen Bindegewebszug oder eine Blutgefäßwand angeschlossen. Die Arachnoidea ist stellenweise von den dichten Maschen eines fibrinösen Exsudates, das reichlich weiße Blutelemente enthält, und von oft ringförmig um Gefäße angeordneten oder frei verstreuten mehr oder weniger dichten Mengen roter Blutkörperchen erfüllt. Auch Makrophagen sind meist herdförmig, von der Peripherie eines Gefäßes in die Fäden der Spinnwebhaut übergreifend, eingestreut. Vereinzelt sind schließlich auch rote Blutelemente extravasculär in der Pia aufzufinden. Die Bindegewebszüge der Pia fassen stellenweise wenig seröses Exsudat zwischen sich.

Die Gefäße der Pia sind fast sämtlich beteiligt, die Arterien wenig stärker als die Venen betroffen. Das Lumen ist teils frei, teils mit Blutelementen, Thromben und artifiziell hinein gelangten Massen von Exsudatzellen angefüllt. Die Adventitia vieler Gefäße ist von einem dichten Wall der oben besprochenen Zellen infiltriert, die ihre Struktur teils verdeckt, teils aufgelockert und zerstört haben. Die Media der Venen ist häufig in diese Zellmassen mit einbezogen, die

Media der Arterien aber vielfach freigeblieben. Manchmal sieht man eine in ihrer Struktur kaum veränderte Muscularis der Piaarterien von einigen polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt. Lymphocyten und Plasmazellen begleiten, wo die Pia stark infiltriert ist, zahlreiche größere und kleinere Gefäße bis tief in die Rindenschicht. Riesenzellen sind in der Pia nirgends enthalten.

Häufig ist die Muskelschicht einiger Gefäße im ganzen aufgequollen, ihre Lamellen erscheinen erheblich verdickt, aufgelockert und das Protoplasma manchmal fein gekörnt. In den kreisförmig gelagerten Balken sind nur wenige runde bis

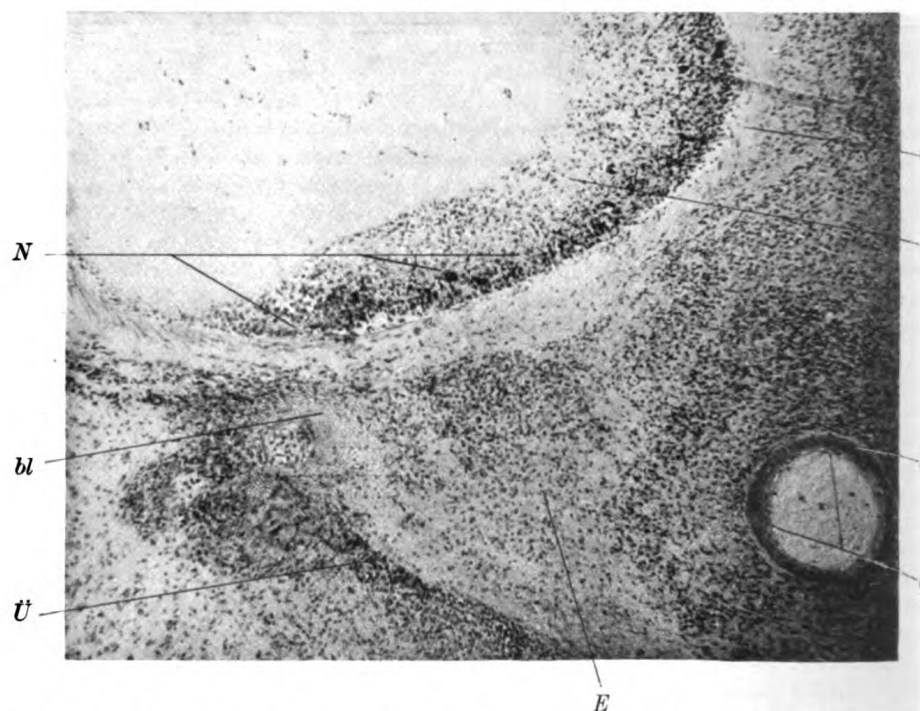


Abb. 1 (Fall 1). Diffuse tuberkulöse Endarteriitis eines größeren Piagefäßes. Hyalinfibrinoide Medianekrose einer kleineren Arterie.

i Intima, *m* nekrotisierende Muscularis, *e* Endothel, *h* hyaline Media, *N* Nekrosen in der Intima, *bl* Blutung um ein Gefäß, *U* Übergreifen auf die Rinde, *E* Exsudat. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

längsovale Kerne erhalten (s. Abb. 1). Die derart veränderte Media färbt sich im Toluidinblaubilde blaßbläulich, mit Fuchsin hellrot, mit Eosin blaßrot, mit Weigerts Fibrinfärbung erhält man tief blaue Strukturen. Wieder andere Arterien zeigen die ganze Media von einer homogenen nekrotischen Masse ersetzt, die, im ganzen strukturlos, sich bei stärkster Vergrößerung aus einigen unförmigen, aneinander gepreßten Ballen zusammengebacken darstellt. Wie ein starrer Ring erscheint hier die Media, wird mit Toluidinblau verwaschen bläulich, mit Fuchsin, Eosin, Weigerts Fibrinfarbstoff in dem gleichen Farbton wie oben angegeben, gefärbt. Der Masse ist bei Toluidinblau-, Fuchsin-, Eosinfärbung ein eigenartiger Glanz eigen. Mit Methylviolett war keine Färbung auf Amyloid erhältlich.

Die *Elastica interna* ist dort, wo die Media nekrotisch hyalin umgewandelt ist, entweder gar nicht mehr darstellbar oder in ihrer Färbbarkeit vermindert und

nicht selten an einer Stelle aufgefasert, wobei man in ihren Maschen einige Rundzellen findet. Einige Gefäße, die in völlig verkästen Piagebieten liegen, lassen unter gleichmäßigem Untergang aller Gefäßwandteile auch die *Elastica* nicht mehr oder nur noch die spärlichsten Reste von ihr erkennen. In diesem Falle sind die zugrunde gegangenen Gefäße völlig thrombosiert. Für gewöhnlich sind es vorwiegend die äußeren elastischen Fasern von *Media* und *Adventitia*, die unter stärkerer Infiltration im Zerfall begriffen sind. Man sieht auch Gefäßquerschnitte, die nur in einem Sektor durch Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses der Umgebung oder einen in ihr liegenden Tuberkel zerstört sind. Rings um die hyalinisierte *Media* schließt sich öfters ein dichter Wall zusammengesinterter roter Blutkörperchen an. Bei Venen, die rascher zugrunde gehen, sind derartige Höfe ausgetretener roter Blutkörperchen nicht zu finden.

Die *Intima* der größeren Arterien zeigt unter einem meist wenig gewucherten Endothel häufig eine Wucherung einer subendothelialen Schicht. Man erkennt reichlich Fibroblasten mit längsovalen und spindeligen hellen Kernen. Dazwischen liegen aber, in den Anfangsstadien das Hauptkontingent bildend, Rundzellen, wenige polymorphkernige Leukocyten und selten große, runde Zellen mit großem hellen, schaumig gezeichneten Protoplasmaleib und 1—2 ziemlich hellen, runden bis nierenförmigen Kernen, die den von Ranke beschriebenen Makrophagen ähneln. Die letztgenannten Zellen werden in späteren Stadien vermißt, wo geringe unregelmäßige Faserbildung zu beobachten ist und der anfängliche Zellreichtum wesentlich auf die dem Lumen abgewandte Zone der *Intima* beschränkt bleibt. Eine allseitige Intimawucherung führt bis zur Obliteration des Arterienlumens. Eine bis mehrere Riesenzellen sind ein seltener Befund im Endothel, meist in der peripheren Zone gelegen. In ihrer nächsten Umgebung ist die *Intima* oft nekrotisch, anschließend folgen dann einige Rundzellen. Mit der von Askanazy angewandten Weigert-Fibrinfärbung lassen sich öfters unter dem Endothel breite blaue Züge einer fibrinoiden Masse zur Darstellung bringen. Freie Blutungen sind häufig in dem locker gefügten Intimagewebe anzutreffen, liegen streifenförmig manchmal seinem Grunde auf, dicht über der *Elastica interna*, Gefäßneubildung wurde in der *Intima* nicht beobachtet. Partielle Nekrosen sind hier und dort auffallend (s. Abb. 1 u. 2).

Die Hauptveränderungen am Endothel kommen an den kleinsten Arterien und Capillaren der Hirnrinde in geringer oder auch weiter Entfernung von tuberkulösen Infiltrationen zur Beobachtung. Man sieht eine mächtige Wucherung und Aufquellung der Endothelien bis zum Verschluß des kleinen Lumens, eine Desquamation und raschen Zerfall dieser Proliferation. Nicht nur die Gefäße, die aus den stark infiltrierten Piatrichtern in die Rinde eintreten, auch die kleinen und kleinsten Rindengefäße sind in der Nähe stärkerer entzündlicher Prozesse in ihren Lymphräumen von Lymphocyten und Plasmazellen, selten einer Mastzelle begleitet; auch wenige gelapptkernige Leukocyten fehlen nicht in der Nähe von einigen kleinen Rindengefäßen. In solchen Gegenden fällt auch eine Gefäßvermehrung und lebhaft Capillarwucherung unter Sproß- und Brückenbildung auf.

Von einigen Rindengefäßen, die kein Rundzelleninfiltrat erkennen lassen, scheint eine besondere Art knötchenförmiger Zellwucherung auszugehen. An der Gruppierung, häufig kreisförmig um ein selten noch angedeutetes zentral gelegenes Gefäßchen, lassen sich die ringförmig vor- und nebeneinander locker geschichteten Zellen aus Gefäßwandelementen, die allseitig in Wucherung getreten sind, ableiten. Es sind große gestreckte, spindelige und runde protoplasmareiche Gebilde mit meist runden hellen Kernen, mit einigen Chromatinkörnchen. Auch an diesen Zellen sind meist in der Mitte des Haufens beginnende Zerfallerscheinungen deutlich (s. auch Abb. 7).

Ganz frische Blutungen sind in der Hirnrinde vielfach zerstreut. Von der Ansammlung einiger weniger Erythrocyten schwankt ihre Ausdehnung bis zu Stecknadelkopfgröße; in ihrer Nähe ist nur selten eine schwer veränderte Capillare sichtbar, die die Ursache der Blutung gewesen sein kann. Manche der stecknadelkopfgroßen Blutungen der Hirnrinde sind, mit einiger Regelmäßigkeit in den äußeren Rindenschichten mit der sehr schwer veränderten Pia parallel laufend, reihenweise hintereinander geordnet. Diese frei im Gewebe liegenden Blutungen lassen etwas fädiges Fibrin erkennen, das sich da, wo die Blutung kleine Gefäße in sich schließt, den Gefäßwänden dicht anlagert. Alte Blutungen wurden nicht gefunden.

Kleinste Herde von Körnchenzellen sind hier und dort verstreut; in ihrer Nachbarschaft ist die Glia gewuchert, sind auch Rundzellen zu finden. Ein stecknadelkopfgroßer, ganz mit Körnchenzellen vollgestopfter Erweichungs-herd alterniert mit den der Pia parallel angeordneten Rindenblutungen. In der Rinde finden sich aber auch größere Zerfallsherde. In einem größeren Bezirk, der den Eindruck eines lockeren, etwa kreisförmig begrenzten Haufens macht, findet man — in der Nachbarschaft von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben — in allen Gefäßwandschichten gewucherte Gefäße, Rundzellen, Körnchenzellen und frisch ausgetretene Blutelemente neben wenig Glia- und ziemlich gut erhaltenen Ganglienzellen. Vorgeschrittene Prozesse zeigen die Mitte solcher Herde nekrotisch zerfallen, während sich in der Peripherie eine verstärkte Ansammlung der zuvor genannten Elemente, zum Teil in beginnender Degeneration, zu äußerst eine mächtige protoplasmatische Gliawucherung anschließt. Es finden sich ferner in der Rinde dichte, rein aus Rundzellen bestehende, ebenfalls häufig zentral nekrotisch gewordene Ansammlungen von Rundzellen, in deren Mitte manchmal Gefäßreste zu beobachten sind. Schließlich gibt es ein reichliches direktes Übergreifen von Piatuberkeln auf die Rinde, mit denen zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, Lymphocyten in die Rinde einwandern.

Die Ganglienzellen sind in schweren Infiltraten manchmal noch auffällig gut erhalten, weisen aber an den verschiedensten Rindenstellen häufiger leichte oder schwere akute Veränderungen auf. Das Bild der schweren akuten Veränderung Nissls mit den basophilen Granulis ist nicht selten.

Die Gliaelemente sind um zahlreiche Ganglienzellen vermehrt, es zeigen sich häufig typische Bilder von Neuronophagie. Protoplasmatische Gliawucherung bis zu Gliarassenbildung bildet selbst noch in erheblicher Ferne von schwereren Gewebsschädigungen einen häufigen Befund. Auffällig ist, daß in Abhängigkeit von einigen schwer erkrankten Piabezirken die Gliaelemente des zellfreien Rindensaumes manchmal nur geringe Reaktion zeigen oder gar nicht in Wucherung geraten sind, während die Gliazellen innerhalb der zweiten Schicht wallartig dagegen gewuchert und stark vermehrt sind. Ebenso stark wie die Gliawucherungen sind auch ihre Zerfallserscheinungen. Randgliawucherung und erhebliche Gliafaservermehrung der äußeren Rindenschichten sind besonders bei mäßigen Graden pialer Infiltration regelmäßig. Schwerere Prozesse lassen alle Faserbildung vermissen. Im Markweiß des Gehirns kommen ganz selten kleine lockere Ansammlungen, Gliahäufchen mit geringem, die Zellkerne verbindendem Protoplasmanetz zur Beobachtung, fern von allen stärkeren Infiltraten. Im Rückenmark besteht eine erhebliche, oft zackig in die weiße Substanz hineinragende Randgliose. Das Ependym erscheint überall frei, intakt.

Im Rückenmark liegen in den verschiedenen Höhen keine größeren tuberkulösen Bildungen. Die Pia des Rückenmarkes ist im ganzen schwächer betroffen wie die des Gehirns. Eine erhebliche, auch die Nervenwurzeln unterscheidende und infiltrierende Zellanhäufung in der Pia, unter der sich auch einige polymorph-

kernige Leukocyten befinden, greift auf wenige äußerste Bezirke des Rückenmarkes über.

Im Markscheidenpräparat zeigen Großhirn, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark keinerlei erhebliche Ausfälle. Wo ganz geringe tuberkulöse Prozesse die äußerste Schicht überschritten haben, sind die Markscheiden zerfallen. Trotz starker Infiltration um die hinteren Wurzeln, die sich in langer Strecke an ihnen bis zu einigen Spinalganglien fortsetzt, sind keine Ausfälle in den Markscheiden der Hinterstränge zu finden. Sudan-Fettpräparate färben verfettete Endothelien der Capillaren und kleineren Arterien, einzelne Gefäßwandelemente und mit Fett beladene Körnchenzellen in den Lymphwegen. Auch eine erhebliche Ganglienzellverfettung wird unter tuberkulöser Zellanhäufung, aber auch sonst

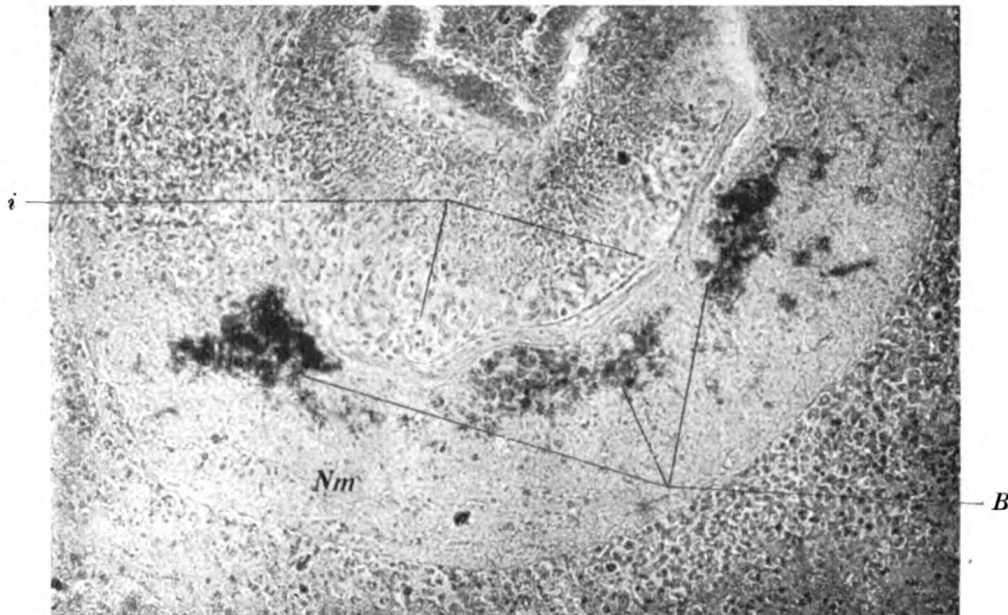


Abb. 2 (Fall 1). Tuberkelbacillenhaufen in der hyalinnekrotischen Media einer mittleren Piaarterie.
i Intimawucherung, Nm Nekrose der Media, B Bacillenhaufen. Färbung nach Ziehl-Nielsen, Kerne mit Hämatoxylin gefärbt. Mikrophotogramm.

viel verbreitet, in der Rinde deutlich sichtbar. Tannin-Silber-Präparate lassen erkennen, daß eine Bindegewebsreaktion nirgends zu irgendwelcher mesenchymaler Neubildung geführt hat.

Tuberkelbacillen sind recht zahlreich in der Pia unweit verkäsender Stellen anzutreffen. Sie liegen in außerordentlicher Reichhaltigkeit, die förmlich an Reinkulturen erinnert, haufenweise in der Media mancher hyalin-fibrinoid entarteter Gefäße (s. Abb. 2). In den Intimawucherungen waren sie kaum aufzufinden; ebensowenig wurden sie frei im Gefäßlumen gesehen und nicht in den verschiedenen Zellansammlungen in der Gehirnrinde beobachtet.

Zusammenfassung des Befundes am Nervensystem: Schwere tuberkulöse Entzündung der Pia, die an einigen Stellen auf das Gehirn und äußere Teile des Rückenmarkes übergreift. Erweichungen und multiple Blutungen in der Rinde. Schwere Entzündung der Arterien

mit Mediannekrose, mit Intimawucherungen, Intimatuberkeln; diffuse Entzündung der Venen. Isolierte tuberkulöse Zellwucherungen und Infiltrate in der Rinde mit Ganglienzelldegeneration und Gliawucherungen.

In einem nach dem Tode des Patienten eingeforderten Gutachten darüber, ob zwischen der zum Tode führenden Erkrankung und dem Unfall im Mai 1906 ursächliche Beziehungen bestanden, wurde ein Zusammenhang abgelehnt.

Die Sektion hat keine eindeutige Erklärung für die mehr als 10 Jahre bestehenden spastischen Erscheinungen dieses Patienten ergeben. Nach genauer Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks sind auf traumatische Schädigung hinweisende Veränderungen nicht aufgefunden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in dem 1918 röntgenologisch wenig verschmälert aufgefundenen 8. Brustwirbel sich ein chronischer tuberkulöser Prozeß abspielte, der lange Jahre geringe mehr oder weniger deutliche Erscheinungen am Bewegungsapparat machte. Sicherheit hat die Autopsie nicht gegeben, da eine genaue Prüfung der Wirbelsäule bei der Sektion im Kriege leider versäumt wurde. Festgestellt ist eine alte chronische Lungentuberkulose, von der ausgehend sich die tuberkulöse Meningitis schon vor Jahren schleichend ausgebildet haben kann. Über Jahre verlaufende Fälle tuberkulöser Meningitis sind von Oppenheim, Mermann, Cruchet u. a. beobachtet worden. Möglicherweise kann unser Fall unter sie eingereiht werden. Da auch Heilungen und längere Stillstände besonders bei den atypischen Verlaufsformen der Erwachsenen beobachtet sind, ist es fernerhin denkbar, daß eine schleichende, im Entstehen weit zurückliegende Meningitis stationär wurde, unter einer neuen Infektion von alten Lungenherden her wieder aufflammte und unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führte. Diese Lösung scheint befriedigender zu sein als die Annahme einer funktionellen Störung nach Trauma, um so mehr, als die klinische Untersuchung den Verdacht auf organische zentrale Nervenerkrankung stets näherückte.

Fall 2. Paul S., 17 Jahre alt. Am 4. V. 1914 zuerst im Barmbecker Krankenhaus aufgenommen. Dort wurde festgestellt: Keine Lungenkrankheiten in der Familie. Im Dezember 1913 mit Brustschmerzen, Nachtschweißen, Mattigkeit erkrankt, im Frühjahr 1914 mit Rippenfellentzündung in der Lungenheilstätte Oderberg. Nach der Entlassung von dort nur wenig Besserung. Befund über den Lungen: rechts hinten oben geringe Schallverkürzung mit verschärftem Atmen. Atmen rechts hinten unten abgeschwächt, rechte Lunge weniger gut verschieblich als die linke, innere Organe sonst o. B. Zwei Tage nach der Aufnahme verwirrt, gibt verkehrte Antworten, schläft viel, verweigert Nahrungsaufnahme. Jammert bei geringen Manipulationen, desorientiert über Ort, Zeit und Personen. Infolge davon Überführung nach Friedrichsberg (7. V. 1914).

Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, Gesichtsinervation symmetrisch. Rachitische Schneidezähne. Erhöhte Körpertemperatur, Urin frei.

Pat. erscheint stark benommen. Sprache nicht gestört. Augenbewegungen frei, linke Lidspalte enger als die rechte, Pupillen etwas über mittelweit, rechts Spur weiter als links, beide ziemlich rund. Lichtreaktion beiderseits minimal, sehr träge, fast starr.

Herz o. B. Puls beschleunigt, inäqual, leicht irregulär. Lungen wie oben. Abdomen gespannt, nicht eingezogen. Reflexe der oberen Extremitäten ziemlich lebhaft, Hände kalt und cyanotisch, kein Tremor der Hände. Untere Extremitäten: Kniezeichen lebhaft, Achillesreflex lebhaft. Sensibilität nicht zu prüfen. Auf Nadelstiche reagiert Pat. am ganzen Körper fast gar nicht, nur bei Stich ins Septum narium macht er eine Abwehrbewegung und verzieht das Gesicht.

9. V. Zunehmende Benommenheit und deliriose Verwirrtheit. 11. V. Hohes Fieber bis 39,2, Puls stark beschleunigt und weich. Ausgesprochene Ptosis des linken Augenlides. Pupillen: Starke Differenz, rechts mittelweit, nur eine Spur auf Licht reagierend, links sehr erweitert und lichtstarr. Linker Bulbus wird in den verschiedenen Blickrichtungen nicht so weit gedreht wie der rechte. Ab und zu ist ein zwangsmäßiges Grimassieren und Zucken zu beobachten. Ausgesprochener Nackenschmerz und erhebliche Nackenstarre. Ausgesprochener Kernig. Hochgradige vasomotorische Erregbarkeit. Starke Hyperästhesie der ganzen Körperhaut. Kein Babinski, kein Oppenheim.

Spezialistische Augenhintergrundsuntersuchung (Dr. Cohen): Rechts: Stark geschwollener grauweißer Sehnervenkopf. Die Gefäße stark erweitert und geschlängelt, zum Teil durch Gewebe überdacht und unsichtbar. Links: Sehr stark erweiterte Venen, Befund wie rechts, typische Stauungspapille. Niveaudifferenz zwischen Fundus und Sehnervenkopf $5\frac{1}{2}$ D.

Lumbalpunktion: Liquoruntersuchung (Dr. Kafka) 11. V. 1914. Druck: Stark erhöht, Farbe: leicht gelblich, keine Fibringerinnung. Zellen (Fuchs-Rosenthal): ca. 184 in Kubikzentimeter, fast keine Erythrocyten, Zellart (Hämatoxylin-Eosin): mononuell: polynuell. = 100 : 60.

Globuline: 28% (NH₄)₂SO₄: Opal: $\frac{1}{4}$ Teilstrich im Nissl-Röhrchen

33%	+	$\frac{1}{2}$	"	"	"
40%	++	2	"	"	"

Phase I: 50%	++ bis	+++	$2\frac{1}{2}$	"	"	"
--------------	--------	-----	----------------	---	---	---

Hämolysinreaktion: ++++. Komplement: +++.

Ziehl-Nielsen-Färbung: Kein sicherer Tuberkelbacillenbefund. Im anreicherten Liquor einzelne verdächtige Stäbchen, Wassermannsche Reaktion negativ.

13. V. Nackenstarre stärker, hohes Fieber bis 39,7°. Völlige Somnolenz. Unter plötzlich einsetzender Herzschwäche Exitus letalis. Kurze Zeit post mortem ausgeführte zweite Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck, keine Tbc.-Bacillen im Liquor.

Zusammenfassung: Ein 17 Jahre alter Patient erkrankt unter auf Tuberkulose verdächtigen Lungenerscheinungen. Muß Mai 1914 ins Krankenhaus, wird von dort unter psychischen Erscheinungen verlegt. Wird von Tag zu Tag benommener. Pupillen fast lichtstarr. Lebhaftes Patellar- und Achillesreflexe. Lungenbefund: Hohes Fieber. Ptosis des linken Augenlides, Bewegung des linken Bulbus erheblich beschränkt. Nackensteifigkeit, Kernig. Beiderseits Stauungspapille. Starke Pleocytose im Liquor. Phase I stark positiv. Kein Tuberkelbacillenbefund im Liquor. Wassermannreaktion negativ. Nach wenigen Tagen Exitus. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Aus dem Sektionsprotokoll: 14. V. 1914. (Sektion 16 Stunden post mortem.) Schädeldach normal konfiguriert, Dura prall gespannt. Innenfläche glatt und spiegelnd, Hirnwindungen abgeplattet. Pia an der Konvexität überall zart und durchscheinend. Pia an der Basis namentlich in der Gegend des Chiasma optici sulzig getrübt. Opticusstamm und besonders die Oculomotorii mit der verdickten Pia eiterig verbacken. Auch die Hypophyse liegt in eitrigen Massen, ihr Hinterlappen auffällig verdickt, auf dem Schnitt von fester käsiger Masse durchsetzt. Die Piaverdickung setzt sich in die Sylvische Furche fort. In deren Tiefe besonders links viele kleine Knötchen. In der Gegend des rechten Vierhügels zahlreiche kleine Blutpunkte, nirgends gröbere herdförmige Störungen.

Pia des Rückenmarkes vom Brustmark ab deutlich verdickt mit eitrigen Belägen. Zeichnung des Spinalmarkes in allen Höhen normal.

Chronische Miliartuberkulose der Lungen, Nieren und Milz. Käsige tuberkulöse Lymphadenitis des Lungenhilus und Mesenteriums.

Histopathologischer Befund: Die Pia ist an den am meisten betroffenen Stellen noch stärker mit Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt als im ersten Fall. Riesenzellen wurden bei der Durchsicht zahlreicher Pia-Rindenstellen nur zweimal in je einem Exemplar angetroffen, aber in der Hypophyse am Rande eines großen Konglomerattuberkels zahlreich aufgefunden. An einigen Stellen sind auch bindegewebige Zellen der Pia in dichten Lagen nebeneinander erheblich vermehrt. Wo sie von Rundzellen stark durchsetzt sind, wird ihr Verband so aufgelockert, daß sie mit ihren spindelförmigen Zellelementen isoliert in den tuberkulösen Herden erscheinen.

In der ganglienzellfreien Rindenschicht zeigt sich der stark infiltrierten Pia gegenüber häufig eine enorme protoplasmatische Gliawucherung. Man sieht oft in mehreren Exemplaren dicht zusammenliegende vergrößerte Gliazellen mit deutlich färbaren Ausläufern. Diese Zellen können auch stark gebläht erscheinen, zeigen an einer Seite eine unscharfe Begrenzung und fleckförmige Aufhellung bis zum Zerfall ihres Protoplasmaleibes, der dann fast farblos, lappig in die Umgebung überzufließen scheint. Ihr Kern ist an den Rand der Zelle getreten, nicht mehr hell bläschenförmig, sondern dunkel, oft wie geschrumpft unregelmäßig begrenzt. Auch kernlose Protoplasmasäcke mit einigen fädigen Zellstrukturen mit großen hellen Hohlräumen kommen vor. Die Zellen haben an einigen Stellen die durch besonders erhebliche Gliawucherung und Ansammlung zahlreicher Rundzellen, aus dem Übergreifen des Prozesses von der Pia her, deutlich als Zerfallsherde imponieren, Bröckel in sich eingeschlossen, die ihnen das Aussehen von Körnchenzellen geben. Gequollene Gliazellen sind bis tief in die Rinde verbreitet. Mit Fettfärbung lassen sich mehr oder weniger Fetttröpfchen in ihnen darstellen. Stäbchenförmige Zellen sind reichlich vorhanden. Schließlich liegen oft in der Nähe von Erweichungsherden Elemente mit pyknotischen Kernen, deren Protoplasma die für amöboide Gliazellen charakteristischen Erscheinungen zeigt.

An einigen Stellen liegen reichlich Makrophagen in der obersten Rinde. Sie sind dann auch in der darüberliegenden Pia anzutreffen und liegen häufig den Gefäßwänden der weichen Hirnhaut dicht angeschlossen. Wo sie noch nicht frei im aufgelockerten Pia-gewebe liegen, haben sie mit den äußersten adventitiellen Bindegewebelementen, die auch etwas aufgequollen sind, große Ähnlichkeit, zumal sie auch mehr längsovale und leicht spindelige Formen angenommen haben. So erhält man den Eindruck, sie wären von den Adventitialzellen abgestoßen. Dasselbe möchte man von den der Rinde aufliegenden Zellen der innersten Pia-schicht annehmen. Von ihr sieht man öfters stark gequollene große, einen noch etwas spindeligen Protoplasmaleib aufweisende Elemente mit etwas hellerem, ovalen Kern frei im epicerebralen Schrumpfraum liegen. Der Übergang von

Makrophagen in die Rinde ist an Stellen mit zugrunde gegangener protoplasmatischer Randglia-schicht neben reichlich übertretenden Leukocyten, Plasmazellen und einigen polymorphkernigen Leukocyten häufig zu beobachten. Makrophagen mit ihren typischen Wandlungsformen wurden nur in den äußeren Rindenschichten beobachtet, waren dort meist in kleinen Haufen oder diffus verbreitet, nicht stärker um die Rindengefäßwände verteilt.

Es besteht ein starkes Gehirnödem. Einzelheiten über die den Rindenprozeß begleitenden schweren akuten Ganglienzellveränderungen brauchen nicht aufgezählt zu werden. Diese Vorgänge entsprechen durchaus den in Fall 1 beschriebenen.

Ein auffälliges Bild gibt die Intima einiger Arterien, die bei gut erhaltener Media dichte tuberkulöse Zellmassen aufgelagert hat. Es sind das häufig wiederkehrende Befunde, die mit ihren schichtförmigen Ansammlungen von Makrophagen, Rundzellen, Plasmazellen, degenerierten Bindegewebs-elementen über einer häufig intakten Media als Kunstprodukte anzusehen sind. Jede Inter-cellularsubstanz fehlt. Die schichtförmig, häufig dicht an die Gefäßwand angedrückten Elemente werden nur an den mittleren Hirnhautarterien beobachtet, zeigen nie thrombotische Auflagerungen, die für ihre vitale Entstehung sprechen können. Am Schluß wird auf derartige Beobachtungen zurückzukommen sein.

Die *Elastica interna* ist trotz hochgradiger Pia-infiltrate überall sehr scharf und deutlich darstellbar. An einigen besonders stark veränderten Gefäßen ist sie aufgefasert und einmal, wo ein Infiltrat die Media durchsetzt, unterbrochen, wobei die Ränder der Bruchstelle nach außen umgebogen sind.

Am Gliagewebe ist außer den oben im Fall 1 schon beschriebenen Eigentümlichkeiten eine kleine rosettenförmige Bildung hier und dort in der weißen Substanz unweit von Ganglienzellen zu beobachten. An einigen Stellen des Kleinhirns, wo eine stärkere Pia-infiltration besteht, sieht man strauchwerkartige Gliavermehrung über zugrunde gehenden Purkinjzellen, deren Zelleib schmal, fast ohne Schollen, nur noch hell färbbar ist. Man erkennt aber auch Purkinjzellen mit Verklumpung der Schollen und infolgedessen intensiver Färbbarkeit. Für kürzere Strecken sind die Purkinjzellen völlig geschwunden, ohne daß immer eine gliöse Strauchwerkbildung zu sehen wäre.

Unter dem Ependym des vierten Ventrikels dieses Falles sieht man häufig die Glia protoplasmatisch gewuchert, vereinzelt auch kleine lockere Zellansammlungen mit etwas unregelmäßigen Kernformen, möglicherweise Anfänge von Bildungen subependymaler Tuberkel, in denen sich ein Bacillennachweis nicht erbringen ließ. An einer Stelle zeigt das Ependym dieses Ventrikels eine zapfenartige Wucherung über den nicht mehr erhaltenen Ependymzylindersaum hinaus. Zellen mit hellem bläschenförmigen, wenig Chromatin enthaltendem Kern liegen dicht gedrängt nebeneinander. Sie scheinen aus dem Ependym hervorgewuchert zu sein und haben in ihrer Kernstruktur mit den Ependymzellen der Nachbarschaft große Ähnlichkeit. Wenige Plasmazellen und ganz vereinzelt Rundzellen wandern auf diese Wucherung zu, um die sich außer Gliavermehrung keine Gefäßproliferation und -infiltration zeigt. An der diesen Zapfen gegenüberliegenden Wand dieses Ventrikels liegt ein die sonst gleichmäßige Ependymschicht zerstörender, wenig in die Tiefe reichender kleiner Herd, der sich aus Zellen mit bläschenförmigen und spindelförmigen Kernen zusammensetzt. Seine Zellen sind unregelmäßig durcheinander gelagert; in der Mitte des Herdes scheint sich ein Zerfall der lockeren Elemente vorzubereiten. Ganz wenige Lymphocyten sind in den Herd eingeschlossen, nirgends ist auch in weiter Entfernung ein Gefäßinfiltrat an den völlig intakten Gefäßen bemerkbar; auch hier wurden Tuberkelbacillen vermißt.

In der Neurohypophyse liegt ein ihre Substanz fast völlig zerstörender Konglomerattuberkel, dessen Zentrum völlig verkäst, dessen Peripherie von

Rundzellen und einigen Plasmazellen eingenommen ist und wenige Tuberkelbacillen aufweist.

Den ganzen Querschnitt des Nervus opticus durchdringen, von der Peripherie übergreifend, zahlreiche gelapptkernige Leukocyten und Lymphocyten. Der Oculomotorius ist ebenso zellig durchsetzt; in seinem Kerngebiet sind außer Gefäßinfiltraten keine größeren Veränderungen sichtbar.

Zusammenfassung des Befundes am Nervensystem: Schwerste tuberkulöse Entzündung der Pia und ihrer Gefäße mit Zellansammlungen in der Intima. Tuberkulöse Meningoencephalitis mit Erweichungs- und selten kleinen Blutungsherden, anschließende ausgebreitete, zum Teil diffuse tuberkulöse Encephalitis. Sehr starke protoplasmatische Gliawucherung und Zerfall. Konglomerattuberkel in der Neurohypophyse. Tuberkulöse Entzündung des Nervus opticus und oculomotorius.

In diesem Falle ist die klinische Diagnose anatomisch vollkommen bestätigt worden; ebenso sind für die nervösen Erscheinungen (Ptosis, Parese der linken Augenmuskeln, Stauungspapille und hochgradig herabgesetzte Lichtreaktion) ausreichende anatomische Grundlagen gefunden.

Fall 3. Joseph Th., 57 Jahre alt, war nur 3 Tage vor seinem Tode im Krankenhause, bot am ersten Tage ein Bild von Schwerbesinnlichkeit, Schlafsucht, war zeitlich und örtlich desorientiert und zuvor zu Hause motorisch sehr unruhig gewesen. Am 3. Tage ist er unbesinnlich, reagiert kaum auf Anrede.

Aus dem körperlichen Befund sei erwähnt: 30. VII. 1920 reduzierter Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, macht den Eindruck eines Schwerkranken.

Pupillen: die linke weiter als die rechte, beide leicht verzogen. Lichtreaktion langsam und unausgiebig. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.

Gehirnnerven scheinen intakt.

Patellarreflexe: rechts = links, lebhaft.

Achillesreflex sehr lebhaft, rechts einige klonusartige Schläge. Babinski links, manchmal vorhanden, Zehenreflex rechts völlig normal. Bauchdeckenreflex wegen starker Muskelspannung nicht zu prüfen. Cremasterreflex normal.

Pat. läßt unter sich, Urin o. B.

Herz o. B. Arterien geschlängelt, etwas verhärtet.

Lungen erscheinen mangelhaft verschieblich, Klopfeschall überall laut und rein. Vereinzelte giemende und rasselnde Geräusche. Kernig nicht vorhanden, keine Nackensteifigkeit.

Temperatur um 38°.

1. VIII. 20. Herzschwäche, über den Lungen Rasselgeräusche, die Temperatur hat sich von Tag zu Tag gesteigert.

Exitus letalis unter Fieber von 41,5°.

Diagnose blieb nach nur dreitägigem Krankenhausaufenthalt unklar.

Aus dem Sektionsbefund vom 2. VIII. 20, 24 Stunden post mortem. Schädeldach, Dura o. B. Pia über der Konvexität nicht wesentlich getrübt, in der Umgebung der Sella turcica, der Sylvischen Furche, der basalen Teile des Pons und der Medulla oblongata verdickt und diffus getrübt, vereinzelt in ihr kleine Knötchen. Gehirnwindungen etwas abgeplattet, Gehirnsubstanz sehr weich, namentlich im Marklager in der Umgebung der Seitenventrikel gelblich verfärbt. Sonst nirgends herdförmige Störungen, basale Gefäße zart. Pons, Medulla oblon-

gata, Kleinhirn auf dem Schnitt makroskopisch o. B. Im Piaausstrich zahlreiche Tuberkelbacillen. Im übrigen Körper chronische Miliartuberkulose der Lungen und der Pleuren mit alten Verwachsungen.

Aus dem histopathologischen Befund: An den makroskopisch veränderten Stellen erkennt man eine mittelschwere tuberkulöse Entzündung der Pia mit Knötchenbildung, beginnenden zentralen Nekrosen und einiger kleinen Blutaustritten ins Piagewebe aus entzündlich veränderten Gefäßen. An einigen Arterien der Pia tritt die im vorigen Falle beschriebene eigenartige Zellansammlung großer unregelmäßiger Elemente über der Intima wieder deutlich in Erscheinung. Sie ist aber im ganzen geringer ausgebildet, man sieht an einigen Stellen durch die gut erhaltene Arterienmuskelschicht Rundzellen in die Intima einwandern. Verschiedentlich sieht man über der Elastica interna einige locker geschichtete Zellelemente mit spindelförmigen Kernen gelegen.

Die Media ist fast überall unverändert, während die Adventitia starke Infiltrate aufweist, Makrophagen sind wieder zahlreich in der Pia zu finden. Ein aus den verschiedensten Zellelementen bestehender, aus dem Zusammenschluß mehrerer gut erhaltener Einzelknötchen entstandener Tuberkelknoten durchsetzt ein größeres Piagefäß, bildet Herde von Epitheloidzellen in die Intima und buchtet sie mit starken Rundzelleninfiltraten kugelförmig ins Lumen vor. Ein Durchbruch scheint gerade einzutreten, das Endothel zeigt beginnende Defekte. Zahlreiche Tuberkelbacillen sind in diesem Knoten nachweisbar.

Die Glia ist außer in den Randpartien der äußersten Rindenschichten, wo Piafiltrate vorliegen und übergreifen, nicht erheblich gewuchert. Die Gliafaser vermehrung an den Randpartien hält sich in mäßigen Grenzen. Die wenigen Bezirke, die ein stärkeres Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Rinde erkennen lassen, zeigen die oben beschriebenen Bilder. Blutungs- und Erweichungsherde sind nicht beobachtet. Kleine Anhäufungen von Rundzellen mit gelapptkernigen Leukocyten und Makrophagen sind an einigen äußersten Rindenstellen zu finden.

An den „erweichten“ Partien in der Umgebung der Seitenventrikel (siehe Sektionsprotokoll) wurden mit der Marchimethode keine Zerfallserscheinungen an den Markscheiden, nur postmortale Veränderungen festgestellt.

Zusammengefaßt handelt es sich am Nervensystem um eine auf wenige Rindenstellen beschränkte stärkere tuberkulöse Meningitis und mittelschwere Meningoencephalitis, die dem vorigen Falle nicht fern steht, aber viel geringere Rindenveränderungen aufweist. Am Rückenmark liegt die gewöhnliche tuberkulöse Meningitis vor.

Dieser Fall gab in der sehr kurzen Zeit seiner Beobachtung keine der gewöhnlichen für Meningitis sprechenden Symptome (keine Überempfindlichkeit am Haut-Muskelapparat, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit), Schlafsucht, Schwerbesinnlichkeit, hohes Fieber und Reflexstörungen hat er mit anderen entzündlichen Prozessen am Gehirn gemein, eine Lumbalpunktion wurde in den 3 Tagen seines Aufenthaltes im Krankenhaus nicht vorgenommen.

Fall 4 gab die Gelegenheit, als Nebenfund eine eben beginnende Tuberkulose der Gehirnhäute bei einem infolge Erregungszuständen aufgenommenen, an chronischer Lungen- und Darmtuberkulose verstorbenen Patienten zu untersuchen.

Klinisch traten die unten mitzuteilenden Veränderungen der Meningen nicht in Erscheinung, weshalb die Krankengeschichte des Pat. nur ganz kurz mitgeteilt zu werden braucht.

Georg P. ist 58 Jahre alt. Seit der Kindheit taubstumm, lernte das Tischlerhandwerk. In den letzten Jahren völlig erblindet, chronisches Glaukom, geistig zurückgeblieben. März 1918 wegen Erregungszuständen aufgenommen, dann ruhiger, fast ohne Beziehungen zur Umgebung. Seit August 1919 Durchfälle unter schweren enteritischen Erscheinungen. 23. IX. 1919 Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbefund, Gehirn 23. IX. 20, 15 Stunden post mortem, übriger Körper 24. IX. 20: Leiche in sehr reduziertem Ernährungszustand, Decubitus. Dura etwas verwachsen, bei ihrer Öffnung fließt reichlich getrübt Flüssigkeit ab. Pia überall leicht getrübt, ödematös. An der Basis und in der Sylvischen Furche sind ganz vereinzelt kleine graue Knötchen zu erkennen. Hirnsubstanz ohne gröbere herdförmige Störungen. Tractus und Nervi optici sehr dünn, grau. Felsenbein für spezielle Untersuchung im ganzen herausgenommen. Leichte Arteriosklerose der basalen Hirngefäße.

Im übrigen Körper: Kavernöse Lungenphthise, tuberkulöse Pleuritis, beginnende Tuberkulose des Kehlkopfes, tuberkulöse Geschwüre im Darm mit frischer Perforation, eiterige Peritonitis, Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Aus dem histopathologischen Befund: Fast über allen Rindenschichten ist die Pia unverändert. An ganz wenigen Bezirken (Temporalwindung, in der Nähe der Sylvischen Furche, Kleinhirnfurchen) mischen sich einige Rundzellen und Elemente mit spindelförmigen und längsovalen Kernen unter die Bindegewebzüge der Pia, manchmal auch einige rote Blutkörperchen und älteres Blutpigment. An wenigen kleinen Gefäßen liegt in der Adventitia, die Media verschmälernd und vorbuchtend, ein kleines Knötchen mit Lympoid- und Epitheloidzellen, welche letztere, nach der Mitte zu, ganz unregelmäßig verschlungene band- oder keulenförmige Kerne zeigen und wohl in Degeneration befindlich sind. Nirgends sind Makrophagen zu finden. Die Rinde ist überall frei von spezifischen Veränderungen. Tuberkelbacillen konnten in den seltenen kleinsten Piaherdchen nicht nachgewiesen werden. Aus der typischen Lokalisation der Veränderungen (siehe Sektionsbefund) und dem Bacillenbefund in den übrigen stärker befallenen Organen erscheint wohl die Diagnose: Beginnende Miliartuberkulose der Gehirnhaut gesichert.

Fall 5. Albert G. wird am 20. IX. 1913 aufgenommen. Aus dem Krankenblatt: 21. IX. 1913. Mittelgroß, Schläfen und Wangen tief eingesunken, Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur sehr schlaff. Pat. ist sehr hinfällig und schwach. Der rechte Mundwinkel etwas tiefer als der linke. Zunge wird mit einer geringen Abweichung nach links ausgestreckt. Unterkiefer atrophisch, zahnlos. Augen: erhebliche Pupillendifferenz, links weiter als rechts, beide entrundet, lichtstarr.

Herz: Dämpfung vom Lungenschall überlagert, Herztöne wegen der rasselnden Atmung kaum zu hören. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig, klein. Rigide Arterien.

Lungen: Über dem Unterlappen Schachtelton, nirgends Dämpfung. Überall Rasselgeräusche. Die Atmung ist beschleunigt.

Leib: leicht gespannt und aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert. Retentio urinae: Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft r. = l.

Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Cremasterreflexe schwach --, Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Kein Babinski, kein Oppenheim. Erheblich gesteigerte mechanische Muskeleirregbarkeit. Sensibilität nicht zu prüfen. Pat. reagiert auf

Schmerzreize. Hypotonie der stark atrophischen Muskulatur. Kernig nicht deutlich, keine Nackenstarre. Weitere Prüfungen bei dem Zustand nicht möglich.

Pat. ist psychisch ganz verwirrt, teilnahmslos, motorisch zeitweilig recht unruhig.

22. IX. Völlig teilnahmslos, hochgradige Herzschwäche. Wird täglich katheterisiert.

Lumbalpunktion (in der Agone, Resultat erst post mortem bekannt).

Befund (Dr. Kafka): Aussehen gelblich mit Trübungen. Zellen: 187/3. Gesamteiweißgehalt $3\frac{1}{2}$ Teilstrich im Nissl-Röhrchen. Globuline: 28% $(\text{NH})_4\text{SO}_4-\text{O}$, 33% Opaleszenz, 40% + + +, 50% + + +. Goldsolreaktion angedeutet. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ.

23. IX. 1913: Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Stark benommen eingeliefert. Sehr schlechter Ernährungszustand. Pupillen lichtstarr, different, entrundet. Bauchdeckenreflexe, Patellar-, Achillesreflexe fehlen, kein Babinski. Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Kernig undeutlich. Retentio urinae. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Starke Zellvermehrung im Liquor. Phase I stark positiv. Nach 3 Tagen Exitus letalis. Diagnose: Meningitis? Lues cerebri?

Aus dem Sektionsprotokoll, 20 Stunden post mortem 24. IX. 1913! Schädeldach o. B., wenig Diploe, Dura o. B. Pia über dem ganzen Gehirn, namentlich über den Frontalhirn- und den Zentralwindungen milchig getrübt und verdickt. An den Seiten der Basis etwas geringere Trübung, stärker in der Umgebung des Chiasma und in der Tiefe der Sylvischen Furche. Spärliche Knötchen sind sichtbar. Gehirnsubstanz auf dem Durchschnitt saftreich. Nirgends Herde. Seitenventrikel nicht erweitert mit klarer Flüssigkeit; Ependym aller Ventrikel zart.

Rückenmark leichte Trübung der Pia; Substanz makroskopisch überall normal.

Chronische Miliartuberkulose der Lungen, alte Pleuraschwarten, im rechten Oberlappen eine taubeneigroße, mit käsigem Inhalt gefüllte Kaverne.

Kirschgroßer Tuberkelknoten in der rechten Niere, in der linken Nierenrinde einzelne kleine grauweiße Knötchen.

Histopathologischer Befund: Die Pia ist in mäßigem Grade in der schon angegebenen Weise entzündlich verändert. Neben den gewöhnlichen Zellarten sieht man besonders zahlreich Makrophagen; selten einige Knötchen in den Adventitialscheiden der Arterien. An zahlreichen Stellen sind nur ganz geringe, oft gar keine Veränderungen der Pia zu finden.

Die Glia ist den Piafiltraten entsprechend im ganglienzellfreien Rindensaum mehr oder weniger stark gewuchert. Nur ganz selten sieht man ein eben beginnendes Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf äußerste Rindenteile. Zellen mit oft ganz unregelmäßigen Kernformen haben den Randsaum der Glia überschritten. Einige große bläschenförmige Elemente, Rundzellen, auch gelappt-kernige Leukocyten und ganz wenige Makrophagen liegen in der äußersten Rinde. Die obersten Gefäße sind kaum infiltriert.

Am auffälligsten ist ein über stecknadelkopfgroßer Herd im Kleinhirn (s. Abb. 3). Sein Zentrum liegt in der verdickten Pia, die dort, völlig nekrotisch, von einigen thrombosierten Gefäßen mit zugrunde gegangener, aufgefaserter oder nur noch ganz schwach färbbarer Elastica durchzogen ist. Diese totale Nekrose greift nach allen Seiten auf die rings anschließenden Kleinhirnwindungen über

und hat in ihrem größten Durchmesser deren Kuppen bis über die Purkinjézell-schicht in eine feste käsige Masse umgewandelt, die außer Elasticaresten keine Struktur erkennen läßt. An der Peripherie des kugelförmigen Herdes sind sehr starke Gefäßvermehrungen, die radiär auf den Knoten zusteuern, zu beobachten. Die Purkinjézellen sind noch in einiger Entfernung von den Ausläufern dieses Herdes ausgefallen oder im Untergang befindlich. Die sie umgebenden Gliazellen sind erheblich gewuchert und mit dicht aneinander gedrängten Protoplasma-leibern wie ein großer Strauchwerkwall radiär gegen den vorrückenden tuber-

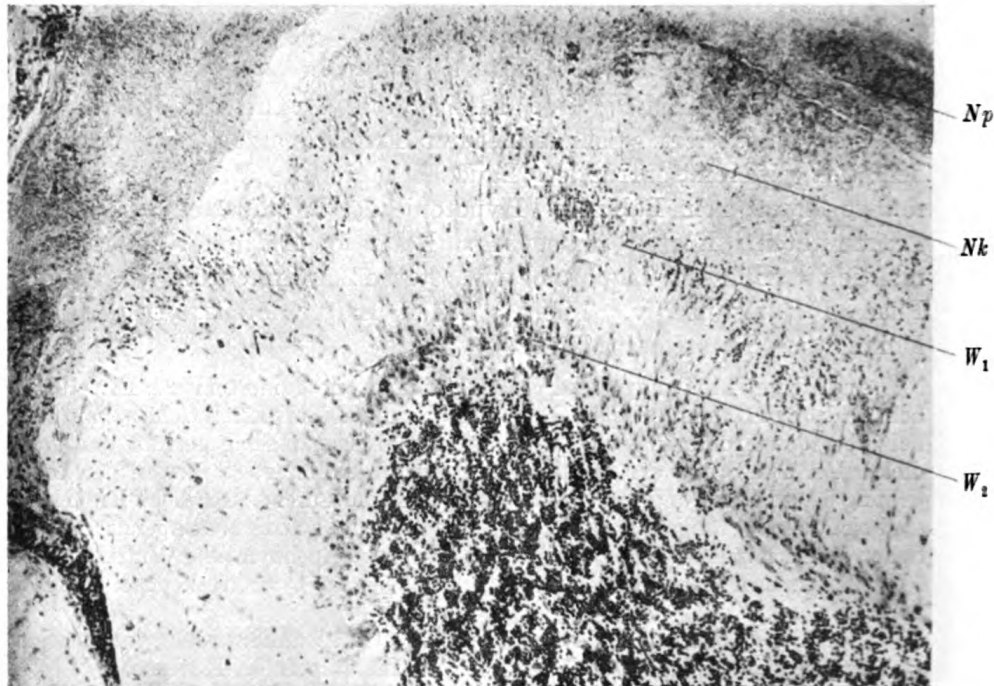


Abb. 3 (Fall 5). Übergreifen eines Konglomerattuberkels der Pia auf das Kleinhirn. Wallbildung an der Peripherie der vordringenden Nekrose von Rundzellen und Bindegewebsselementen. Strauchwerkartige Gegenwallbildung der Glia über der ausgefallenen Purkinjé-Zellschicht.

Np Nekrose der Pia, *Nk* Nekrose des Kleinhirns, *W₁* und *W₂* Wall- und Gegenwallbildung. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

kulösen Knoten angeordnet. Zwischen ihnen liegen eine Anzahl (Stäbchen-) Zellen mit langen schmalen, geraden und leicht gebogenen Kernen, fast ohne Protoplasma-leib, gleichfalls gegen die vordringende Nekrose gerichtet. In einem kleinen Abschnitt fallen die Gliazellen der Purkinjé-schicht dieses Bezirkes durch eine über-mäßige Größe auf. Ihre Kerne sind auf das doppelte vergrößert und schwächer färbbar geworden. Einige der vergrößerten Gliakerne sind unscharf begrenzt, wie Schatten schwach färbbar, neben noch erhaltene große Gliakerne gelagert. An der Peripherie der vordringenden tuberkulösen Nekrose sind wieder wall-artig lymphocytäre und einige, vielleicht Bindegewebszellen entstammende Ele-mente angeordnet. Unter ihnen findet man ganz wenige größere Gliazellkerne manchmal mit geringer Protoplasmafahne und einige schwach färbbare Stäbchen-zellelemente. Zwischen beiden wallartigen Fronten sind die Bergmannschen Stütz-

fasern sehr deutlich nachweisbar, die in der ganzen Umgebung dieses Käseknotens sich gut darstellen lassen. An der Peripherie des Herdes sind einige Tuberkelbacillen festzustellen (s. Abb. 3).

Im Pons, besonders in den Haubenkernen, liegen massenhaft kleine frische Blutungen reaktionslos im Gewebe.

Im Markscheidenpräparat zeigen sich nirgends beginnende Zerfallserscheinungen oder Ausfälle, die auf eine strangförmige Degeneration schließen lassen. Auch im Pons sind nur lokale, den Raum der kleinen Blutungen einnehmende Ausfälle.

Zusammenfassung des Befundes am Nervensystem: Leichte Meningitis tuberculosa mit geringgradiger Piagefäßerkrankung vorwiegend der äußeren Wandschichten und den ersten Anfängen des Einbrechens der tuberkulösen Entzündung in die Rinde. Tuberkulöse Nekrose im Kleinhirn, von einem Piatuberkel übergreifend. Meningitis spinalis tuberculosa.

Durch die anatomische Untersuchung und das post mortem erhaltene Resultat der Blut- und Liquoruntersuchung ist der Verdacht auf Meningitis bestätigt worden. Die Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, das auffällige Fehlen der Patellarsehnen und Achillesreflexe, die Lichtstarrheit der Pupillen wird mangels jeden objektiven Befundes an den Leitungsbahnen auf toxisch tuberkulöse Schädigung zurückzuführen sein.

Fall 6 ist durch hochgradigste diffuse Veränderungen im Gehirn ausgezeichnet und bietet auch nach seinen klinischen Erscheinungen ein besonders auffälliges Bild.

Friedrich T., 36 Jahre alt, Handlungsgehilfe, Kanonier, wird am 20. X. 1918 in ein Kriegslazarett bei Mons eingeliefert. Aus dem Lazarettkrankenblatt: Körperliche Untersuchung zur Zeit unmöglich. Rededrang, stark ideenflüchtig. Die ganze Nacht unruhig, bisweilen stark gereizt; droht, aggressiv zu werden. Nahrungsaufnahme genügend, läßt sich aber kaum Zeit, schleudert das Geschirr fort. 24. X. 1918 Abtransport in die Heimat.

26. X. 1918 im Lazarett Friedrichsberg: Ist heiter erregt, Bewegungsdrang, führt Selbstgespräche. Gibt auf Befragen seinen Lebenslauf an: Sei 36 Jahre alt, Volksschule, gut gelernt, in der Kindheit nicht besonders krank gewesen. Mit 30 Jahren Syphilis. Kaufmann gelernt, nicht aktiv gedient, nicht verheiratet. 1914 eingezogen als Armierungssoldat nach Küstrin, habe tüchtig arbeiten müssen. Weihnachten nach Rußland, Vormarsch mitgemacht. September 1916 zur Somme, an der Siegfriedstellung mitgebaut. April 1918 als k. v. nach Belgien an die Front. Granateinschlag dicht bei ihm, bekam einen Schlag in den Nacken, zurückgeschwemmt und wieder aufgestanden. Es habe geblutet, nicht bewußtlos, aber arge Schmerzen. Über die letzten Ereignisse an der Front scheint er nicht mehr Bescheid zu wissen. Ist zeitlich und örtlich ungefähr orientiert. (Steht unter Narkoticis.)

Körperlicher Befund: 162 cm großer Mann in dürftigem Ernährungszustand. Deutliche Pupillendifferenz mit leichter Entrundung und Lichtstarrheit. Keine nachweisliche Facialisdifferenz. Zunge wird gerade ausgestreckt. Kein krankhafter Organbefund. Reflexe r. = l. deutlich +. Sensibilität: Reaktion auf Schmerzempfindung vorhanden. Keine nachweisliche Sprachstörung. Temperatur normal, Urin frei. Blut: Wa.R. 0,2—0,5 inkomplett, geringe Hemmung der Hämolyse. Liquor: 112/3 Zellen. Ph. I. + Wa.R. 0,5—1,0 inkomplett.

10. XI. 1918. Hält andauernd Reden, schläft wenig, auch nachts laut. Bettflüchtig, Dauerbad, Narkotica. Dezember 1918 euphorische Stimmungslage. Durch Selbstgespräche laut und störend, zeitweilig auch ruhiger, aber immer reizbar. Neigt zu Gewalttätigkeiten. Januar: Unverändertes Bild, erregt, führt verwirrte Selbstgespräche. Recht starke Unterernährung, obwohl er alles Essen verschlingt, spricht vor sich hin. Stimmung meist euphorisch, doch rasch umschlagend. Februar: Erhöhte Temperatur. Über Tag im Dauerbad, fast ununterbrochen laut, unruhig, Bettwäsche zerreißen. Meist sehr erregt, unsauber; hat Durchfälle. Wird zusehends hinfalliger, zunehmende Schwäche, Erbrechen.

20. II. 1919. Exitus letalis.

Zusammenfassung: Ein 36jähriger Patient, der mit 30 Jahren eine Lues akquirierte, erkrankt ziemlich plötzlich mit schwerer Verwirrtheit, motorischer Unruhe, ideenflüchtigem Rededrang. Ist dabei zunächst gut orientiert, gibt seinen Lebenslauf übersichtlich an. Muß bei seiner Unruhe unter Schlafmitteln oder im Dauerbad gehalten werden.

Lichtstarrheit der Pupillen, die aber möglicherweise auf Narkotica zurückgeführt werden kann. (Hierüber ist in der Kriegszeit nur ein Anfangsbefund bei der Aufnahme eingetragen.) Sichere Pupillendifferenz.

Wassermann im Blut und Liquor zeigt ganz geringe Hemmung. Starke Zellvermehrung im Liquor. Phase I positiv.

Nach 4monatiger Geistesstörung unter stärkster Unruhe, Durchfällen, Erbrechen, Fieber Exitus.

Klinische Diagnose: Paralyse?

Aus dem Sektionsprotokoll. 21. II. 1919: 18 Stunden post mortem. Schädeldach normal, Dura gespannt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd, in den Sinus viel flüssiges Blut. Pia über der Konvexität grau, getrübt, mit stellenweisen Knötchen. Stärkste Trübung und sulziges Exsudat in der Nähe des Chiasma und des Hypophysenstieles. Gehirnwindungen deutlich abgeplattet, Rinde nicht verschmälert, überall gegen das Mark gut abgesetzt. Seitenventrikel erweitert mit klarem Liquor. Ependym aller Ventrikel zart. Nirgends herdförmige Störungen. Rückenmark o. B.

Chronische Miliartuberkulose beider Lungen, sehr kleine Käseherde an den Spitzen, dicke Pleuraschwarten um beide Lungenspitzen. Brustaaorta schmal mit völlig zarter Intima. In der rechten Nebenniere ein großer in Verkalkung begriffener Käseknoten, der Rinde und Mark zerstört hat, daneben einige kleinere Knoten. Im Piaausstrich Tuberkelbacillen.

Histopathologischer Befund: An einigen Stellen der Pia, die den im Sektionsbefund am stärksten betroffenen Partien entsprechen, besteht unter hochgradiger Verdickung die gewöhnliche tuberkulöse Entzündung. Auffallend ist die stärkere Untermischung mit Plasmazellen, und an den Bezirken, die ein frisches Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Gehirn zeigen, sind ganz besonders viel gelapptkernige Leukocyten zu finden. Es besteht starke Neigung zu Verkäsung in allen Piafiltraten und Knötchen. Riesenzellen wurden in den verschiedensten von dem tuberkulösen Prozeß betroffenen Gegenden nirgends aufgefunden.

Die Gefäße der Pia zeigen gleiche Veränderungen wie in Fall I. Die hyalin-fibrinoide Mediadegeneration und die Einlagerung homogener fibrinoider Sub-

stanz unter das völlig intakte Endothel sind ganz besonders deutlich. Auffällig ist eine breite partielle Intimaproliferation einer größeren Arterie, deren Adventitia an entsprechender Stelle stark, deren Media eben beginnend leicht infiltriert ist, während sich die starke *Elastica interna* in dem Bezirk der lebhaftesten Intimawucherung in mehrere Lamellen aufgespalten hat. Die Intima erhebt sich (s. Abb. 4) an einer Seite allmählich bis zu ihrer größten Breite. In den Außenbezirken ist sie stärker mit Rundzellen durchsetzt, und wo sie in die schmale Intima des übrigen Gefäßlumens übergeht, schließen sich sehr zahlreiche

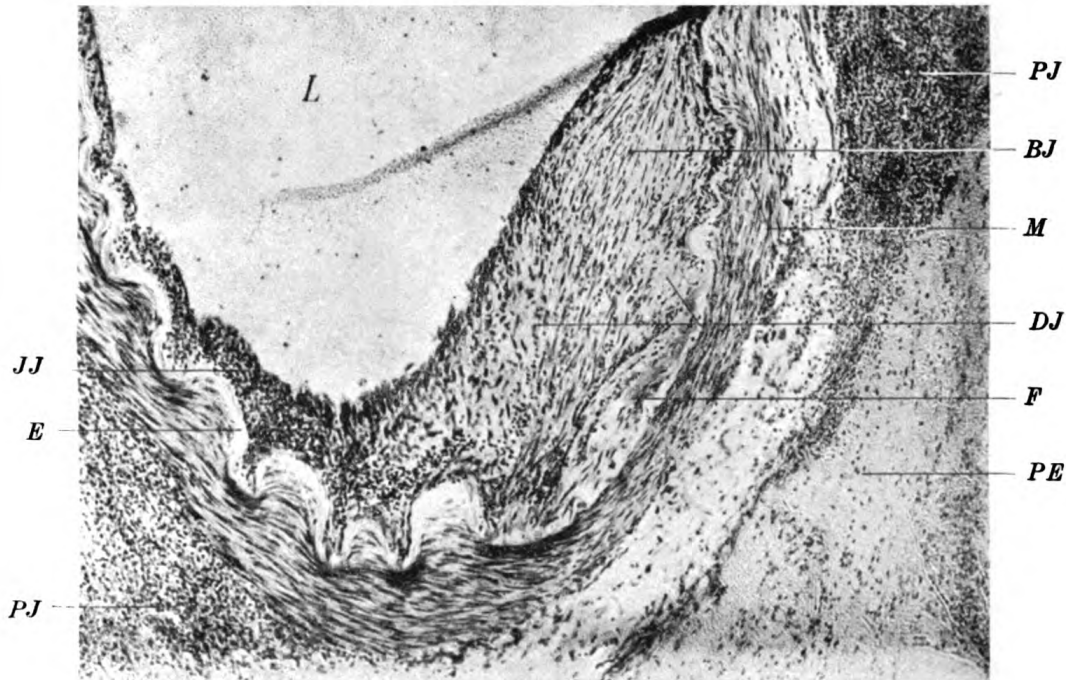


Abb. 4 (Fall 6). Obliterierende bindegewebige Endarteritis mit tuberkulösen Infiltraten und Einschmelzungen in der Pia.

BJ Bindegewebsschicht der Intima, *JJ* Intimainfiltrate, *DJ* Zelldegeneration der Intima, *E* Normale Elastica, *F* Auffaserung der Elastica, *M* Muscularis mit durchwandernden Zellen, *PJ* Pia-infiltrate, *PE* Piaexsudat, *L* Lumen. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten an. Den Hauptteil der Wucherung nehmen mehrere Lagen langer gestrecktkerniger schmaler Bindegewebszellen ein, die von reichlichen kollagenen Fasern eingeschlossen sind. Unter dieser regelmäßigen Zellschichtung sind an und ab Rundzellen zu beobachten. Über der *Elastica interna* liegen wenig freie rote Blutkörperchen. An Stellen stärkster Infiltration mit gelapptkernigen Leukocyten und Lymphocyten zeigen sich beginnende Einschmelzungen in der Intima.

In der Hirnrinde entsprechen die Veränderungen vielfach den eingangs beschriebenen Prozessen. Jedoch sind erhebliche Besonderheiten zu schildern. Flächenweise dicht unter der stark infiltrierten, zum Teil verkäsenden Pia beginnend, erstreckt sich fast durch die ganze Rindenschicht ein unregelmäßig begrenztes zellarmes Gebiet. Der Ausfallsbezirk beginnt ohne schärfere

Abgrenzung von der umgebenden Rinde und schließt einige kleinere mit Rund- und Plasmazellen infiltrierte Gefäße ein. Im ganzen ist die Leere für diesen Bezirk charakteristisch. Einige Ganglienzellkerne treten scharf hervor; Degenerationserscheinungen sind an ihnen nicht wahrnehmbar, während ihre Protoplasmaleiber gar nicht oder nur schattenhaft färbbar geblieben sind und in toto blaß und leer erscheinen. Wenige Gliazellen manchmal mit pyknotischen Kernen liegen dazwischen. Gliawucherungen sind nicht zu sehen, eine Gefäßvermehrung fehlt völlig, kein vermehrter Abbau mit Körnchenzellbildung, keine Gliafaserwucherung. Dieser Ausfallsherd grenzt überall recht unvermittelt an auffällig zellreiche Rindenschichten, die anschließend besprochen werden, wodurch er sich besonders deutlich gegen sie abhebt.

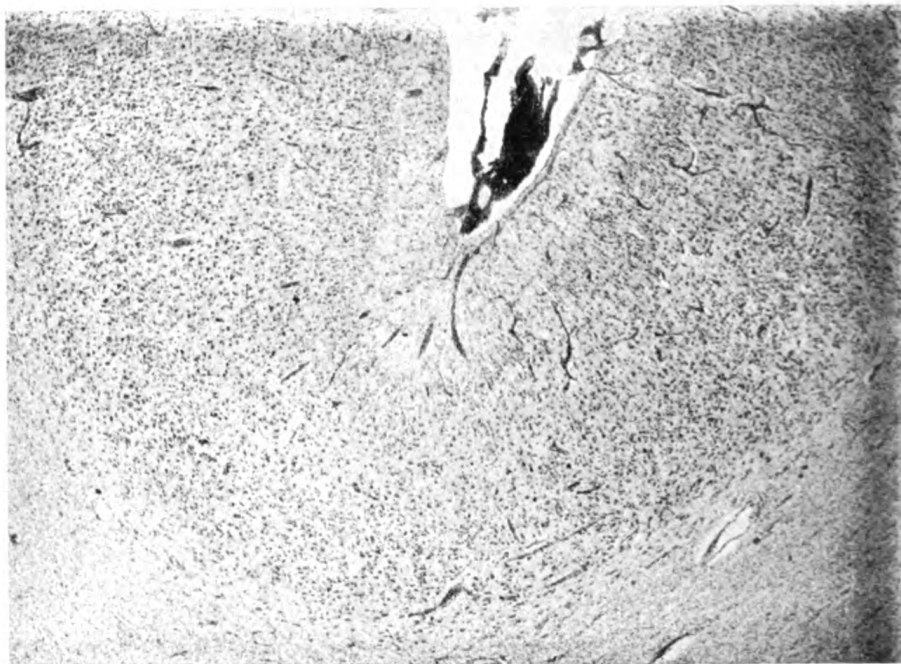


Abb. 5 (Fall 6). Diffuse Encephalitis tuberculosa unter wenig infiltrierter Pia. Infiltration der kleinen Gehirngefäße bis ins Mark hinein. Sehr zellreiche Rinde. Im wesentlichen erhaltene Rindenschichtung. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

Einige Rindengebiete, besonders Temporal- und Frontalhirn, zeigen schon bei schwächerer Vergrößerung dichte Umscheidung der Wandung auch der kleinsten Gefäße mit vorwiegend Lymphocyten und Plasmazellen bis ins Mark hinein. Die Pia zeigt über solchen häufig ausgedehnten Rindenpartien teils dicke tuberkulöse Käseknoten, die hier und dort auf die Rinde übergreifen, teils zu der Schwere der Gefäßinfiltration in auffallendem Gegensatz stehende, nur ganz geringe Piaveränderungen. Es besteht in der Rinde sehr lebhaft Gefäßsprossung; hier und dort liegen „maulbeerförmige“ Zellgebilde mit ihrem gekammerten homogenen Inhalt vornehmlich an den Capillaren. Randgliose, Gliazellvermehrung und sehr zahlreiche Stäbchenzellen geben dem Rindenquerschnitt sein zahlreiches Aussehen. Gerade dort, wo die Pia wenig infiltriert ist, erinnert dies Bild an die diffusen entzündlichen Vorgänge in der Hirnrinde bei akuten Formen der Paralyse (s. Abb. 5). Stärkere Vergrößerung zeigt aber

deutliche Unterschiede von paralytischer Rindenerkrankung. Die ganze Rinde ist ödematös. Die Ganglienzellen sind meist gequollen, manchmal zerrissen häufige in den Stadien der akuten schweren Zellveränderung. Die gemästeten faserbildenden Gliazellen fehlen ganz. Nirgends ist eine Schichtstörung und -verwerfung wie bei Paralyse auffällig. Hier und dort liegen neben protoplasmatischen Gliawucherungen kleine dunkle geschrumpfte Gliakerne mit (im Nisslbilde) diffussem blassen Protoplasma, die als amöboide Formen aufzufassen sind. Im Gegensatz zur Paralyse sind es nur wenige Partien, die derartige diffuse Veränderungen zeigen. In den meisten Bezirken ist die Rinde entweder intakt oder entsprechend dem pialen

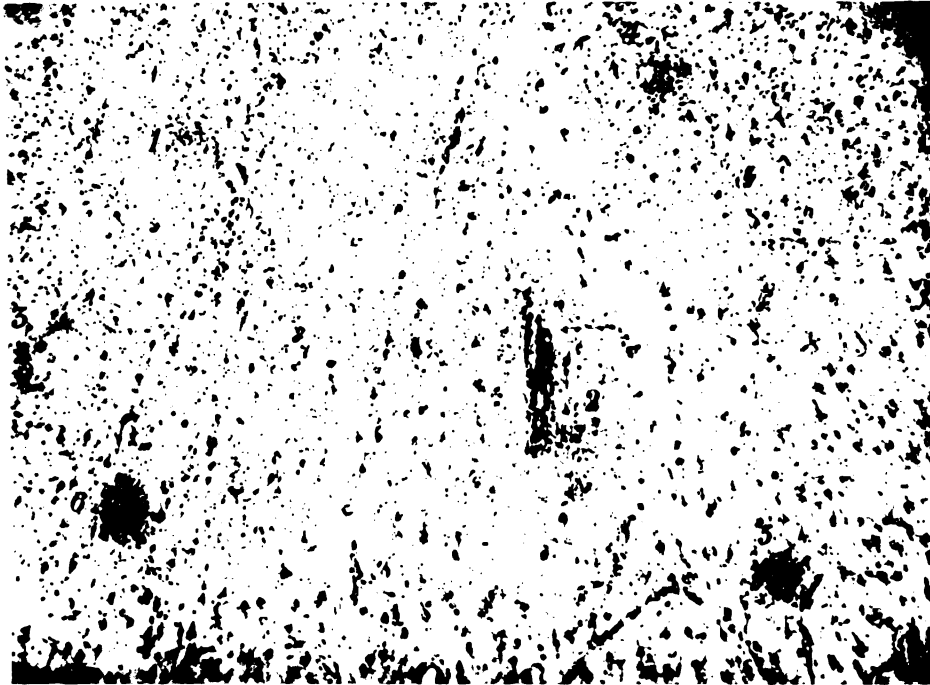


Abb. 6 (Fall 6). Knötchenbildung von verschiedenen Altersstufen in der Markrindengrenze in der Nähe von Capillaren.

1, 2, 3 beginnende Knötchenbildung (2 entspricht dem stärker vergrößerten Herd auf Abb. 8), 4, 5, 6 ältere dichtere Knötchen (1—3 enthalten vorwiegend Glia, 4—6 auch reichlich mesodermale Elemente), Capillaren mehr oder weniger von Lymphocyten, Plasmazellen, Maulbeerformen umgeben. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

Infiltrationsprozesse verändert. Während in der Pia in den wenig und stärker infiltrierten Partien Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, fehlen sie in den derart veränderten Rindenpartien völlig. Die Textabbildung zeigt diese Rindenprozesse unter leichter Piaveränderung.

Ganz besonders bemerkenswert sind an solchen Rindenstellen vereinzelte um kleinste Gefäße angeordnete Zellherdchen. Sie liegen vorwiegend in der Markrindengrenze, bald mehr im Mark, bald mehr in der tiefsten Rinde, manchmal in mehreren Exemplaren beieinander. Man sieht sie auf der Abb. 6 in den verschiedensten Stadien, von lockerster etwa strahlenförmiger Anordnung um Capillaren über deutlichere, radiäre dichtere Gruppierung bis zu zellreichen Knötchen wachsen. Sie setzen sich besonders in den frühen Stadien vorwiegend aus

Gliazellen zusammen. Man sieht in der Umgebung gelegene stäbchenförmige Elemente auf die Zellansammlung zustreben, und wo sie das beginnende Herdchen erreicht haben, sich etwa radiär anlagern. Vereinzelte Plasmazellen werden in solchen Herdchen fast regelmäßig aufgefunden. Ob ganz wenige kleinste Rundzellen gliogen oder lymphocytär sind, kann nicht entschieden werden. Man kann verfolgen, daß das Herdchen nicht unmittelbar der Wand einer kleinen Capillare anliegt, sondern oft genügend davon entfernt, so daß der vorwiegend gliöse Anteil der Wucherung noch von den unberührt verlaufenden Gefäßelementen zu scheiden ist. Je mehr das Herdchen aber wächst, scheinen sich mit benachbarten Infiltratzellen auch bindegewebige Elemente am Aufbau des Knötchens zu beteiligen. Jedenfalls ist es nunmehr bei den eigenartigen Kernveränderungen, die man überall dort findet, wo Zellen unter einem tuberkulösen Prozeß zugrunde gehen, recht schwierig, die Zellart sicher zu differenzieren, zumal man den Eindruck erhält, daß auch diese Zellen rasch degenerieren. Eine Vermehrung der faserbildenden Gliaelemente hat in der Umgebung der Knötchen nicht stattgefunden, Tuberkelbacillen konnten in diesen Herdchen nicht nachgewiesen werden. Die Gefäßwände, an die sich die Knötchen anschließen, zeigen, wie allgemein in diesen Bezirken, außer geringer Endothelwucherung und mehr oder weniger großer Pflasterung mit Rund- und Plasmazellen, keine Veränderung ihrer glatten Wandschicht (s. Abb. 8).

Außer vielen Veränderungen, die dieser Fall mit den schon besprochenen teilt, verdient ein gerade hier besonders schön ausgebildeter größerer subependymaler Tuberkelknoten am 4. Ventrikel mit positivem Bacillenbefund Erwähnung. Er zeigt sich unregelmäßig aus rundzelligen und gestrecktkernig spindelförmigen und lang ausgezogenen Elementen zusammengesetzt. Helle bläschenförmige Gebilde liegen dazwischen verstreut. Im ganzen ist an diesen Herden der Reichtum an Protoplasma auffällig, das in unregelmäßigster Form die dichtgelagerten Zellkerne umkleidet, bald fädig, bald gekörnt in Ballen und Streifen aneinander grenzt und isolierte Zellkörper kaum noch unterscheiden läßt. Viele dunkle pyknotische Zellkerne liegen in dieser Wucherung; polymorphkernige Leukocyten werden vermißt. Die zylindrischen Ependymzellen sind über dieser Wucherung aufgelockert, ziehen noch intakt darüber fort, sind etwas aufgequollen und vergrößert. Die Randglia zeigt kaum eine stärkere Faserbildung in der Umgebung des gliafaserfreien Tuberkels; es besteht auch keine erhebliche protoplasmatische Gliawucherung in der Nachbarschaft. Nur die nächsten kleinen Gefäße weisen eine mäßige Infiltration ihrer Wandung auf.

Zusammenfassung des Befundes am Nervensystem: Schwere verkäsende Tuberkulose der Pia mit zahlreichen meningoencephalitischen Herden, kleinen Erweichungen und Blutaustritten im Gehirn. Diffuse Capillarinfiltrate einiger Rindengebiete im Temporal- und Frontalhirn. Herdförmige Gliawucherungen in der Markrindengrenze mit mesodermalen Elementen durchsetzt bis zu Knötchenformen. Protoplasmatische Gliawucherungen. Subependymale Tuberkel. Tuberkulöse Entzündung der Piagefäße mit Intimaprolieration und Nekrosen.

Die klinische Lazarettbeobachtung dieses Falles, die die Diagnose in der Richtung einer paralytischen Gehirnerkrankung suchte, stützte sich auf eine von dem Patienten mit 30 Jahren erlittene syphilitische Infektion und bezog darauf die plötzlich ausbrechende 4 Monate

anhaltende .schwere motorische Erregung mit Euphorie, ferner eine nicht ganz einwandfrei konstatierte Lichtstarrheit der Pupillen und eine angedeutete, aber inkomplette Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor mit starker Lymphocytose und Eiweißvermehrung. In der Krankengeschichte sind Beobachtungen über meningeale Reizerscheinungen nicht niedergelegt. Es handelte sich um einen bis in seine letzten Tage schwer erregten Kranken, dessen genaue Untersuchung die größten Schwierigkeiten bot, der aber möglicherweise, wie wir es in Fall 3 erfahren haben, die gewöhnlichen Meningealsymptome vermissen ließ. Pathologisch-anatomisch ist eine Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute eindeutig nachgewiesen. Aber auch anatomisch haben wir in der Art der entzündlichen Frontal- und Temporalhirnveränderungen Befunde erhalten, die Ähnlichkeit mit paralytischen Rindenveränderungen zeigten. So liegt in der Besonderheit der diffusen Rindenerkrankung dieses Falles möglicherweise auch die Erklärung für das atypische psychische Zustandsbild bei einer monatelang bestehenden Tuberkulose des Gehirns.

Fall 7 schließt sich in anatomischer Beziehung Fall 5 und vor allem dem Befund in der Neurohypophyse von Fall 2 insofern an, als er wie jene große nekrotisierende tuberkulöse Knoten, Konglomerattuberkel, teils von der Pia aus übergreifend, teils mitten im Hirnparenchym aufweist. Durch die Häufigkeit des Vorkommens dieser Konglomerattuberkel ist er vor jenen Fällen ausgezeichnet. Klinisch handelt es sich um eine Patientin, deren Krankheit sich mit psychischen Symptomen wie der vorige Fall über Monate erstreckte und wie die beiden zuletzt besprochenen Fälle eine sichere Diagnose bei Lebzeiten nicht stellen ließ.

Marie E., 61 Jahre alt, war vom 1. bis 11. VII. 1919 im Marienkrankenhaus. Aus der dortigen Krankengeschichte: Pat. macht sehr verworrene Angaben. Im letzten Halbjahre will sie in mehreren Krankenhäusern behandelt worden sein, klagt über Schmerzen in der rechten Kniegegend.

Befund: Sehr schwache Frau in elendem Ernährungszustande. Herz o. B. Lungen: Über allen Lungenpartien rauhes Atemgeräusch von mäßigem Pfeifen und Giemen begleitet. Klopfeschall kaum irgendwo besonders gedämpft. Urin frei.

4. VII. 1919. Pat. liegt dauernd apathisch im Bett, dem Aufstehen setzt sie jedoch heftigen Widerstand entgegen.

Keine Temperatursteigerung.

7. VII. 1919. Tochter der Pat. erklärt, daß Pat. schon seit $\frac{1}{2}$ Jahre sich von Zeit zu Zeit vollständig teilnahmslos verhielt, fast jegliche Nahrung verweigerte, zuweilen auch die nächsten Verwandten nicht erkannte.

10. VII. 1919. Seit 2 Tagen Verweigerung jeglicher Nahrung. Pat. läßt unter sich, redet dauernd irre. Nach Friedrichsberg verlegt. Hier am 11. VII. wegen Dementia senilis eingeliefert.

Schwächlicher Körperbau, erhöhte Temperatur, stark seniles Aussehen. Mund zahnlos, Kopf wird etwas nach links gehalten. Herz: Töne rein, normale Grenzen, Puls regelmäßig, langsam. Lungen o. B. Leib: schlaffe Bauchdecken,

über der linken Trochantergegend beginnender Decubitus. Das rechte Knie in der Gegend des inneren Kniegelenkspalts geschwollen und stark druckempfindlich. aktive und passive Bewegungen können nur wenig und unter Schmerzen ausgeführt werden. Das rechte Knie fühlt sich heiß an. Kopf kann aktiv nicht gedreht werden. passiv nur unter großen Schmerzen. Ausgesprochene Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Pupillen: Mittel- und gleichweit, lichtstarr. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Armreflexe beiderseits sehr lebhaft, Hypertonie der Arme. Dauernde grobschlägige Zuckungen der Arme und Hände. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarsehnenreflex: r. = l. lebhaft, Hypertonie der Beine, Achillesreflex: r. = l. Kein Babinski, Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität wegen der schweren Fixierbarkeit und der Demenz nicht zu prüfen. Wassermannreaktion im Blut negativ. Urin: Alb. —. 12. VII. Pat. ist benommen, anscheinend nicht orientiert. Gesichtsausdruck leidend, antwortet nicht auf Fragen, nicht zu fixieren. Im Bett ruhig, jammert leise, näst oft ein, Nahrungsaufnahme gering. 14. VII. Temperatursteigerung bis 38°. Reagiert auf Anruf nur schwach. Körperlich besteht Steifigkeit der Nackenmuskulatur, der Kopf ist nach links geneigt, Hypertonie der Arm- und Beinmuskulatur, beide Beine werden in Beugstellung gehalten, sehr lebhafte Reflexe, das rechte Knie ist diffus geschwollen. Bei jeder Berührung ihres Körpers klagt und jammert die Pat. Puls beschleunigt, 110.

17. VII. Pat. verfällt, Puls klein und weich, Atmung röchelnd. Es besteht heute keine Steifigkeit der Nackenmuskulatur mehr, die Beine sind ausgestreckt, die Arme hängen schlaff herunter. Reflexe an den Extremitäten nicht auslösbar. Die Nase ist leicht nach rechts verzogen. Rechte Pupille über mittelweit, linke ziemlich eng, beide lichtstarr.

18. VII. Morgentemperatur 38,6°, mittags 11 Uhr Exitus.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Eine seit $\frac{1}{2}$ Jahre zeitweise verwirrte und teilnahmslose Patientin wird Anfang Juli 1919 wegen Schmerzen im rechten Knie ins Krankenhaus überführt, bald darauf der psychiatrischen Klinik überwiesen. Hier hat sie 8 Tage lang bis zu ihrem Tode mittleres Fieber und ist dauernd benommen. Die Pupillen sind lichtstarr. Die Arm- und Beinreflexe sind beiderseits lebhaft, der Tonus der Extremitätsmuskulatur ist erhöht, es besteht grobschlägiges Zittern der Arme und Hände. Bauchdeckenreflexe fehlen, Wassermannreaktion im Blut negativ. Nur in den ersten Tagen unserer Beobachtung ist Nackensteifigkeit vorhanden, später nicht mehr; zuerst Hypertonie mit sehr lebhaften Beinreflexen, in den letzten Tagen Hypotonie der Extremitätsmuskulatur mit fehlenden Patellar- und Achillesreflexen. Darauf Exitus.

Klinische Diagnose: Meningitis; postapoplektische Demenz!

Aus dem Sektionsprotokoll: 20 Stunden post mortem. Dickes Schädeldach mit wenig Diploe, Dura wenig gespannt, o. B. Pia über der Hirnkonvexität wenig getrübt und verdickt, stärker in den Seitenpartien und besonders reichlich in den Sylvischen Gruben und hinter dem Chiasma mit einigen grauen Knötchen besetzt und dort leicht gelblich verfärbt. Basale Gefäße zart. Hirnwindungen nicht atrophisch. Die Hirnsubstanz von gewöhnlichem Blut- und Saftgehalt. In der linken Hemisphäre, im Putamen im linken Schläfenlappen, in der Umgebung des Ammonshornes, im Occipitalhirn, in der Calcarinagegend, ebenso an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre und der mittleren Ponsgegend sieht man auf dem Schnitt kleine Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße vorquellen. Zentral-

nervensystem und Rückenmark sonst o. B. Im Piaausstrich sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

In beiden Lungen an der Spitze alte narbige Einziehungen. Pleuren zart, nicht getrübt, Lungengewebe sonst herdfrei. Braunes Herz. Gonitis tuberculosa dextra.

Aus dem histopathologischen Befunde: Den auffälligsten Unterschied in der Erkrankung der Pia dieses Falles von den zuvor beschriebenen bilden die hier vorhandenen sehr zahlreichen Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Die Pia ist im ganzen sehr erheblich verdickt, zeigt unter mächtiger diffuser Infiltration häufiger und stärker als die früheren Fälle knötchenförmige Zellanhäufungen, die zentral nekrotisieren und verkäsen; in deren Mitte oder am Außenrande des käsigen Detritus sind häufig Langhanssche Riesenzellen, zum Teil selbst nekrotisch, gelagert. Nur dieser Fall zeigt in den Knötchen der Pia Bilder, die im Bau den „klassischen“ Tuberkelformen nahekommen: Dem Käse zunächst liegt außer Riesenzellen die Schicht der Epitheloidzellen, die wieder ein Wall von Lymphoidzellen umgibt. Sehr reichliche Tuberkelbacillen sind in der Peripherie dieser Knötchen verstreut. Während wir in den früheren Fällen die diffusen Piainfiltrationen häufig gleichmäßig fleckweise verkäsend fanden, ist die Neigung zu solchen degenerativen Prozessen in diesem Falle wesentlich mehr auf bestimmte Tuberkelknötchen in der oben beschriebenen Weise beschränkt. Die diffusen Infiltrationen bestehen fast überall aus gut erhaltenen Rundzellen, vielen Plasmazellen, Makrophagen und Riesenzellen. Die Bindegewebszüge der Pia sind aufgelockert, häufig verdickt und vermehrt. An einigen Stellen ragen stark infiltrierte Piastrichter in die Rinde hinein, und einmal zeigt ein von der Pia tief in die Rinde einstrahlendes größeres Gefäß einen dichten Mantel von Makrophagen in seinen adventitiellen Spalträumen und dem benachbarten Gehirngewebe. Ferner ist auffällig, wie erheblich geringer bei der besonders hochgradigen Piainfiltration in diesem Falle die Neigung des tuberkulösen Prozesses ist, diffus auf das Gehirngewebe überzugreifen (auf das Übergreifen der Konglomerattuberkel gehen wir besonders ein). Die in den Fällen 1, 2, 3 und 6 stark ausgeprägte tuberkulöse Meningoencephalitis bzw. Encephalitis ist hier nur sehr gering. Der gliöse Randsaum ist nur an wenigen Stellen überschritten, aus der Pia einwandernde Zellelemente sind recht spärlich. In einigen Bezirken zeigt die Glia des ganglienzellfreien Rindensaumes eine gegen die hochgradig infiltrierte Pia gekehrte, bandartig angeordnete protoplasmatische Wucherung. Überall ist nur eine mäßige Vermehrung der äußeren gliösen Faserzüge aufgetreten. Frische Blutungen liegen um einzelne Gefäße der Pia, in der man auch altes Blutpigment findet. Kleinste Blutaustritte sind an den Rindenapillaren nur selten, meist in der Nähe gröberer tuberkulöser Veränderungen zu beobachten.

An den Piagefäßen sieht man vielfach die schon beschriebenen Bilder. Arterien und Venen sind gleichmäßig in den tuberkulösen Prozeß einbezogen, wobei die stärkere Arterienwand immer die widerstandsfähigere ist. Medianekrosen im Sinne einer fibrinoiden Entartung werden nicht beobachtet. Die Intima der mittleren Piaarterien ist häufig gewuchert, man erkennt an ihr Proliferationen, wie sie bei Arteriosklerose häufig sind, sieht eine regelmäßige Schicht spindeliger oder mehr polyedrischer Zellelemente mit reichlich kollagener Binde-substanz. Die Elastica ist darunter meist aufgefasert, zeigt öfter dicht unter dem Endothel eine von ihr sich abzweigende neue innerste elastische Lamelle, die auch frei unter dem Endothel verlaufen kann. Im Tannin-Silberpräparat erkennt man von den Auffasserungsstellen der Elastica interna aus radiär in die Intima einstrahlende Silberfibrillen, die sich nach dem Lumen zu allmählich verlieren. Dicht über der Elastica interna sehen wir die untersten Intimaschichten solcher Gefäße unter Vordringen und Durchsetzung mit Rundzellen aus der Peripherie des Gefäßes nekrotisch werden.

Eigenartige knötchenförmige Zellansammlungen, die von Gefäßwandelementen auszugehen scheinen, sind schon in Fall 1 in der oberen Rinde beschrieben und auch hier wieder beobachtet worden (s. Abb. 7). Derartige Haufen aus ihrem Verbande losgelöster, progressiv gewucherter Bindegewebs-elemente fassen einige Fibroblasten und Rundzellen zwischen sich und unterliegen von der Mitte des Herdes allmählich einsetzenden regressiven Veränderung. Wo sich diese Zellansammlung nach der Peripherie zu auflockert, sieht man Rest-von Rindencapillaren in sie eingeschlossen. Es scheint sich bei dieser knötchenförmigen Bildung um einen mehr chronischen Prozeß zu handeln. Dafür sprechen eine in der Umgebung einsetzende mäßig kräftige protoplasmatische Gliawucherung und das Auftreten einiger gemästeter Gliazellen, die Ansätze zu Faserbildung zeigen.

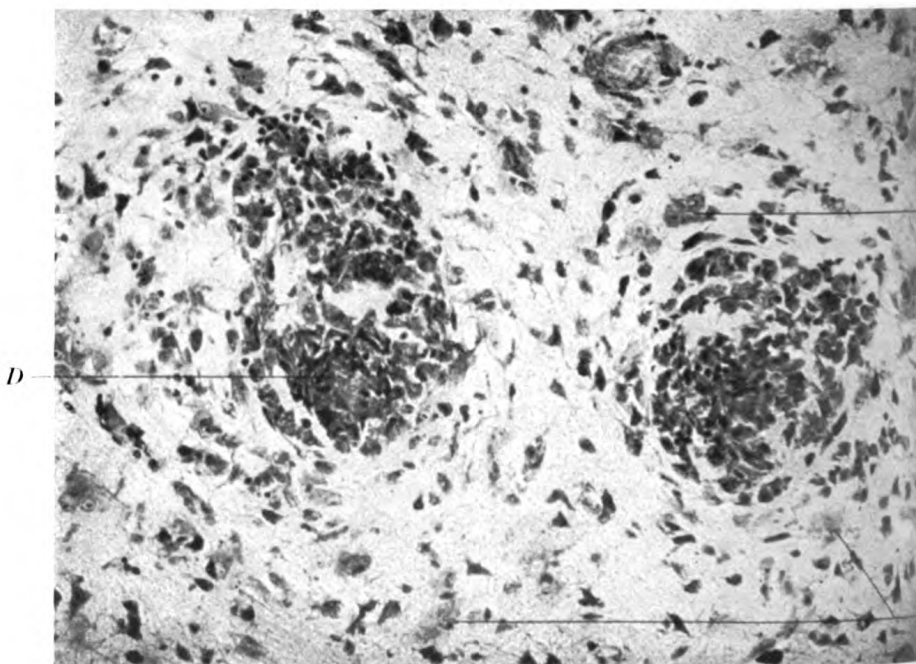


Abb. 7. (Fall 7). Knötchenbildung allseitig in Wucherung geratener Gefäßwandelemente in der Hirnrinde. Im Zentrum Zelldegeneration (D). Gewucherte Gliazellen (g Gl). Toluidinblau- (Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

Auch in der arteriosklerotisch proliferierten Intima einiger Piagefäße treten knötchenförmige Zellwucherungen auf, die in ihrer Struktur den oben beschriebenen Zellhaufen nahestehen. Es sind wieder progressiv veränderte, gequollene zu Zerfall neigende Bindegewebs-elemente mit vielfach dunklen unregelmäßigen Kernen, untermischt mit wenigen Rundzellen.

Schließlich finden wir knötchenförmige Zellanhäufungen, wie wir sie frei im Gehirnparenchym und in der Intima antrafen, auch in der nächsten Nachbarschaft der noch zu besprechenden Konglomerattuberkel, von mehr oder weniger ausgedehnten Rundzellenhaufen umgeben. Auch hier läßt sich ihre Genese aus Gefäßwandelementen häufig erkennen. Als epitheloidzellähnliche Gebilde sind sie wie die gewöhnlichen Epitheloidzellen in den die großen Konglomerattuberkel umschließenden Einzelknötchen angeordnet.

Die Konglomerattuberkel, die sich in den verschiedensten Hirngebieten (Pons, Haubengegend, Putamen, Ammonshorn, Temporal- und Parietalwindung, Occipitalhirn, Kleinhirn) finden, haben sämtlich denselben Bau: sie liegen teils frei, mitten im Hirnparenchym, teils mit ihren Ausläufern an die Pia angrenzend. Im Zentrum sind alle diese Gebilde in etwa gleichmäßiger Ausdehnung total nekrotisch und durch die Tannin-Silbermethode ist hier keine Faserung darstellbar. An der Peripherie des nekrotischen Bezirkes liegen mehr oder weniger vollständig erhaltene Einzelknötchen mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen. Um den nekrotischen Bezirk verlaufen die einzelnen Randtuberkel zuerst unregelmäßig, dann konzentrisch den ganzen Bezirk umschließend, Züge von Silberfibrillen. Noch etwas weiter peripher lassen sich auch mit der van Gieson-Methode breite bindegewebige Strukturen darstellen. Elastische Fasern fehlen in der bindegewebigen Umhüllung des Konglomerattuberkels. Gliafasern legen um die äußerste Bindegewebszone eine kräftige im Schnitte ringförmig verlaufende Hülle, in der sich wie in den äußeren Bindegewebsschichten viele Rundzellen und auch einige Ganglienzellen mit kaum mehr sichtbarem Kern eingeschlossen finden. Mitosen sind an den runden und länglichen Kernen der um den Konglomerattuberkel gelegten Gewebkapsel hier und dort zu erkennen. Schließlich sieht man eine erhebliche auf den Knoten gerichtete Gefäßvermehrung mit starken Wandinfiltraten. Das unausgesetzte Vordringen des tuberkulösen Prozesses wird darin besonders deutlich, daß auch außerhalb des proliferativen Gewebswalles neue Tuberkel um die infiltrierten Gefäße entstehen, in deren Nachbarschaft dann eine neue lockere schützende Bindegewebswucherung beginnt.

Im Bielschowskypräparat ließen sich keine schwereren Altersveränderungen im Gehirn, insbesondere keine senilen Drusen auffinden. An Fettpräparaten ist eine erhebliche Fetteinlagerung in den Ganglienzellen auffällig. Die Gefäßinnenhäute sind so gut wie ganz von Fetteinlagerungen frei.

Zusammenfassung des Befundes am Nervensystem: Miliartuberkulose der Meningen, geringe Meningoencephalitis tuberculosa, zahlreiche arteriosklerotische Intimaproliferationen mit tuberkulösem Granulationsgewebe und Nekrosen. Tuberkulöse Periarteriitis und Phlebitis mit vereinzelt Blutaustritten in der Pia. Multiple Konglomerattuberkel mit abkapselnder Bindegewebs- und Gliafaserbildung. Nur lokale, keine strangförmige Degeneration der Markfasern in der Umgebung der Konglomerattuberkel. Meningitis spinalis tuberculosa.

Als Ausgangspunkt der Gehirnhautentzündung und der Konglomerattuberkel dieses Falles ist die tuberkulöse Kniegelenkserkrankung anzusehen. Die Meningitis hat die Nackensteifigkeit und auffällige Körperhaltung der Patientin hervorgerufen. Die multiplen Konglomerattuberkel im Gehirn sind zur Erklärung für die ein halbes Jahr dauernden psychischen Erscheinungen der Patientin ausreichend. Der Gehirnbefund zeigte keine für eine senile Demenz charakteristischen Veränderungen, an die bei der 61jährigen Patientin zu denken war. Eine beginnende Arteriosklerose der mittleren Gehirnhautgefäße ist in diesem Sinne auch nicht zu verwerten. Die Vermutung postapoplektischer Demenz traf nicht zu. Für die Pupillenstörung und die Reflex-

anomalien der Extremitäten sind eindeutige Grundlagen bei den multiplen Konglomerattuberkeln und den starken meningitischen Prozessen an Gehirn und Rückenmark nicht auffindbar gewesen.

Überblicken wir nach der Schilderung der einzelnen Befunde zusammenfassend

den klinischen Verlauf

unserer 7 Fälle, die zumeist kurz in unserer Beobachtung standen, so war die Diagnose Meningitis nur in weniger als der Hälfte der Fälle gestellt. Es handelte sich entweder um schleichende Meningitisformen oder atypische Fälle, wie sie bei Erwachsenen, um die es sich bei allen Patienten handelte, nicht selten sind.

Am Ende der Darstellung jedes Falles haben wir in epikritischen Bemerkungen die Eigenart des betreffenden Befundes, die die Diagnose stützenden oder erschwerenden Momente und differentialdiagnostische Fragen berührt. Hier seien nur noch die psychischen und neurologischen Befunde und die Dauer der einzelnen Erkrankungen vergleichend zusammengestellt.

Von den Erkrankten wurden 6 unter von der Meningitis ausgehenden psychischen Symptomen zu uns verlegt.

Fall 1 bot kurze Zeit ein Bild motorischer Unruhe und in den letzten 2 Tagen eine rasch zunehmende Benommenheit.

Fall 2 zeigte ein für Meningitis typisches deliriöses Bild, das 8 Tage vor dem Tode einsetzte und nach völliger Verwirrtheit unter tiefer Benommenheit zum Tode führte.

Fall 3 muß nach den Angaben seiner Angehörigen kurz vor seiner Einlieferung das Bild des agitierten Delirs geboten haben. 3 Tage vor dem Tode war er wie schlaftrunken, schließlich völlig unbesinnlich.

Fall 4 fällt fort (die Meningitis ist Nebenfund).

Fall 5 war ein plötzlich einsetzender Verwirrheitszustand mit motorischer Unruhe; vor dem Tode tiefe Benommenheit.

Fall 6 litt an einer akut einsetzenden, mehrere Monate dauernden Psychose, die bei zuerst gut erhaltener räumlicher und zeitlicher Orientierung, bei labiler, meist euphorischer Stimmungslage, Rededrang, Reizbarkeit bis zu Gewalttätigkeiten, motorischer Unruhe unter agitiertem Verwirrtheit zum Exitus kam.

Fall 7 zeigte seit einem halben Jahre zunehmende Verblödung häufige Nahrungsverweigerung, Desorientiertheit. 3 Wochen vor dem Tode völlige Verwirrtheit, Wehleidigkeit, stirbt in einem komatösen Zustand.

An Herdsymptomen sahen wir in Fall 1 — fehlende Bauchdeckenreflexe, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fußklonus, spastischen Gang; in Fall 2 — Parese der linken Augenmuskeln, Ptosis.

Stauungspapille beiderseits, Lichtstarrheit der Pupillen, Zuckungen im Facialis (Nackensteifigkeit, Kernig); in Fall 3 — sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, zeitweilig Babinski links; in Fall 4 — (nur Nebenfund); in Fall 5 — Lichtstarrheit der Pupillen, fehlende Bauchdeckenreflexe, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, Retentio urinae; in Fall 6 — Lichtstarrheit der Pupillen; in Fall 7 — fehlende Bauchdeckenreflexe, zuerst lebhafte, später fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, zuerst Hypertonie, dann Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, unwillkürlicher Urinabgang (zuerst Nackensteifigkeit und Kernig). Fieber wurde bei fast allen Patienten beobachtet, Fall 3 starb unter Fieber von $41,5^{\circ}$. Die serologischen Reaktionen ergaben in den darauf untersuchten Fällen sehr hohe Lymphocytenzahlen, sehr starke Eiweißvermehrung im Liquor, in Fall 2 keine Tuberkelbacillen im Lumbalpunktat.

Über die Dauer der Erkrankung ist, abgesehen von Fall 1, dessen zeitliche Bestimmung Schwierigkeiten macht, zu sagen, daß sich die Meningitis in Fall 2—5 auf wenige Tage bis 3 Wochen erstreckte, Fall 6 und 7 währten 5—6 Monate.

Die anatomischen Befunde

ergaben als Ausgangspunkt oder begleitende Erkrankungen der tuberkulösen Meningitis:

- 5 mal eine mehr oder weniger weit im Körper verbreitete allgemeine Miliartuberkulose, bei denen 4 mal eine chronische Miliartuberkulose der Lungen im Vordergrund stand;
- 1 mal eine chronische kavernöse Lungenphthise, Kehlkopf- und Darmtuberkulose;
- 1 mal eine tuberkulöse Kniegelenksentzündung.

Konglomerattuberkel fanden sich neben der Meningitis in 3 von den 7 Fällen.

Bei der Schilderung der tuberkulösen Gehirnhautveränderung fallen 2 verschiedene Erscheinungsformen auf: 1. eine mehr diffuse Infiltration, die aus einer dichten Zellanhäufung heraus, ohne fester strukturierte Knötchen gebildet zu haben, nekrotisch wird und leicht auf das Gehirn übergreift; 2. eine Art, die recht gleichmäßig den auch im übrigen Körper verbreiteten Tuberkeln nicht unähnliche Gebilde erzeugt, wenig Neigung zeigt, diffus auf das Gehirn überzugreifen, sondern auch hier mehr knötchenbildend mit den Gefäßen verlaufend vordringt, von stärkeren Abwehrvorgängen seitens des Bindegewebsapparates und auch der faserbildenden Glia begleitet wird. Es sei hier gleich darauf hingewiesen, daß sich bei ein- und demselben Falle gewöhnlich beide Arten des Prozesses in mehr oder

weniger starker Ausbildung nebeneinander finden lassen. Diese Haupterscheinungsformen treten besonders charakteristisch an Fall 1, 2 und 6 (Meningitis tuberculosa, diffuse Meningoencephalitis) und andererseits besonders in Fall 4 und 7 (Miliartuberkulose der Meningen — Fall 7 mit Konglomerattuberkeln) in Erscheinung. Dieser Fall 7 ist es auch, der als einziger in der Pia zahlreiche Riesenzellen in den Tuberkelknötchen und auch sonst in den meningealen Infiltraten aufweist. Makrophagen, die seit den Untersuchungen Nissls, Rankes und Friedmanns regelmäßig beobachtet werden, waren bei der beginnenden spärlichen Miliartuberkulose von Fall 4 nicht zu finden, sonst überall regelmäßig in der Pia, und wo ein Einbruch erfolgt war, auch öfter gruppenweise in den oberen Rindenpartien zu sehen. Ihre Unterscheidung von Körnchenzellen gliogener oder mesodermaler Herkunft ist in der Rinde oft nicht leicht, doch kann das Vorhandensein von Makrophagen bei dem Nachweis einer sie begleitenden Einwanderung von Rundzellen und polymorphkernigen Leukocyten von der Pia in die obere Rinde hinein, bei dem Fehlen der für eine Erweichung charakteristischen Zeichen und ihrer uncharakteristischen Färbung mit Fettfarbstoffen angenommen werden. In der Umgebung isolierter Konglomerattuberkel habe ich Makrophagen vermißt.

Für die Konglomerattuberkel muß der hämatogene Ursprung gesichert erscheinen. Für die Meningen ist entweder lymphogene oder hämatogene Entstehung des tuberkulösen Prozesses anzunehmen. In der Erscheinungsform, in der uns die ausgebreitete tuberkulöse Meningitis vor Augen tritt, ist es, wenn man dem hämatogenen Ursprung den Vorzug gibt, dennoch unbedingt nötig, eine sekundäre Infektion der lymphatischen Räume von primär erkrankten Gefäßen aus anzunehmen. Daran kann kein Zweifel bestehen, daß diese möglicherweise erst sekundäre lymphatische Infektion für die diffuse Verbreitung der tuberkulösen Meningitis unerlässlich ist. Inwieweit unsere Fälle für den Infektionsmodus Schlüsse zulassen, darauf wird bei der vergleichenden Betrachtung der tuberkulösen Gefäßveränderung zurückzukommen sein. Die Verschiedenheiten des Bildes tuberkulöser Meningitis (mehr knötchenförmig, mit Riesenzellen, mehr diffus, mehr oder weniger nekrotisierend) kann nicht mit genügender Sicherheit allein vom Infektionsmodus abgeleitet werden, wird mit der Intensität, dem Alter des Prozesses, zirkulatorischen Verhältnissen u. a. zusammenhängen. Doch muß hier auch auf die experimentellen Resultate Armand-Dehilles hingewiesen werden, die die Qualität der Tuberkelgiftstoffe für die Art des meningitischen Prozesses in Erwägung bringen. Wurden Versuchstiere mit in der Wärme gewonnenen Ätherextrakten von Tuberkelbacillenkulturen in bestimmter Weise eingepft, so erhielt dieser Autor diffuse Entzündungen mit zahlreichen ein-

gesprengten, zum Teil verkäsenden Knötchen, Durchsetzung der stellenweise gut erhaltenen, zum Teil hyalinisierten Gefäßwände mit Rundzellen. Bei ähnlich bereiteten Chloroformbacillenextrakten sah er einen viel geringeren Zellreichtum in den Meningen. In den Tuberkeln kam es nicht zu zentraler Einschmelzung, dafür traten in ihnen neben Kernresten Epitheloidzellen, Rundzellen und Riesenzellen auf; in der Peripherie bestand eine bindegewebige Wucherung. Die Gefäßinfiltrate waren schwächer, die Gefäßwandungen hypertrophiert. Sind wir auch weit davon entfernt, derartige Experimente auf die von uns beobachteten Bilder zu übertragen, so können doch in dieser Richtung Erklärungen für das Zustandekommen der wechselnden Formen der tuberkulösen Meningitis gesucht werden. Zudem liegen die Verhältnisse bei der zumeist vorliegenden Allgemeininfektion des Körpers zu kompliziert, und die genannten Prozesse untermischen sich im Zentralnervensystem nach beiden extremen Richtungen so stark, daß die Resultate der experimentellen Tuberkuloseforschung Lewandowskys mit ihrer Betonung der biologischen Abwehrmechanismen hier offenbar nicht zur Erklärung herangezogen werden können.

Über die tuberkulöse Erkrankung der Gefäße haben in den letzten Jahren besonders Askanazy und Biber ausführliche Beobachtungen gemacht und ältere Ergebnisse vergleichend zusammengestellt. Betreffs der tuberkulösen Periarteriitis stimmen unsere Befunde mit den Angaben dieser Autoren und den Schilderungen Baumgartens, Brodowskys, Cornils, Gehrys, Nonne und Luces, Marchands, Weintrauds u. a. völlig überein. Auch wir sahen vorwiegend die perivasalen Lymphscheiden und deren Umgebung diffus und auch häufig knötchenförmig kleinzellig infiltriert, wobei besonders in diesen Bezirken reichlich Tuberkelbacillen nachweisbar waren.

Daß die Media der Arterien der von der Adventitia gegen sie vordringenden tuberkulösen Infiltration großen Widerstand entgegensetzt und in auffälliger Weise fast regelmäßig von ihr freibleibt, ist früh erkannt worden. An den Venen ist eine totale Durchsetzung mit Rundzellen recht häufig, jedoch konnten wir auch an Arterien des öfteren einige durch ihre Muskelschicht durchtretende polymorphkernige Leukocyten und Rundzellen beobachten. Ranke beschreibt eine eigentümliche, wohl degenerative Veränderung der Zellen der Muscularis, denen wir manchmal nicht unähnliche Bilder an die Seite stellen können. Es kann sich auch in seinen Befunden um eines der Stadien der für die Media charakteristischen Nekrosen gehandelt haben, die von älteren Autoren, von Baumgarten, Kiener und P. Meyer, an tuberkulösen Körperarterien, an den Gehirnhautarterien besonders von Guarnieri, Hektoen und Speroni beschrieben sind. Die späteren Untersucher haben derartige Beobachtungen nicht regelmäßig notiert oder auch nicht

angetroffen, und bei den letzten größeren Arbeiten über tuberkulöse Gefäßwunderkrankungen des Gehirns stehen sich verschiedene Ansichten über die Natur der homogenisierten nekrotischen Media gegenüber. Askanazy vermochte in der von den älteren Autoren als hyalin verändert beschriebenen Media mit der Weigertschen Fibrinfärbung breite Züge einer sich blau färbenden Substanz nachweisen, die sich unter Zugrundegehen der Reste der normalen Muskelzüge schließlich gleichmäßig in der Media (und Intima unter dem intakten Endothel) ausbreiteten. Biber fand an seinem Material öfter eine fast homogene, aber noch fein gekörnte „nekrotisch-hyaline Media“, die die obige Reaktion nicht gab. Er macht auf den Gegensatz, den diese zum Teil homogene, stellenweise noch fein gekörnte hyaline Wandveränderung zu den sonst im Zentralnervensystem bei chronischen Entzündungen beobachteten hyalinen Wandveränderungen bietet, aufmerksam. Bei der Tuberkulose vermutet er aus der feinen Körnelung einiger Stellen der hyalinen Substanz eine voraufgegangene Zellnekrose. In die gleiche Richtung deuten wohl die genauen Befunde Rankes von körnigem Zerfall der Muskelzellen. Auch diesem Autor gelangen die Versuche nicht, in ähnlich veränderten Gefäßen die von Askanazy beobachteten Erscheinungen fibrinoider Degeneration nach Neumann nachzuweisen.

In unserm Fall 1 und 6, wo die Mediaerkrankung zu totaler, zum Teil grobscholliger, homogener, glasiger Veränderung vorgeschritten war, erhielten wir mit der Weigertschen Fibrinfärbung den von Askanazy veröffentlichten Bildern entsprechende Resultate, auf die seine 1910 mitgeteilten Ansichten durchaus zutreffen. An den anderen Fällen, in denen die gleiche Darstellung fibrinoider Substanz in den Arterienwänden versucht wurde, war sie, zumal bei nur ganz gering betroffener Media, gar nicht oder nur in den ersten Stadien, die keine sicheren Schlüsse zulassen, zu erhalten. — Reine Mediatuberkel sind nirgends von uns beobachtet.

Als besonderer, ganz ähnlich in Fall XIII von Biber angegebener Befund verdient das enorm zahlreiche dicht haufenförmige Vorkommen von Tuberkelbacillen in der hyalin-nekrotischen Media einiger Arterien von Fall 1 Erwähnung. Diese Substanz muß ein besonders guter Nährboden für ein förmlich an Reinkulturen erinnerndes Wachstum der Tuberkelbacillen sein. Hierin ist möglicherweise auch ein biologischer Unterschied dieser hyalin-nekrotischen Partien von dem gewöhnlichen eingedickten tuberkulösen Käse gegeben, der mitten in sich in unseren Präparaten Tuberkelbacillen stets vermissen ließ (s. Abb. 2).

In Fall 2 beobachteten wir einen dem von Biber beschriebenen, entsprechenden Elasticadefekt besonders charakteristischer Art. Ein

Artefakt ist an dieser Stelle auszuschließen, weil für die vitale Entstehung auch in unserem Falle die unter dem Blutdruck nach außen umbogenen, an den Defekt angrenzenden Enden der elastischen Membran und eine geringe Ausbuchtung und Schichtstörung der Media an dieser Stelle sprechen. Auch zieht ein ganz dünnes, unregelmäßig gefaltetes Bändchen mitten aus den Bruchenden der breiten Elasticalamelle über den Defekt noch intakt hinweg, das bei einem Artefakt sich nicht erhalten hätte. Es wird nur bei stärkerer Vergrößerung deutlich. Unter dem Defekt liegt außerdem in der Adventitia ein tuberkulöser nekrotisierender Herd, aus dem Rundzellen gegen den Riß vorwandern.

Die Elastica ist an hyalin-fibrinoid veränderten Gefäßen kaum oder gar nicht mehr darzustellen, was Askanazy auch in seinen Fällen fand. Friedländer sah „Quellungen“ der Elastica. Unser Fall 6, ein Patient von 36 Jahren, zeigt unter eigenartigen Intimaproliferationen eine Auffaserung der elastischen Hauptlamelle, in deren Maschen sich runde bis längsovale Zellelemente fanden, worüber im folgenden noch näher zu berichten ist.

Auf das nicht seltene Vorkommen einer Panarteriitis und Panphlebitis braucht nur kurz hingewiesen zu werden.

Im Lumen der Gefäße trafen wir häufig eigenartige, dicht der Wand angelagerte mehrschichtige Zellreihen, die, wohl aus meningitischen Exsudatmassen stammend, zu Täuschungen Anlaß geben können. Daß es sich hier um Artefakte handelt, die mit Intimaveränderungen nichts zu tun haben, ist besonders von Askanazy und Biber dargetan worden. Diese eigenartigen Kunstprodukte wurden in Fall 2 erwähnt und auch bei den anderen Fällen gelegentlich beobachtet. Ihre mutmaßliche Genese erörtern die genannten Autoren.

Die Intimaveränderungen stehen bei der Tuberkulose verschiedener Organe (Benda, Baumgarten) und besonders bei tuberkulöser Meningitis seit langem im Vordergrund des Interesses. Die Intima braucht in keiner Weise betroffen zu sein — und fast regelmäßig ist sie auch besonders bei Venen intakt —, sie wird aber bei den mittleren und kleinen Gehirnhautarterien gar nicht selten unter dem tuberkulösen Prozesse verändert. Askanazy bringt eine Trennung von „drei nicht ganz scharf voneinander abgrenzbaren“ anatomischen Bildern der Veränderungen der Innenschicht der Arterien:

1. den umschriebenen Intimatuberkel,
2. die mehr diffuse tuberkulöse Endarteriitis,
3. die hyaline fibrinoide Umwandlung der Media oder Intima oder beider, die schon oben besprochen wurde.

Eine viel früher von Nonne gegebene Einteilung wird von Biber als zweckmäßig angesehen. Nonne sondert in:

1. Wucherung des Endothels selbst bis zur Riesenzellbildung,
2. miliare Tuberkel unter meist intaktem Endothel,
3. verkäsende Prozesse,
4. einfache Proliferationen.

Auch hier sollen natürlich auch Übergänge von Gruppe zu Gruppe bestehen. Beide Einteilungen sind verwandt, für ihre Klassen finden wir an unseren Fällen reichlich Beispiele. Hier sollen nun die im einzelnen von Fall zu Fall oben geschilderten Veränderungen nicht wiederholt, sondern nur Zusammenfassungen gebracht werden.

Zur Gruppe 1 und 2 (Nonne) bzw. Bild 1 (Askanazy) gehören Veränderungen, wie wir sie etwa in Fall 1 und 2, 3 und 7 beobachtet haben. Nur die ersten beiden Fälle zeigen uns Langhanssche Riesenzellen, Fall 3 und besonders 7 zeigen umschriebene knötchenförmige Prozesse in der Intima. Rankes Befunde, der nie „klassische“ Tuberkel in der Intima antraf, können voll bestätigt werden; es handelte sich bei Knötchen in der Intima fast immer um unregelmäßige Herde tuberkulösen Granulationsgewebes. Bilder, wie sie Askanazy als „eine mehr zirkuläre tuberkulöse Endarteriitis“ unter 2 gruppierte, sind denen, wo wir in Fall 1 und 2 hin und wieder auch Riesenzellen fanden, sehr nahestehend. In dies Gebiet gehören Formen, wie sie recht früh Hoche, Spielmeyer und zuletzt Graefe und Groß veröffentlicht haben. Die Unterschiede in der Gruppierung, der Dichte und dem Stadium der Zellen werden bei einem Vergleich der Abbildungen Bibers, Graefe und Groß's und unserer Textfiguren deutlich. Die tuberkulöse Endarteriitis kann rasch nekrotisieren, aber auch, was Beschreibung und Bild der Biberschen Arbeit sehr schön zeigen, eine Bindegewebsneubildung in sich entstehen lassen.

Hier beginnen möglicherweise die Ansätze zu Proliferationen (Gruppe 4, Nonne), die der obliterierenden tuberkulösen Endarteriitis angehören, die man auch an anderen Körperorganen hin und wieder beobachtet hat. Eine bindegewebige obliterierende tuberkulöse Endarteriitis, wie sie ähnlich bei Lues vorkommend, gelegentlich bei Meningealtuberkulose (Baumgarten, Nonne, Weintraud [?], Hirschberg) gesehen ist, harret noch sicherer Bestätigung. Wir wissen von ihrem Vorkommen bei den verschiedensten Entzündungsreizen, die die Gefäßwand treffen, und sehen sie dann, von der besonders gefährdeten Wandschicht ausgehend, in Erscheinung treten. Das trifft auch auf die Intimaproliferation in Fall 6 zu, wo starke Zellansammlungen der Außenwand angelagert sind und schwerste tuberkulöse Veränderungen in der Nachbarschaft bestehen (s. Abb. 4). Eine tuberkulöse Genese der Proliferation in unserem speziellen Falle läßt sich erschließen.

ist aber nicht ganz sicher zu beweisen. Daß bei etwas längerem Verlauf der tuberkulösen Entzündung Fibroblasten neben nekrotischen Partien vorkommen, gibt Askanazy als sicher an, auch unsere Befunde an einigen Arterien bestätigen dies. Die Biberschen Befunde beginnender Bindegewebsbildung führen weiter, und aus einer von Graefe und Groß in diesem Jahre (1920) gebrachten Abbildung kann man bei einer stark gewucherten Intima das Lumen konzentrisch umschließende mehrschichtige Bindegewebszellen erkennen. Von derartigen Beobachtungen bis zu unserer in Fall 6 geschilderten bindegewebigen Intimaproliferation sind die Übergänge fließend, zumal es sich auch bei uns um eine chronische, über ein halbes Jahr verlaufende tuberkulöse Meningitis handelte. Immerhin soll nicht außer acht gelassen werden, daß bei der relativen Seltenheit solcher Befunde die in der obliterierten Bindegewebswucherung unseres Falles unter Einwanderung von vielen Leukocyten und Lymphocyten beobachteten beginnenden Nekrosen eine auch auf anderer Grundlage entstandene Intimaproliferation betroffen haben können. Beobachtungen an Gefäßentzündungen von an chronischer Meningealtuberkulose gestorbenen jugendlichen Personen können hier mehr Klärung bringen.

Eine besonders charakteristische Vermischung zweier Intimaerkrankungen von Arteriosklerose und Tuberkulose ist in der Beschreibung von Fall 7 gegeben. Auf derartige Verbindungen wurde öfter hingewiesen.

Für die sicher beobachteten Ansätze zur Bildung von Bindegewebe in den rein tuberkulös erkrankten Innenhäuten nimmt Biber eine auf toxischer Basis entstandene Proliferation der subendothelialen, „normalerweise kaum darstellbaren, streifigen Bindesubstanz mit ihrem spärlichen Zellmaterial“ an. Wir neigen mehr dazu, die Bindegewebszellen von jenseits der Elastica eingewanderten Elementen abzuleiten, denn bei den Piagefäßen des Menschen wird die subendotheliale Lage normalerweise völlig vermißt (Triepel, Schöppler; zitiert nach Ranke). Biber, der die Möglichkeit einer Abkunft von einwandernden Fibroblasten kritisch abwägt, entscheidet sich dagegen, indem er die Elastica interna als eine nach seinen Befunden schwer passierbare Grenzlinie anerkennt. Ist die gefensterte Membrana elastica int. aber für Rundzellen durchgängig, was wir öfter an Gefäßwandinfiltraten beobachtet haben, so werden auch Fibroblasten durch sie unter das Endothel einwandern können.

Nicht ohne Bedeutung scheinen uns die an zahlreichen Rinden-capillaren, die nicht immer perivasale Infiltrate zu zeigen brauchen, bestehenden starken Endothelwucherungen und -desquamationen zu sein.

Wenn wir schließlich noch kurz auf den Verbreitungsweg der tuberkulösen Infektion in den Meningen eingehen, so muß

auf die ausführlichen Angaben Askanazy's hingewiesen werden. Tuberkelbacillen fanden wir stets in den adventitiellen und Pia-Lymphgefäßbezirken, selten in der Media, spärlich, einmal in einem auf die Intima übergreifenden Gefäßwandtuberkel (Fall 3), in der Intima. Reine tuberkulöse Intimaknötchen fanden wir gar nicht, wenn wir nicht den Intimabefund von Fall 7 als einzigen dazu rechnen wollen. Fast regelmäßig hatten wir den Eindruck, daß die Infektion am Gefäß von außen nach innen vorschreitet, daß die diffuse tuberkulöse Intimawucherung bzw. bindegewebige Intimaproiferation unter einem gegen die periphere Gefäßwand durch Infiltrate, Nekrosen ausgeübten Reiz entsteht und sekundär verkäsen kann. Daß aus dem oben genannten Intima- und Gefäßwandtuberkel (Fall 3) eine Verschleppung von Tuberkelbacillen ins Blut und damit eine hämatogene Propagation in den Meningen gegeben ist, wird ebenso als erwiesen gelten, wie sich nach den übrigen Befunden eine auf dem Lymphwege fortschreitende Infektion bestätigen läßt. Für die primäre Genese der Infektion der Meningen, hämatogen oder lymphogen, ließ sich aus unseren Bildern durchaus kein eindeutiger Schluß ziehen.

Biber beschreibt eigenartige von großzelligen Elementen umgebene Hämorrhagien mit hyalinem Zentrum im Gehirn, die wir in unseren Fällen nicht gesehen haben. Es kamen nur meist ganz frische, manchmal kugelförmige Blutungen zur Beobachtung, an denen wir selten mit Sicherheit das Gefäß fanden, aus dem die Blutung stammte. Wir hatten den Eindruck, als ob die Blutungen in den letzten Stadien der Krankheit auftraten und kaum noch zu Reaktionen seitens der Gewebe Veranlassung gaben. Gerade die chronischen Fälle 6 und 7 zeigten nur ganz spärliche Hämorrhagien im Hirnparenchym, die zu häufigeren Befunden in den akuterer Fällen im Gegensatz standen.

Eine irgendwie erheblichere blutige Erweichung, für die Askanazy eine sich an eine tuberkulöse Endophlebitis anschließende primäre Venenthrombose in mehreren Fällen nachweisen konnte, ist von uns nicht konstatiert worden. In der Umgebung von kleineren Erweichungsherden, in die aus gefüllten Capillaren Blutaustritte erfolgt waren, sahen wir regelmäßig Gefäßthrombosen in kleinen Arterien und Venen der Pia etwa gleichmäßig verteilt.

In Fall 6 wurde ein eigentümlicher, die Rinde durchsetzender Ausfallsherd beschrieben, der sich am besten durch Zelleere charakterisieren ließ. Graefe und Groß beobachteten wohl diesem Herde verwandte Bezirke, die nur von Gefäßen durchzogen waren und bei schwacher Vergrößerung als helle leere Lücken in der Rinde imponierten. Beide Autoren glauben, eine andere Form eines Erweichungsherdes vor sich zu haben und fanden derartige Bezirke immer umgeben von einer breiten Zone plasmatischer Gliawucherung. In unserer Beobach-

tung, die möglicherweise ein früheres Stadium darstellt, ging der Herd ohne plasmatische Gliazone in zellreiche Rindenschichten über. Einige kleine Piagefäße waren über diesem Ausfallsbezirk thrombosiert, aber im ganzen so uncharakteristisch, daß wir auch für die Entstehung solcher Ausfallsherde an eine toxische Schädigung gedacht haben.

Sind wir so auf die Frage der toxischen Schädigung gekommen, so verdient eine von Dürck in seiner Malariaarbeit angeführte Vermutung auch für bestimmte tuberkulöse Rindenprozesse Beachtung. Dürck hält einige sich als Erweichungsherde präsentierende Massensammlungen von Körnchenzellen nicht für das Resultat einer akuten Zirkulationsstörung, sondern auf dem toxischen Einfluß der Malariainfektion beruhend. Die Erklärung von bei Tuberkulose nicht seltenen unbestimmt begrenzten Erweichungsherdchen, in denen man am zugehörigen Gefäßapparat keinen Anhalt für Infarkte oder Thrombosen erhält, kann vielleicht in ähnlichem Sinne gesucht werden.

1914 machte Wohlwill auf entzündliche Vorgänge im Gehirn aufmerksam, die nicht, wie man es seit langem wußte, in direkter Abhängigkeit von der Pia in ihren Gefäßinfiltraten sich auf die obersten Rindenschichten beschränkten. Dieser Autor beobachtete von Tuberkelbacillen freie, nicht zu Nekrosen neigende „zellige, fast ausschließlich aus Plasmazellen, zum Teil auf die adventitiellen Lymphräume beschränkte, zum Teil frei im Gewebe liegende Infiltrate bis tief ins Mark hinein“. Diesen Befunden entsprechen die encephalitischen Prozesse, die wir in Fall 6 im Frontal- und Temporalhirn beschreiben konnten. Unterschieden sind sie darin, daß wir dabei nie umschriebene Zerfallsherde, „welche sich oft, aber keineswegs regelmäßig mit den Bezirken stärkster zelliger Infiltration deckten“ (Wohlwill) beobachtet haben. Wir sahen eine gleichmäßig akut entzündlich veränderte Rinde, öfter auch unter ganz gering infiltrierter Pia. Wir nehmen bei dem Fehlen der Tuberkelbacillen in solchen Rindenabschnitten eine für sich und gleichzeitig wirkende toxische Schädigung, die auch Wohlwill in Betracht zog, an. Sie liegt in unserem Falle bei dem Fehlen eines Zerfalls- und Erweichungsherdes und einer in keiner Weise erheblicher als gewöhnlich ausgebildeten Thrombose in den zugehörigen Piagefäßen besonders nahe.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten wurden im Nervenparenchym kleine herdförmige Gliaanhäufungen häufig beobachtet. E. Fraenkel bildet schon 1908 bei einer Streptokokkeninfektion des Gehirns kleine Gliakernhaufen ab. Vereinzelt kamen auch in unseren Fällen circumscribte reine Gliazellherdchen, wie man sie zuletzt auch bei der Encephalitis epidemica fand, im Weiß oder Grau zur Beobachtung. Recht charakteristische Gliaherdchen sind für bestimmte Erkrankungsformen Fleckfieber (E. Fraenkel, Geelen, Herzog,

Spielmeyer, Schroeder u. a.), für Typhus (Spielmeyer) und zuletzt bei Malaria (Dürck, Oesterlin) beschrieben worden. In den zuvor besprochenen diffus veränderten encephalitischen Rindengebieten fanden wir als seltenen Befund kleine herdförmige Prozesse, die in vielem mit den von Spielmeyer so ausführlich und kritisch besprochenen Fleckfieberherdchen im Gehirn verwandt sind. Bei Beschreibung dieser Knötchen (Fall 6) wurden die ihnen eigentümlichen Merkmale schon genannt. Hier sei ergänzend erwähnt, daß sich zunächst sichere Gliazellen häufig mit ausgezogenem Protoplasmaleib und Stäbchenkernformen, die mit denen der Umgebung große Ähnlichkeit haben, zu einer durchsichtigen, mit ihren Protoplasmaleibern untereinander durch

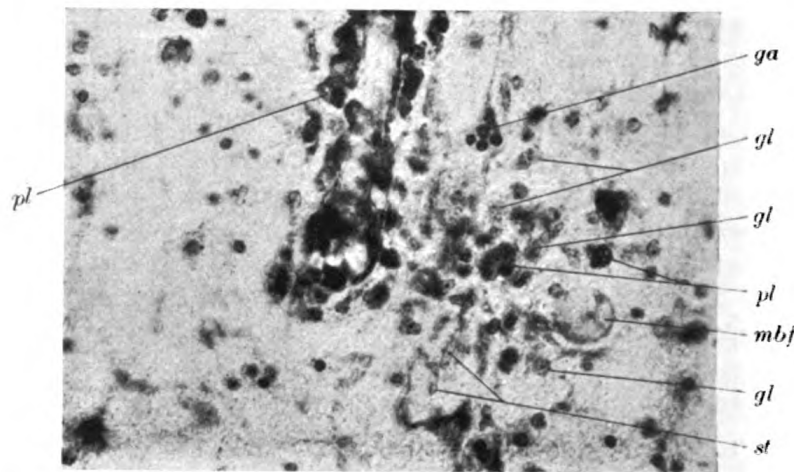


Abb. 8 (Fall 6). Knötchen mit Gliazellen und Stäbchenelementen, einigen Plasmazellen unweit einer mit Plasmazellen umgebenen Rindencapillare.

gl Gliazellen, *ga* Ganglienzelle (Neuronophagie), *st* stäbchenförmige Elemente, *pl* Plasmazellen, *mbf* maulbeerförmige Zelle. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

feine Ausläufer in Verbindung stehenden, rosettenförmigen Gruppe zusammenlegen. Nicht selten sieht man Mitosen an ihnen. Diese Herdchen scheinen sich von den bei Fleckfieber beobachteten Knötchen dadurch zu unterscheiden, daß sie viel rascher unter Einwanderung von mesodermalen Rund- und Plasmazellen an Größe zunehmen und schließlich ebenfalls viel schneller unter den für Tuberkulose typischen Pyknose- und Quellungserscheinungen ihrer Zellen, regressive Veränderungen zeigen. Regelmäßig liegen die Herdchen in der Nachbarschaft von Gefäßen, die häufig von Rund- und Plasmazellen mehr oder weniger dicht umlagert sind. Leider waren derartige Gebilde ein so seltener Befund, daß uns genügendes Vergleichsmaterial nicht zur Verfügung stand. Die Frage, kann es sich nicht um einen gewöhnlichen einfachen Tuberkel an der Gefäßwand handeln, möchte ich aus der ersten

Lokalisation des beginnenden Herdes außerhalb der Gefäßlymphscheide, aus seinen gliogenen Anfängen, ihrer Struktur und dem fehlenden Bacillenbefund verneinen. Eine sichere Entscheidung hierfür ist in vorgeschrittenen Bildungen dieser Art viel schwieriger, wohl unmöglich, weil die an den Granulomen nach stärkerer Einwanderung von Rundzellen bald einsetzenden typischen tuberkulösen Degenerationserscheinungen uncharakteristisch sich nach Art aller tuberkulösen Degenerationen ausbilden. Eine Besonderheit liegt für diese Herde auch darin, daß sie gerade in den seltenen diffus entzündlich veränderten Rindenbezirken an intakten Gefäßen der Markrindengrenze zu finden waren, eine für gemeine Tuberkelknötchen recht ungewöhnliche Lokalisation (s. Abb. 6 u. 8).

Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen dem histologischen Befund bei progressiver Paralyse und Meningoencephalitis tuberculosa hat Spielmeyer schon 1906 durchaus zutreffende Unterscheidungsmerkmale gegeben. Wir haben bei der Schilderung des histologischen Befundes von Fall 6 auf einige differentialdiagnostisch wichtige Punkte eingehen müssen, die uns das klinisch als Paralyse aufgefaßte Bild anatomisch streng davon scheiden ließen. Immerhin haben wir an diesem Falle gesehen, daß bei Tuberkulose diffuse encephalitische Veränderungen im ganzen Rindenparenchym auf weite Strecken hin, besonders an Stellen, wo die Pia nur wenig betroffen ist, die Differentialdiagnose mehr erschweren können, als man gewöhnlich annimmt. Abgesehen davon, daß eben an vielen anderen Rindenbezirken unter intakter oder wenig veränderter Pia keine Strukturveränderungen zu sehen sind, der Prozeß also viel lokalisierter bleibt als der paralytische, war auch der Spirochätennachweis negativ.

Die von uns dicht unter dem Ependym beobachteten Herdchen bestätigten wieder die alten Angaben Ophüls und Walbaums. Eine auffällige Besonderheit ist die zapfenartige, fast rein ektodermale, dicht-zellige Wucherung des Ependyms mit wenigen Plasmazellen und ganz vereinzelt Rundzellen von Fall 2, deren tuberkulöse Genese wahrscheinlich, aber nicht sicher ist.

Über die Ganglienzellentartungen ist den Bemerkungen in den histologischen Befunden nichts hinzuzufügen.

Die eigenartigen Destruktionsherde, die Sittig 1914 im Großhirn beschrieb, haben wir nicht beobachten können, wohl aber haben wir in den Ausläufern des Kleinhirntuberkeles von Fall 5 den Sittigschen Befunden ähnliche, eigentümliche große, progressiv veränderte Gliazellen in der Purkinjéschicht gesehen.

Von der Glia im allgemeinen gilt, daß sie sich in allen Stadien des tuberkulösen Prozesses durchaus nicht passiv verhält. Immerhin

kann die diffus toxische Wirkung der Infektion auf das Gehirn so stark sein, daß, wie unter einem Lähmungszustand, sich gewisse Rindenbezirke reaktionslos von dem tuberkulösen Prozeß überholen lassen. Es sind das oft die den stark infiltrierten Pia bezirken zunächst gelegenen Rindenpartien. Wenn wir den oben besprochenen „zelleeren“ Ausfallsherd nicht in diese Gruppe einbeziehen wollen, so gehören hierher die in Fall 1 an einigen Stellen reaktionslos „wie erstarrt“ daliegenden Abschnitte aus der äußeren ganglienzellfreien Rindenzone, wo erst die zweite darunter gelegene Schicht eine mächtige wallartige protoplasmatische Gliawucherung darbietet. Vielleicht liegen ähnliche Vorgänge auch beim Vordringen des Kleinhirntuberkels von Fall 5 (Wallbildung erst an einigen Stellen in der Höhe der Glia der Purkinjellschicht) vor.

Das Gewebe um die Konglomerattuberkel kann in verschiedener Weise reagieren: Das eine Mal kommt es zu einer stärkeren gliösen und bindegewebigen Reaktion, ähnlich wie sie bei anderen Tumoren, in einem Gliafaser- und Bindegewebswall anatomisch in Erscheinung tritt (Fall 7); ein anderes Mal sehen wir wieder diese Reaktion ausbleiben, dafür ein entzündlich infiltrierendes Vordringen oder endlich ein in breiter Schicht zu rascher Nekrose führendes Übergreifen des Tuberkels auf das umliegende Gewebe, das fast reaktionslos zugrunde geht (Fall 5).

Daß auch bei den tuberkulösen Hirnprozessen ziemlich diffus ausgesprochene progressive Gliawucherungen häufig sind, zeigen die allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherungen, die Rasenbildungen, die Ansätze zu gliösen Strauchwerk- und gliösen Knötchenbildungen. Außer protoplasmatischen Gliawucherungen kommt es in den äußersten Rindenbezirken gelegentlich auch zu Gliafaservermehrungen. Der zuvor erörterte lähmende (degenerative) Faktor läßt aber die progressiven Gliabildungen nicht überall gleichmäßig zur Ausbildung kommen, scheint sie je nach seiner Intensität recht erheblich zu beeinflussen. Das degenerative Moment ist besonders an jenen Rindengebieten betont, welche unter starker Kernhyperchromatose, Karyorrhesis und Aufquellung des Gliaplasmas die Alzheimersche amöboide Glia in reichlicher Entwicklung zeigen. Vielfach läßt sich hier histologisch ein Ödem der Gehirnsubstanz sicherstellen (Wohlwill). In anderen Gebieten hingegen sind die diffus entzündlichen Veränderungen (Fall 6) in besonderer Stärke entwickelt, wobei histologisch wenigstens ein Ödem nicht sicher nachweisbar ist.

Auch am Bindegewebsapparat äußern sich ähnliche Vorgänge in mehr oder weniger deutlichen progressiven Gewebsveränderungen neben den gewöhnlich überwiegenden regressiven Prozessen. Die Bildung von Stäbchenzellen, die an manchen Rindenstellen auffallen.

scheinen auch bei dem tuberkulösen Prozesse zum Teil gliogener, zum Teil mesodermaler Herkunft zu sein.

So kommen stellenweise Bilder schwerster akuter regressiver Veränderungen zur Beobachtung, wie sie die Tuberkulose so oft charakterisieren, und manchmal wieder nicht unerhebliche Ansätze zu Strukturen, wie wir sie bei chronischen Erkrankungen, z. B. auch bei der Lues des Zentralnervensystems, sehen. Daß neben dem unterschiedlichen anatomischen Prozesse das klinische Bild vorwiegend durch die Lokalisation, Intensität und Dauer der tuberkulösen Erkrankung beeinflusst wird, sehen wir aus den wechselnden klinischen Verlaufsformen, die neben manchen immerhin für Meningitis charakteristischen Symptomen an Tumor, Lues cerebri und dergleichen denken ließen und die Differentialdiagnose selbst gegenüber der Paralyse und der Gehirnarteriosklerose erheblich erschweren können.

Literaturverzeichnis.

- Armande - Delilles, Rôle de poison de bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose du centre nerveux. Paris 1903 (zitiert nach Ranke). — Askanazy, Über Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Arch. f. klin. Med. **99**. 1910. — Baumgarten, Über chronische Arteriitis und Endarteriitis. Virchows Archiv **73**. — Baumgarten, Gummöse Endarteriitis und entsprechende tuberkulöse Veränderungen. Virchows Archiv **86**. 1881. — Benda, Kasuistische Mitteilungen über Endangiitis tuberc. Verhandl. d. Deutsch. patholog. Gesellsch. II. — Chantemesse, A., Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier. Thèse de Paris 1884. — Dürk, Über die bei Malaria comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. **21**. 1917. — Faure und Laignel-Lavastine, Ecorce cérébrale dans 17 cas de méningite. Neurologen- u. Psychiaterkongreß in Grenoble 1902. — v. Fieandt, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Berlin 1911. — Friedländer, Untersuchungen über Endarteriitis obliterans. Centralbl. f. med. Wissensch. 1846. — Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. — Fraenkel, E., Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv **194**. — Gehry, Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Arch. f. Psych. **45**, H. 1. — Graefe und Groß, Über einen ungewöhnlichen Sitz von Konglomerattuberkulose des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**. 1920. — Guarnieri, Note istologica sulla meningite tubercolare. Arch. per le scienze med. **7**, Nr. 6 (zitiert nach Biber). — Hectoen, The vascular changes of tuberc. meningitis. Journ. of experim. med. **41** (zitiert nach Askanazy). — Hirschberg, Über eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **41**. — Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. **19**. 1897. — Huguenin, Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. Ziemssens Handb. **11**. 1878. — Kiener, P. L., De la tuberc. dans les serrures chez l'homme et chez les animaux inoculés. Arch. de physiol. norm. et pathol. p. Brown-Séguard **12**. 1880. — Kufs, Beitrag zur Syphilis des Nervensystems und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f.

Psych. **39**. 1905. — Lewandowsky, F., Experimentelle Tuberkulide. Münch. med. Wochenschr. 1914. — Lewandowsky, F., Tuberkulose der Haut (Julius Springer). Marchand, „Arterien“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde 1904. — Meyer, P., De la formation et le rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. Arch. d. Physiol. 1880. Ref. in Schmidts Jahrb. **200**. — Nonne, Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**. 1900. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1915. 3. Aufl. — Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefäße aus Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems herausgeg. von Flatau, Jacobsohn, Minor. 1904. — Ophüls, Über die Ependymveränderungen bei der tuberkulösen Meningitis. Virchows Archiv **150**. 1897. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1917. — Pollak, Studien zur Pathologie der Neuroglia. I. Spezieller Teil. 1919. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. Wien (Marburg, Obersteiner). — Ranke, O., Beiträge zur Lehre der Meningitis tuberculosa. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgeg. von Nissl. **2**. 1908. — Ranke, O., Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand, speziell des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**. 1915. — Sittig, Über herdförmige Destruktionsprozesse im Großhirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **23**. 1914. — Speroni, Über das Exsudat bei Meningitis. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. Berlin 1906 (zitiert nach Askanazy). — Spielmeyer, W., Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **29**. 1906. — Spielmeyer, W., Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **47**. 1919. — Walbaum, Das Ependym der Hirnventrikel bei der tuberkulösen Meningitis. Virchows Archiv **160**. 1900. — Weintraud, Über die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. **26**. — Wohlwill, Über die amöboide Glia (Bemerkung zur Histologie der Hirnpurpura und zur Frage der Herderkrankungen bei tuberkulöser Meningitis). Virchows Archiv **216**. 1914.

Chorea degenerativa.

Von

Medizinalrat Dr. H. Harms zum Spreckel (Annaberg i. Sa.).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Januar 1921.)

Bei der Seltenheit der Chorea degenerativa sei nachstehend über eine Anzahl Fälle berichtet, die in Königswalde (Erzgebirge) beobachtet wurden.

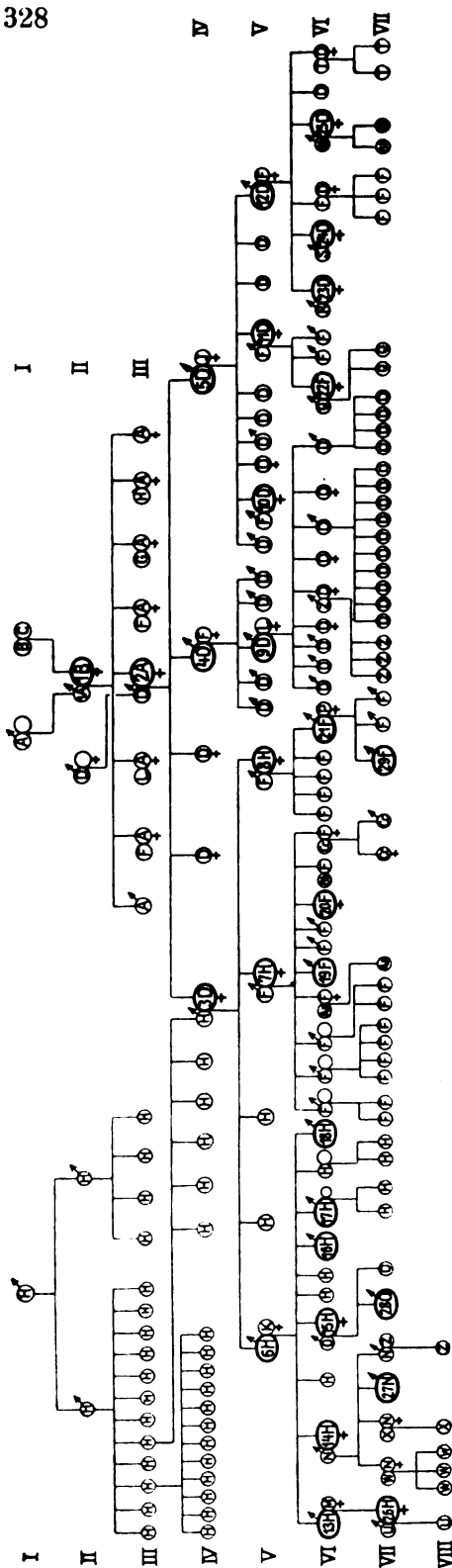
Die degenerative Chorea¹⁾ — so genannt im Gegensatz zur infektiösen oder Sydenhamschen Chorea, dem gewöhnlichen Veitstanz — ist eine seltene, hereditär oder mindestens familiär auftretende, vorwiegend um das vierte Dezennium ganz allmählich beginnende, chronische, fortschreitende organische Krankheit mit absolut infauster Prognose, die durch choreatische Bewegungen, meist auch Sprachstörungen und eine oft bis zu vollem Blödsinn sich steigernde sekundäre Demenz auf degenerativer Basis charakterisiert ist.

Pathologisch - anatomisch fand Oppenheim dabei disseminierte miliare encephalitische Herde besonders in Rinde und Mark der motorischen Region, Binswanger einen paralyseähnlichen Befund, Lannois und Paviot Infiltration der Rinde mit Gliazellen, Kattwinkel Schwund der Supratangentialfaserschicht und -der Radiärfasern der Zentralwindungen und Anhäufung von Rundzellen um die Pyramidenzellen der Rinde, Alzheimer schwache Veränderungen im Corpus striatum und der Regio subthalamica.

Die zu beschreibende Sippschaft ist im Orte allgemein bekannt unter dem Namen „die Rimmreißer“, d. h. die Herumgerissenen. Wie so oft bei unerklärlichen Erscheinungen ist die Entstehung der Krankheit sagenhaft eingekleidet, wie unter III 2 erwähnt wird.

Den Fällen wurde seit 1908 nachgegangen. Ein genauer Zusammenhang des Vererbungsweges war aber nur dadurch möglich, daß mir Herr Pfarrer Richter die Kirchenbücher und alten Leichenpredigten zur Verfügung stellte. Im ganzen wurden 205 Personen geprüft.

¹⁾ Zur näheren Information wird auf die Lehrbücher der Nerven- und Geisteskrankheiten verwiesen und besonders auf Wollenbergs Monographie über Chorea und Paralysis agitans 1899. Die Chorea degenerativa ist identisch mit der Chorea chronica progressiva hereditaria Huntingtoni.



Die betroffenen Familien sind teilweise sehr kinderreich. Verwandtenehen kommen oft vor, der Ahnenverlust ist dementsprechend eingroßer. Körperliche Entartungszeichen oder gehäufte Krankheiten sind abgesehen von der Chorea nicht nachweisbar. Die Familien, einschließlich der Befallenen, unterscheiden sich nicht vom Durchschnitt; die Kranken sind sogar in der Jugend zumeist kraftstrotzende, blühende Menschen gewesen. Hieraus erklärt sich auch, daß man sich im Orte nicht scheut, in die jedermann als belastet bekannten Familien einzuheiraten.

Sämtliche Erkrankungsfälle konnten auf eine Stammutter, die unter III genannte 2 A zurückgeführt werden, wie aus der im Auszug wiedergegebenen Sippschaftstafel ohne weiteres ersichtlich ist. Daß die A selbst das Leiden etwa von ihrer Mutter 1 B geerbt hat, ist wenig wahrscheinlich, steht auch im Widerspruch zur Familientradition, die die 2 A als Stammutter bestimmt angibt.

Im Anschluß an die Sippschaftstafel seien über die einzelnen erkrankten Personen noch die wichtigsten Feststellungen angeführt. Bei den zurückliegenden Fällen mußte das Material etwas ausführlich wiedergegeben werden, um die Diagnose Chorea deutlich hervortreten zu lassen. Die römischen Ziffern entsprechen dabei den Generationen, die arabischen Zahlen beziehen sich auf die in der Übersicht hervorgehobenen Krankheitsfälle.

Es bedeutet * geboren, † gestorben, × getraut, KB Kirchenbuch, LP Leichenpredigt, FA Familienangabe.

II 1A: Jüngster Sohn. General- und Landakziseinnehmer, Erb- und Lehnrichter, vorher Hammermeister. * 16. III. 1751, † 8. III. 1820. Legte 1814 das Richteramt nieder. War die beiden letzten Jahre „hustenkrank“, weitere Krankheiten nennt die LP nicht. × 1776 mit 1B. Einziges Kind, * 25. XII. 1757, † 12. VIII. 1812 „an Schwäche“ (KB). Über sie wird berichtet: „Der Tod ihres einzigen Sohnes erschütterte sie dermaßen und hatte solchen Einfluß auf ihre Gesundheit, daß sie darüber in eine Krankheit verfiel, die mehrere Wochen anhielt, auch nachher, wie sie sich von dieser Krankheit wieder erholt hatte, alle Freuden der Erde als Tand, als kurz und vergänglich verachtete. Und vor nun bald 2 Jahren (d. h. 1810) zerrüttete ein Blutsturz, den sie bekam, ihre Gesundheit vollends gänzlich, denn nach dieser Zeit kränkelte sie immer. In der Folge der Zeit kam sie immer mehr von Fleisch und Kräften, und Reißen in Gliedern und Geschwulst fanden sich noch zuletzt dazu ein, so daß sie bettlägerig werden mußte.“ (LP).

Dieser Auszug macht es wahrscheinlich, daß unter „Reißen“ hier nicht Chorea, sondern Rheumatismus zu verstehen ist und daß die 1B an Melancholie litt.

Kinder: 1 Sohn, † 17 Jahre alt, 7 Töchter, davon krank III 2A.

III 2A: * 16. VI. 1785, † 22. IV. 1844. Drittes Kind. Gesundes kräftiges, aber verzärteltes Mädchen (FA). Geistig regsam, gute Schulkenntnisse und rühmliche Bildung (LP). Erste Krankheitszeichen, nachdem sie aus Furcht vor ihrem betrunkenen Manne als gravida barfuß in den Schnee gelaufen war (FA). Über sie heißt es:

„... Aber nachdem sie ungefähr 25 Jahre in der Ehe gelebt hatte (also um 1829 H. z. S.), machte ein trauriges Los sie zu einer der Bemitleidenswertesten unter den Menschen, daß sie nicht mehr fähig war, ihrem Berufe vorzustehen und sich nach ihrer gewohnten edlen Weise ferner nützlich zu machen. Heftige, fast unaufhörliche Krämpfe quälten und zerrütteten ihren Körper und Geist so sehr, daß sie ihrer selbst nicht mehr mächtig und selten bei völligem Bewußtsein war und daher nicht allein bei allem der beständigen Beihilfe, sondern auch der fortwährenden besonderen Aufsicht der Ihrigen bedurfte“ (LP).

Ein bezirksärztliches Attest besagt: „Bis zur Ehe immer gesund, später geisteschwach, indem sie im höchsten Grade leutescheu und zu aller Arbeit unfähig hinter dem Ofen saß, in sich gekehrt war und dabei an Zuckungen und Krämpfen litt.“

Gestorben „an Schlagfluß nach jahrelangen Nervenleiden, welche die Geistes- und Körperkräfte so gelähmt hatten, daß sie selten das volle Bewußtsein hatte, nur lallen und kein Glied stille halten konnte“ (KB).

Über sie geht folgende im Orte allgemein bekannte Sage: Eines Tages vermißte die 2A eine Brosche und beschuldigte ihre Magd des Diebstahls. Trotz deren Unschuldsbeteuerung wurde das Mädchen an den Pranger gestellt, wo sie in ihrer Verzweiflung dem Volke zurief, es müßte keinen Gott geben, wenn er solches Unrecht nicht bis ins dritte und vierte Glied räche. Kurze Zeit darauf habe bei der Frau das Rumreißen begonnen und sich auf Kind und Kindeskind bis heute vererbt.

× 15. VII. 1804 mit D, Erbbegüterter (dessen Vater † 1842, 92 Jahre alt).

5 Kinder, davon 2 klein gestorben, 2 krank: IV 3D und IV 5D. Siehe auch IV 4D.

IV 3D. Jüngste Tochter, * 15 V. 1819, † 31. VII. 1879.

„Volle und rüstige Jungfrau.“ „War in ihren Jugendjahren ganz gesund und ihresgleichen war im Orte kaum zu finden. Nur erst in den fünfziger Jahren lag sie längere Zeit an einem bösen Nervenfieber schwer darnieder und in den sechziger

Jahren litt sie an Blutkrankheit, welche für sie und die Ihrigen schreckliche Folgen nach sich zog. Sie lebte glücklich und zufrieden in ihrem Ehestande, war tätig und wirtschaftlich, reinlich und ordentlich, rechtschaffen und gottesfürchtig... Nach der schon erwähnten Blutkrankheit hatte sich eine krampfartige Krankheit und Lähmung in ihrem Körper festgesetzt, wodurch sie immer unfähiger wurde, ihren häuslichen Geschäften vorzustehen...“ (LP). Im Totenregister ist als Todesursache „Epilepsie“ angegeben. Nach den genauen Schilderungen ihrer Nichte ist diese Diagnose sicher falsch; sie hat darnach nie Krämpfe oder Bewußtlosigkeit gehabt, sondern nur Zuckungen und Verrenkungen, die in den letzten Jahren dauernd bestanden. Die Angabe, es sei gerade so gewesen, wie später bei ihrer choreatischen Tochter, lassen die Diagnose chronische Chorea so gut wie sicher erscheinen.

× 7. VI. 1841 Landwirt H, * 23. IV. 1816, † 17. V. 1880, körperlich und geistig gesund. Auch bei seinen Geschwistern und den drei zurückliegenden Generationen nebst Agnaten und Kognaten ist Chorea nicht festzustellen.

5 Kinder, davon 2 vor Ablauf der kritischen Zeit gestorben, die 3 anderen V 6H, 7H, 8H erkrankt.

IV 4D: Mühlengutsbesitzer, * 16. III. 1809, † 13. IX. 1846. Gut befähigter Schüler (LP). Soll nach FA keine Zuckungen gehabt haben. Ein bezirksärztliches Attest von 1859 besagt, der Bruder von IV 5D (das muß IV 4D sein) „solle an Krämpfen gelitten haben und geistig beschränkt gewesen sein“. Es finden sich hier also Widersprüche mit der Leichenpredigt. Er starb 13. IX. 1846 nach 16tägiger Krankheit (LP), an Gehirnschlag (KB), oder wie die Familie angibt, an Typhus.

× F, die gesund war. Von 5 Kindern die 2 ersten jung gestorben; krank V 9D.

IV 5D: Erbbegüterter und Gemeindeältester. * 5. V. 1812 als 4. Kind. † 15. III. 1860. — Mit 21 Jahren Soldat, aber wegen körperlicher Untüchtigkeit wieder entlassen (LP). — Erkrankte etwa 35 Jahre alt, hatte Zuckungen am ganzen Körper, konnte sein Gut nicht mehr richtig versorgen und verdummte (FA).

„Früher immer so ziemlich gesund und kräftig, trieb er seine Wirtschaft mit der möglichsten Umsicht und Tätigkeit und sah unter dem Segen des Höchsten den Wohlstand seines Hauses wachsen und gedeihen. Seit dem Jahre 1842 litt er jedoch an einer Leberkrankheit, die durch einen zweimaligen Gebrauch des Karlsbades in Böhmen geheilt wurde; aber darauf entwickelte sich mehr und mehr ein Nervenleiden, das sich mit der Zeit so verschlimmerte, daß er in den letzten Jahren schon ganz arbeitsunfähig war und sich infolgedessen immer öfterer momentane Geistesstörungen einstellten“ (LP).

Am 2. VIII. 1859 wurde 5D in die Landesanstalt Colditz übergeführt (LP).

Aus dem Einlieferungsattest des Bezirksamtes geht folgendes hervor: „Robuster, phlegmatischer Mann. Als Kind gesund bis auf exanthematische Krankheiten. Schlechter Schüler. Besorgte später sein Gut selbst. Seit etwa 1848 traten bei ihm auch Zuckungen der Extremitäten auf, die mit der Zeit immer heftiger wurden, namentlich seit 7 Jahren, zu welcher Zeit 5D das Unglück hatte, von der Scheune in der Höhe von 12 Ellen herab auf die Tenne zu fallen. Auf dieser blieb der Genannte längere Zeit in bewußtlosem Zustande liegen... Jedenfalls hatte hierbei 5D eine heftige Hirnerschütterung erlitten und nahm seit dieser Zeit die schon früher bemerkte Geistesschwäche mehr und mehr überhand, dergestalt, daß er sehr gedankenlos und vergeßlich wurde, überhaupt seinen Geschäften selbständig vorzustehen nicht gut vermochte, und die unwillkürlichen Zuckungen und Muskelbewegungen sich in hohem Grade vermehrten.“ Er wurde unter Kuratel gestellt. Bei einer Juli 1859 vorgenommenen Untersuchung fand der

Bezirksarzt „schlafe Muskulatur, etwas abgemagert. Das Gehen ist sehr erschwert und unsicher, indem immerwährend krampfartige Zuckungen und unwillkürliche Muskelbewegungen stattfinden, desgleichen das Stehen, und muß plötzliches Zusammensinken befürchtet werden. Unwillkürliche krampfartige Muskelbewegungen finden auch an den Oberextremitäten statt, desgleichen sind die Mundwinkel verzogen in steter Bewegung, wobei die Oberlippe über die Unterlippe herabhängt. Die Sprache ist höchst undeutlich, stammelnd und lallend . . . Der Kopf zeigt eigentümliche Bildung, indem die Stirn breit und gewölbt erscheint, während der Hinterkopf ganz flach und abgeplattet sich darstellt . . . Bei der Untersuchung findet sich an mehreren Stellen der Dornfortsätze der Wirbelsäule eine bedeutende Empfindlichkeit, ja selbst Schmerz. In somatischer Beziehung ist daher anzunehmen, daß infolge von chronischer Spinalirritation ein lähmungsartiger Zustand der bewegenden Nerven eingetreten ist, welcher in immer weiterer Fortbildung begriffen ist. Ob dieser Zustand als hereditär zu betrachten ist, soll dahingestellt sein, es ist jedoch auffallend, daß die Mutter und Geschwister des Genannten an ähnlichen Zuständen gelitten haben . . . Der Mangel an Auffassung und Urteil, der sich schon seit der Kindheit bemerkbar gemacht hat, der bedeutungslose Gesichtsausdruck, die kränkliche Reizbarkeit und Bosheit, sowie die Geilheit charakterisieren die Stupiditas vollkommen und dürfte auch hierzu eine erbliche Anlage gegeben sein. Daß mit der Zunahme der körperlichen Leiden auch diese geistige Schwäche sich vermehrt hat, ist ohne Zweifel und daher in beiderlei Hinsicht die Prognose als eine höchst ungünstige zu betrachten . . .“ 5D starb bald darauf im März 1860. Als Todesursache ist Hirnerweichung, Hirn-ödem, Hirnhaut- und Rückenmarksexsudat angegeben. Die anatomische Diagnose Hirnerweichung, die mit den klinischen Erscheinungen nicht genügend in Einklang zu bringen ist, erinnert an den anatomischen Befund Binswangers bei degenerativer Chorea. Daß Chorea und nicht Paralyse vorlag, machen die erbliche Übertragung, die zunehmenden Zuckungen, die Demenz und die sonstigen Nebenumstände so gut wie sicher. Herr Obermedizinalrat Dr. Dehio in Colditz war so liebenswürdig, den Fall an Hand der Akten nachzuprüfen; er ist ebenfalls zu dem Schluß gekommen, IV 5D sei unzweifelhaft eine typische Chorea und eigentümlich durch seine an eine Paralyse erinnernden Größenwahnideen.

× 1833 mit J, die gesund war.

10 Kinder, davon 6 frühzeitig gestorben; letztes Kind eine 1859 dreijährige Tochter. Krank V 10D, 11D und 12D.

V 6H: Gutsbesitzer, * 18. I. 1842. 1882 erste Erkrankungszeichen, und zwar an den Händen. Um 1892 beginnende Demenz. Ehefrau berichtet auch über seine „schwere Sprache“. 6H war sich von vornherein über sein Schicksal klar. Neigte zu melancholischen Anwandlungen, unter deren Einfluß er sich 1900 erhängte, als er vorübergehend pekuniäre Sorgen hatte.

× 29. I. 1865 mit K, die noch jetzt im hohen Alter körperlich und geistig völlig gesund ist. Ihre Ascendenz gleichfalls gesund.

10 Kinder: 7 Söhne, 2 Töchter, 1 totgeborenes Kind; davon krank VI H 13—16 und 18, siehe auch H17. Die gesunden Söhne * 1866, 1869 und 1879.

V 7H: * 11. IX. 1846. Kraftstrotzendes Weib, körperlich gesund. Fleißige gewissenhafte Bauersfrau. 1877 die ersten Zuckungen an den Fingern, die im Laufe der Jahre auch die anderen Glieder befielen. Keine Sprachstörung. Erst in den letzten Jahren machte sich Abnahme der Geisteskräfte bemerkbar, die aber immer noch einiges Interesse an der Wirtschaft gestatteten (Ehemann). † 3. IX. 1902 an „Gehirnlähmung bei Chorea“ (Leichenschein).

× Gutsbesitzer F. Dieser gesunder, noch jetzt leidlich rüstiger Greis.

10 Kinder: 6 Söhne, 4 Töchter, 1 Sohn klein †. Krank: VI 19F und 20F. Die jetzt gesunden Kinder * 1861, 1865, 1866, 1869, 1882, 1886, 1889.

V 8H: * 18. XI. 1850. Gesunde kräftige Frau. 1901 vom Manne erste Zuckungen bemerkt. Nachlaß des Gedächtnisses und der Arbeitslust 1905. Starb 10. II. 1906 an „Chron. Chorea und Herzschwäche bei katarrhalischer Lungenentzündung“ (Diagnose des Arztes).

× Gutsbesitzer F.

5 Kinder, davon krank: VI 21F.

V 9D: * 7. X. 1836. Drittes Kind. Landwirt. Mit 38 Jahren Beginn der Zuckungen, deren Intensität dauernd zunahm. Mit 44 Jahren eine plötzlich einseitige Armlähmung. Etwa um diese Zeit traten Gedankenschwäche und Mangel an Interesse am Gute hinzu, die später zunahmen, aber nach Mitteilung des Sohnes nicht zu voller Verblödung führten. † 1886 an Erschöpfung.

× L, aus gesunder Familie und selbst gesund.

5 Söhne (3 erwachsene, davon 1 verschollen), 4 (2 klein gestorben) Töchter und 17 Enkel: keine Chorea.

V 10D: Älteste Tochter. Soll „Juli 1859 bereits Spuren von unwillkürlichen Muskelbewegungen zeigen“ (Bezirksarztattest). Näheres war nicht festzustellen. Anscheinend handelt es sich um die am 26. XII. 1859 im Alter von 26¹/₂ Jahren gestorbene D, die mit dem Erbbegüterten und Choradjunkten F verheiratet war.

V 11D: Mädchen. * 16. II. 1854. Beginn der Zuckungen um das 27. Lebensjahr bemerkt. Sehr leicht erregbar und heftig. Nachlaß des Geistes erst in den letzten Jahren nach Angabe des Schwiegersohnes, anscheinend keine volle Verblödung. Im letzten Jahre meist bettlägerig wegen der Zuckungen (FA).

† 1. I. 1912 „an allgemeiner Nervenschwäche“ (KB).

× F, * 10. X. 1843, † 16. XII. 1913 an Altersschwäche und Magenkatarrh.

3 Kinder, davon krank VI 22F.

V 12D: Gutsbesitzer. * 13. VI. 1846 als sechstes Kind. Mit 35 Jahren Beginn der Chorea. „Nicht mehr zurechnungsfähig, aber er machte noch einfache Sachen allein. Gedächtnis war auch tüchtig geschwächt“ (FA). + 15. IV. 1902 an Marasmus (KB).

× F, diese gesund.

6 Töchter, davon krank: VI 23, 24 (?) und 25D.

VI 13H: Ökonom. * 11. XII. 1862. Erstes Kind. 1894 Beginn der Gliederzuckungen, später schwerste Chorea mit zunehmender Geistesschwäche und Sprachstörung. † 1. VI. 1904 an „Veitstanz und allgemeine Entkräftung“ (Leichenschein).

× M, diese gesund.

1 Kind, krank: VII 26H.

VI 14H: * 14. I. 1865. Zweites Kind; Mädchen. Krankheitsbeginn mit 31 Jahren an den Fingern und den Zehen, später am ganzen Körper. Ursache nach Ansicht des Mannes: anhaltendes Waschen und Hantieren mit kaltem Wasser. Später schwerste Form der Chorea, zuletzt ganz bettlägerig und total verblödet (eigene Beobachtung). + 20. III. 1916 an „charakteristischer Inzuchtskrankheit“, wie der Pfarrer im Kirchenbuch bemerkte.

× N, Sattler, dieser gesund.

4 Kinder, davon krank VII 27N.

VI 15H: * 28. I. 1868. Viertes Kind, Mädchen. Mittelmäßige Schülerin. Nie ernstlich krank gewesen.

× 1889 mit Geschirrführer O, dieser gesund. Ehe glücklich, bis 1903 die Zuckungen begannen. Mußte 1917 wegen vorgeschrittener schwerer Zuckungen und dadurch erschwerten unsicheren Ganges als besonderer Pflege und Aufsicht bedürftig in Bezirksanstalt untergebracht werden. Schon damals leichte Demenz, die schnell zunahm bis zu ihrem Tode am 30. III. 1919 infolge allgemeiner Schwäche bei Chorea. (Eigene Beobachtung.)

2 Kinder, davon krank: VII 280.

VI 16H: * 26. V. 1872. Siebentes Kind. Ledig. Kutscher. Krankheitsbeginn 1907. Im Kriege 1 Jahr an der Front. Jetzt: groß, kräftig gebaut, abgemagert. Starke Chorea der Gesichts-, Rumpf- und Gliedermuskulatur. Kann die Zuckungen zeitweise unterdrücken, doch hinterher um so stärkeres Auftreten. Innere Organe gesund. Keine Lues. Pupillen auf Lichteinfall etwas träge reagierend, sonst gehörig. Knie- und Bauchdeckenreflexe stark gesteigert. Fußklonus. Hautsensibilität nicht gestört. Gesichtsausdruck monoton. Beginnende Demenz schon ganz deutlich. (Eigene Beobachtung.)

VI 17H: * 1876. Achtes Kind. Schlosser. Angeblich sollen bei ihm die Zuckungen beginnen. Ich konnte sie bei zweimaligem Besuch noch nicht bemerken; Symptome allgemeiner Nervenschwäche vorhanden.

2 unmündige Kinder.

VI 18H: * 1884. Ledig. Nahm am Feldzuge teil. Infolge schwerer Schulter-schußverletzung Ganzinvalide. Nach Angabe von Mutter und Bruder Beginn des Rumreißens 1914 vor Kriegsbeginn. Ich selbst sah bei zweimaliger Beobachtung nur einmal leichte ataktische Bewegungen bei Benutzung des Taschentuches. Mutter erklärte, daß die Krankheit in allen anderen Fällen bei Ehemann und Kindern ebenso kaum bemerkbar begonnen habe. Keine Demenz.

VI 19F: * 7. VIII. 1873. Fünftes Kind. Lediger Sohn. Fleischer. Kriegsteilnehmer. Hält sich für gesund. Nach Angabe des Vaters und der Schwester Beginn der Zuckungen 1916; von Demenz haben sie noch nichts bemerkt. Als er zur Untersuchung kam, meldete ihn mir meine Frau mit der Angabe, er müsse zu den Rumreißern gehören. Befund: Verbildung der Ohrmuscheln, Kopf von geringer Tiefe. Sonst nichts Auffallendes, Facialis normal; Reflexe normal, Romberg negativ, ebenso Babinski. Verdreht dann und wann den Oberkörper ruckartig, zeigt zeitweilig leichte, etwas träge Zuckungen an den oberen Extremitäten. Gang etwas schleudernd, kann nicht Linie halten. Keine Sprachstörung. Mäßige Schwerhörigkeit. Demenz nicht nachweisbar.

VI 20F: Tochter, * 1883. Siebentes Kind. Großes kräftiges Mädchen. Beginn der Zuckungen 1915. Starb geistig frisch 1917 infolge Herzfehlers. Ledig.

VI 21F: Gutsbesitzer. Fünftes Kind. * 1877. Kräftiger, gesund aussehender Mann. Kein Alkoholiker. Kriegsteilnehmer. 1917 bemerkte Ehefrau, daß er, besonders an den Händen, zeitweise etwas herumgerissen wurde. Zuckungen seitdem deutlicher und ausgedehnter. Frau klagt, daß er zwar sein Gut selbst versorgt, aber neuerdings oft wichtige Sachen vergesse.

Dissimuliert, doch gelingt ihm das nur kurze Zeit. Zuckungen der Glieder und des Rückens; sie sind langsam im Gegensatz zu den mehr blitzartigen Zuckungen der anderen Kranken. Schwere Sprachstörung, skandierend und gurgelnd. Beginnende Demenz nach erst dreijähriger Dauer schon deutlich. (Eigene Beobachtung.)

× P, diese gesund.

3 Söhne, davon siehe 29 F, die zwei anderen * 1901 und 1906.

VI 22F: * 3. XII. 1886. Erstes Kind. Mädchen.

× 1907 Gutsbesitzer Q.

2 Kinder.

Nach Angabe der Familie seit 1919 beginnende Zuckungen. Ich habe bei der Untersuchung jedoch keinerlei verdächtige Erscheinungen finden können; auch Ehemann hat nichts bemerkt.

VI 23D: * 7. III. 1870. Erstes Kind. Mädchen. Früher gesund. Kinderlos verheiratet. 1903 Beginn eines allmählich sich steigenden Veitstanzes. 1909 soweit vorgeschritten, daß sie nicht mehr ohne Unterstützung gehen konnte, fiel sogar auf Treppe und Straße infolge des Gliederschleuderns. Urinabgang. Erheblicher Schwachsinn; verursachte durch Unvorsichtigkeit Stubenbrand. Als gänzlich arbeitsunfähig, hilfs- und pflegebedürftig, 1909 der Bezirksanstalt überwiesen. März 1913 fand ich die D verhandlungsunfähig und hochgradig verblödet. † 7. X. 1913 an Entkräftung infolge Chorea.

VI 24D: * 8. II. 1872. Zweites Kind. Tochter. Kinderlos verheiratet 1886. 2 Schwestern geben an, daß bei ihr die Zuckungen seit 1920 auftreten. Ich habe die D $\frac{1}{2}$ Stunde lang beobachtet, konnte aber nichts Auffallendes feststellen, außer einem zeitweisen Schlenkern mit den Beinen beim Gehen und gleichzeitig leichtem Beugen des Oberkörpers. Hieraus die Diagnose Chorea zu stellen, ist mir zu gewagt; die Zukunft wird lehren, ob die Schwestern tatsächlich richtig beobachtet haben.

VI 25D: * 20. III. 1878. Viertes Kind, Mädchen. 1909 Krankheitsbeginn. Jetzt schwere Chorea, starke Steigerung der Patellar- und Radialreflexe, starker Fußklonus. Pupillen normal. Keine Lues. Kropf. Ausgesprochene Demenz.

× Bb, Kaffeeschankbesitzer.

2 Kinder mit 15 und 3 Jahren an Darmkatarrh gestorben bzw. ertrunken.

VII. 26H: * 10. VII. 1886. Mädchen. Einziges Kind. Leidliche Schülerin. Stets völlig gesund.

× 1. V. 1909 mit Gutsbesitzer U. Mit 26 Jahren, nach ihrem einzigen Wochenbett, bemerkte Ehemann die ersten charakteristischen Zuckungen, die sich dauernd steigerten. Sie vernachlässigte im Laufe der Zeit deshalb die Wirtschaft. Geistige Veränderungen kamen hinzu. Den Ehemann versorgte sie nicht mehr, so daß dieser sich sein Essen wochenlang selbst kochen mußte. Völlige Entfremdung trat ein. Verließ angeblich wegen Schlägen ihren Mann und ging zu Verwandten, wo sie jetzt unter deren Aufsicht mechanische landwirtschaftliche Arbeiten verrichtet. 1920 Entmündigung.

Befund: Mittelgroß, noch gut genährt (aber in letzter Zeit erheblich reduziert). Muskulatur kräftig. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Deformitäten. Struma mäßigen Grades. Behaarung und Kopf ohne Besonderheit. Augenmuskulatur und Pupillen intakt. Gehör und Gesicht scharf. Zunge unregelmäßig stoßend vorgestreckt. Lidzucken (kein Tremor). Gaumen o. B., Rachenreflex sehr stark. Herz ohne anatomische Veränderung; Pulsbeschleunigung (92 in Ruhe). Lunge und Bauchorgane gesund. Sensibilität der Haut ungestört. Muskel- und Lagesinn nicht gestört. Romberg negativ. Grobe Kraft erhalten. An Muskulatur der Glieder und des Rückens choreatische Zuckungen, schleudern der Gang; kann sich Schuhriemen nicht mehr selbst einziehen. Kniereflex sehr gesteigert, Beklopfen des Radius und der Bein- und Armmuskulatur löst Kontraktionen aus. Bauchdeckenreflex stark. Babinski positiv. — Kleidung verwahrlost. Gesichtsausdruck gleichgültig, lächelt grundlos vor sich hin. Sich selbst

überlassen steht sie an der Wand herum oder setzt sich abseits. Gedächtnis leidlich für frühere Zeit. Schulkenntnisse verringert. Obwohl Landwirtsfrau und -tochter unorientiert über einfache landwirtschaftliche Fragen wie Preise von Butter, Milch, Eiern, Kartoffeln, über Tragzeit von Kuh, Pferd und Ziege, über Dauer der Brütezeit. Obwohl selbst Mutter ist ihr Schwangerschaftsdauer unbekannt. Völlige Unkenntnis über Lohn- und sonstige Preisverhältnisse. Liest wie siebenjähriges Kind, kann Gelesenes nicht wiedergeben. Schreibt statt „Ich heiße NN und bin in Königswalde geboren“ nur „NN. Könnwald“. Deutlicher Schwachsinn.

1 achtjährige Tochter.

VII 27N: * 24. IV. 1889. Tischler. 1917 aus dem Felde beurlaubt, damals sah der Vater erstmalig die ominösen Zuckungen der Finger. Vater klagt, daß N mit dem Merken nicht mehr fortkomme und die Arbeit nicht mehr flecke. Ist kürzlich von seinem Meister entlassen, da die Zuckungen bei der Arbeit zu sehr störten. Als Ursache wird Erfrieren im Felde angegeben. Lebt auswärts.

VII 28O: * 1. XII. 1889. Besuchte landwirtschaftliche Schule, brachte es aber nur zum Knecht. Mehrere Diebstähle und Brandstiftung im Rausch. Neigt stark zu Alkohol, ist aber alkoholintolerant. 1915 wegen Schwachsinn exkulpiert und dauernd interniert. Jetzt ausgesprochener, scheinbar von Jugend an bestehender Schwachsinn. Psychopath. Keine Symptome nervöser Erkrankung, keinerlei choreatische Bewegungen. Keine zunehmende Verblödung. Es handelt sich hier also nicht um Chorea.

VII 29F: * 23. VII. 1899. Landwirt. Leidet seit 10 Jahren an Epilepsie; im übrigen körperlich und geistig gesund, groß, kräftig. Keine Chorea.

Ergebnisse.

1. Aus der Descendenz des Ehepaares II 1 AB sind bis jetzt, wenn wir VI 17, 22 und 24 als zweifelhaft zunächst unberücksichtigt lassen, 23 Personen an Chorea degenerativa erkrankt, und zwar in 8 zur Sippe gehörenden Familien, ferner 1 an primärer Demenz und 1 an Epilepsie. II 1B ist hierbei nicht als krank gerechnet, da sie wohl an Melancholie litt.

2. Persönlich untersucht habe ich von den sicher oder angeblich Erkrankten: 13—18H, 20—22F, 23—25D und 28O.

3. Die 23 Fälle verteilen sich auf 11 Männer (ohne VI 17) und 12 Frauen (ohne VI 22 und 24).

4. Vererbt wurde die Krankheit 9 mal durch die Mutter, 12 mal durch den Vater.

5. Die Vererbung erfolgte stets direkt, ohne Überspringung eines Zwischengliedes. Blieb eine belastete Person gesund, so war die Erkrankung für deren Descendenz erloschen. Die einzige scheinbare Ausnahme IV 4D beweist nichts dagegen, da diese Person mit 37 Jahren, also vor Ablauf des kritischen Alters, aus anderer Ursache verstarb.

6. Die ersten Krankheitszeichen wurden bemerkt:

Kranken- generation ¹⁾	Erkrankungsalter in Jahren	
	Männer	Frauen
I		43
II	36	in den fünfziger Jahren
III	35, 38 etwa 50	26, 27, 31, 51
IV	30, 32, 35, 35, 40, 43, (44?)	31, 31, 32, 33, (34?), 35, (48)?
V	28	26

Eine deutliche Verkürzung oder Verlängerung der Inkubationszeit in den späteren Generationen, wie sie von einigen Beobachtern angegeben wird, ließ sich nicht sicher erkennen. Sämtliche Personen erkrankten erst nach Eintritt des zeugungsfähigen Alters.

7. Die Kranken rekrutierten sich aus Landwirtsfamilien in zum Teil günstiger, zum Teil beschränkter pekuniärer Lage.

8. Die teilweise von der Familie angegebenen Krankheitsursachen sind nur als zufällige oder höchstens als auslösende anzusehen. Letzten Endes ist nur die Degeneration die Ursache.

9. Alle Heilungsversuche waren, wie auch andere Beobachter angaben, erfolglos.

¹⁾ In der Sippschaftstafel sind die Generationen um 2 höher angesetzt, da in ihr 2 nicht befallene Geschlechtsfolgen mit verarbeitet sind.

Normalzustand und Ausnahmezustand in der Völkerpsyche.

Von

Jenő Kollarits (Budapest, z. Z. in Davos).

(Eingegangen am 6. Februar 1921.)

I.

Das reibungslose, schmerzlose, zweckmäßige Umgehen mit Völkern setzt Kenntnisse über die Völkerpsyche voraus. Da die Wissenschaft dieses Gebietes noch in Kinderschuhen steckt¹⁾, begnügt man sich in der politischen Tätigkeit allgemein mit dem sogenannten „gesunden Menschenverstande“, mit Intuition, also mit Faktoren, die im besten Falle künstlerisch sein können, meist aber für jeden Unsinn zu haben sind.

Die sonst hochentwickelte psychologische Wissenschaft unserer Länder stand tatlos und ratlos den Karrenlenkern der Gegenpartei gegenüber, als diese das psychologische Kunststück vollbrachten, die ganze Welt in ihr Lager zu vereinigen. Damit ist die Wichtigkeit dieses Wissenszweiges uns an der eigenen Haut zur Genüge demonstriert worden.

Ohne mich lang auszubreiten, will ich nur kurz darauf hinweisen, daß der Grund des begangenen Fehlers in der Rückständigkeit gewisser Volkspsycheteile der führenden Mittelmachtvölker lag. Selbst an den Staatsgeschäften nicht im vollen Maße teilnehmend, blind sich der Weisheit der Leiter anvertrauend, wurden diese Völker von ihren Führern sozusagen als Größen behandelt, die man vernachlässigen kann. Führer und Völker gaben sich bewußt oder unbewußt dem Analogietrugschluß hin, daß die Verhältnisse in den Westmächten dieselben sein müßten²⁾. So entstanden Bündnisse zwischen Herrschern, die im Volk keine Wurzeln hatten und sofort in Brüche gehen mußten, als diese Völker in einen Zustand gerieten, von dem ich eben in dieser Arbeit sprechen will, demzufolge sie sich nicht mehr führen ließen.

Dieser, die praktische Wichtigkeit der Völkerpsychologie illustrierende Hinweis soll als Einleitung zu meinen Erörterungen dienen, die sich mit dem Unterschied zwischen dem Normalzustand und dem Ausnahmezustand in der Völkerpsyche beschäftigen wollen.

¹⁾ Siehe auch meine Arbeiten: Glücksgefühl und Unglücksgefühl in der Völkerpsyche. Deutsche Psychologie 2, Heft 3. 1918. — Kann die Volksseele aus der Geschichte lernen? Ebenda. 3, Heft 3. 1920. — Die Störung im psychischen Weltgefüge. Diese Zeitschr. 1921.

²⁾ Charakteristisch für den Unterschied ist, daß man während des Krieges in Deutschland immer wieder sagte: Unsere Führer werden schon den richtigen Entschluß fassen. In Frankreich wurden hingegen sogar Fachfragen vor parlamentarische Kommissionen gebracht, die nie mit dem zufrieden waren, was geschah! Siehe darüber das leider in unwürdiger Weise gehässige Buch: Le Bon, Premières conséquences de la guerre. 24. Tausend, S. 98.

II.

Zunächst sollen symptomatologische Bilder der beiden Zustände nebeneinander gestellt werden.

Im Normalzustand arbeitet der Bauer auf seinem Acker, der Kaufmann versieht seine Geschäfte, der Arbeiter ist in seiner Werkstatt tätig, der Arzt behandelt seine Kranken, der Anwalt verhandelt mit seinen Klienten. Die Mußestunden gehören der Ruhe, dem Vergnügen, der Liebhaberei. In diesem Zustand ist die Volkspsyche im allgemeinen den Argumenten mehr oder minder zugänglich. Man spricht zwar täglich über Politik, sie ist aber fern davon, Leitmotiv der allgemeinen Tätigkeit zu sein und wird gerne den Berufspolitikern überlassen. Man hat wohl im jetzigen Stand der Dinge seinen „Erbfeind“, man treibt aber Handel mit ihm, genießt seine Kulturprodukte und sieht ihn nicht ungern bei sich zu Tisch. Diskussionen über Monarchie und Republik, über revolutionäre Neugestaltungen werden zwar gepflogen, aber die Ergebnisse nicht in ungestümer Weise in die Tat umgesetzt. Man läßt sich auch manches gefallen, das einem eigentlich nicht recht gefällt, falls der Gegensatz zum eigenen Standpunkt nicht allzu schroff ist. Das Volk läßt sich regieren, weil das politische Regiment kein Bestandteil seiner Arbeitstendenz ist, und es fühlt, daß es doch immer die alltägliche Arbeit ist, die die Sicherung des Lebens bringt. Es herrscht bei den Arbeitenden eine Aversion gegen Politik und Politiker. Überwertig über alles übrige ist in diesem Zustand die Arbeit.

Im Ausnahmezustand ist die Lage vollkommen verändert. Die Individualität des Volkes ist verschoben. Was obenauf war, fällt in die Tiefe, was in der Tiefe verborgen lag, steigt empor. Der Bauer, der am wenigsten Neigung hat in einen Ausnahmezustand zu fallen, arbeitet vielleicht noch auf seinem Felde. Die Kaufleute stehen auf der Straße und sprechen über Tagesereignisse, der Arzt politisiert mit seinen Patienten, der Anwalt mit seinen Klienten. Die Werkstatt ist leer; die Arbeiter halten Sitzungen ab. Niemand ist für Argumente zugänglich, desto mehr für die absurdesten Suggestionen. Aufgepeitschte Gefühle, Haß, Wut toben. Der Erbfeind, die anderen Volksschichten nehmen die Mentalität ganz in Anspruch. Der gegen den Krieg spricht, wird auf offener Straße verprügelt. Jetzt handelt es sich um Fragen, ob Republik oder Monarchie, ob Proletardiktatur errichtet oder gestürzt werden solle. Leute, die noch gestern für Frieden und Arbeit waren, entwickeln sich von heute auf morgen zu Kriegsfurien. Exzellenz, der wirkliche Geheimrat ist für die Republik begeistert, ein General lobt die Umsturzsoldaten, ein Kriegsminister löst vor dem Feind die Armee auf. Der Mann, der sich heute über die „Insinuation“ empört, daß er morgen für das Todesurteil gegen Ludwig XVI. stimmen könnte, stimmt morgen für die Köpfung des Monarchen. Niemand hat Macht über die Geschehnisse. Den Führern fallen die Zügel aus der Hand. Sie beschließen den Ausbruch einer radikalen aber königlichen Revolution für Sonntag vormittag 10 Uhr, sie bricht eine Woche früher aus und ist in wenigen Tagen bei der Republik angelangt, wovon die „Leiter“ der Bewegung einen panischen Schreck bekommen. Sie springen nach, aber die Masse ist inzwischen zum Sozialismus übergegangen, und der Regierungssozialist, der gestern noch gegen den Kommunismus donnerte, bemerkt plötzlich, daß er bolschewistischer Volkskommissär geworden ist, da die Masse schon wieder weiter gelaufen ist. Vom ad absurdum geführten Bolschewismus flutet der Strom ebenso schnell nach extrem Rechts, und der sich brüstete, daß er als erster Republikaner geworden war, taucht auch vor allen andern als Royalist wieder auf.

Überwertig ist in diesem Zustand die Politik, der nationale, volksschichtliche, konfessionelle, parteipolitische Partikularismus.

Als Mittelding zwischen Normalzustand und Ausnahmezustand ist zu betrachten, daß die Arbeitstendenz auch inzwischen immer aufflackert. Sie macht verzweifelte Versuche, sich anzupassen, verliert aber in der Konfusion ihre gesunde Richtung und unterstellt sich dem Drang der Masse.

III.

Es bietet sich Anlaß, hier eine Parallele zwischen der Einzelpsyche und Massenpsyche zu ziehen, da der Unterschied zwischen Normalzustand und Ausnahmezustand bei der Einzelpsyche ebenso in Betracht kommt und auch von Stransky¹⁾ studiert worden ist. Hier wie dort gibt es zwischen den zwei Zuständen keine scharfe Grenzen. Die Wurzeln der neurasthenischen und hysterischen Ausbrüche wie von manchen überwertigen Gedankengängen, die Hysteriefähigkeit überhaupt wie die Fähigkeit zu anderen Neurosen sind in vielen Einzelpsychen vorhanden. Bei einem Menschen offenbaren sie sich unter den besten Verhältnissen, bei andern muß das Schicksal mit voller Wucht schlagen, um sie zu Tageslicht zu fördern. So schlummern auch in der Masse die Keime des Ausnahmezustandes hauptsächlich in den politischen Komplexen.

Ein Unterschied ist, daß die Einzelpsyche entsprechend ihrer älteren und höheren Entwicklung polymorpher ist als die Massenpsyche, und daß infolgedessen ihr Ausnahmezustand sich auch vielartiger gestaltet, während die Masse dabei viel weniger Gliederung zeigt. In beiden Fällen kann die Verschiebung der Persönlichkeit derart groß sein, daß der sich im Normalzustand befindliche Mensch, die im Normalzustand befindliche Masse ihre Ausnahmezustände sowohl vor dem Ausbruch wie nach der Rückbildung als ganz fremd betrachten und ihnen verständnislos gegenüberstehen.

IV.

Es gibt zweierlei Arten im Abweichen von der Norm, die doch immer ein Mittelmaß bleibt: die übermäßig vorausseilende Entwicklung und die zurückgebliebene Entwicklung. Dann gibt es noch einen Zusammenbruch, einen Abfall, einen Zerfall.

Schon in der Einzelpsyche gibt es Ausnahmezustände, die im Dienst der gesunden Entwicklung stehen. Stransky erwähnt den Arbeitstorgor. Hierher gehört die zur höheren Leistung schreitende Inspiration. Das sind Zustände der Lust, der Spannung, auf die manche, besonders Künstler, wohl auch Forscher, nachher als etwas Außergewöhnliches, vom Alltäglichen Differentes zurückblicken. Es soll hier das Beispiel einer Künstlerin angeführt werden, für deren Gefühl die Zeit der Inspiration, ohne welche sie keine Leistung vollbringen kann, etwas derart Fremdes und Außergewöhnliches ist, daß sie diesen Umstand für einen hypnoiden „Mediumzustand“ erklärt.

Damit stehen wir mit unseren Betrachtungen auf dem biologischen Gebiet des Aufbau- und Abbaugedankens, der von v. Monakow²⁾ als biologisches Prinzip in die Lehre der Neurosen und Psychosen eingeführt wurde. Ohne die Wörter Aufbau und Abbau zu gebrauchen, hat schon Le Bon³⁾ den Entwicklungsgedanken berührt: „Mehrere spezielle Charakterzüge der Massen, wie die Impulsivität, die Reizbarkeit, die Unfähigkeit im Denken, der Mangel an Urteil und des kritischen Sinnes, die Übertreibung der Gefühle und noch anderes sind auch bei

¹⁾ Stransky, Ausnahmezustand und Normalzustand. Diese Zeitschr. 43, Heft 3/5. 1918.

²⁾ v. Monakow, Psychiatrie und Biologie. Schweizer. Archiv f. Neurol. u. Psychiatrie 4, Heft 1/2. 1919.

³⁾ Le Bon, Psychologie des foules. 21. Tausend. Paris. Alcan, 1916. S. 23.

jenen Wesen zu beobachten, die zu niedrigeren Formen der Entwicklung gehören, wie der Wilde und das Kind es sind.“ Freud hat ein Gleichnis zwischen Primitivität und Neurose gezogen.

Die Einzelpsyche fällt tatsächlich, sobald sie sich in der Masse auflöst, als Einzelpsyche in ein früheres Entwicklungsstadium zurück, da die Gruppenpsyche, in welche sie dabei aufgenommen wird, entsprechend ihrer späteren Entwicklung relativ rückständig ist. Das ist Abbau.

Ich will mich aber nicht mit diesem Abbau beschäftigen, nicht mit dem Verhältnis zwischen Einzel- und Massenpsyche, sondern mit dem Verhältnis der zwei Zustände derselben Massenpsyche, mit dem Normalzustand und dem Ausnahmezustand. Denn der Normalzustand ist auch ein Gefüge, wo die Einzelindividuen miteinander verbunden sind, und insofern es sich um Angelegenheiten einer Gruppe handelt, fällt er schon Massengesetzen anheim.

Im Normalzustand ist das Gefüge der Gruppenpsyche weniger zusammengehalten, mehr differenziert und polyvalent. Sie arbeitet in allen notwendigen Richtungen mit einer gewissen Gleichmäßigkeit. Im Ausnahmezustand ist die Gruppe homogener. Mit dem Verlust der Differenzierung, der Polyvalenz stellt sich die Gruppe entsprechend ihrer Homogenität in monotypischer Weise einer Richtung in Dienst. Diese eine Richtung, die damit überwertig wird, verfolgt z. B. den nationalen Gedanken, den Schichtensinn oder auch andere Gebiete, aber immer eine Richtung mit Ausschluß der anderen.

Also gleichmäßige Arbeit in allen Arbeitsrichtungen einerseits und Verfolgung eines einzigen Gedankens andererseits stehen in den zwei Zuständen einander gegenüber.

Mit dieser Einseitigkeit des Aufbaus kommt der ganze Bau aus seinem Gleichgewicht. Bildlich gesprochen haben wir es jetzt mit Bauhandwerkern zu tun, die den Architekten und den Gesamtbau im Stiche lassen, einen Teil des Gebäudes für überwertig betrachten und anfangen, jeder für sich selbst an seinem Mauerteil loszuarbeiten, ohne sich darum zu kümmern, ob dieser Teil in diesem Maßstab notwendig ist, ob er das Gebäude nicht stören wird. Nun fällt die unsinnig und zwecklos gebaute Mauer zusammen und schlägt dabei das ganze Gebäude in Trümmer.

So werden die im Normalzustand gesunden Sinne, Nationalsinn, Schichtensinn, Konfessionssinn, parteipolitischer Sinn, in ihren hypertrophischen, auf Raub und Mord ausgehenden Wutabarten tollgewordene Bauhandwerker, die, alle in ihren Gebieten überwertig geworden, ihren eigenen Mauerteil ins Blinde hineinbauen, ohne sich ums psychische und strukturelle Gesamtgefüge zu kümmern, und am Ende mit Haß erfüllt aufeinanderstürzen.

Ich habe in meiner vorigen Arbeit darauf hingewiesen, daß der Fehler in der Entwicklungsrückständigkeit der übernationalen Gruppenpsyche liegt, die aus den Anfängen ihrer Entwicklung noch nicht heraus ist. Ich lasse die Frage offen, wie weit die Grenze dieser größeren Einheit zu ziehen ist. (Europa und Amerika?)

Während also die polymorphe, polyvalente Tätigkeit des Normalmassenpsycheszustandes ein gesunder Aufbau ist, ist der Aufbau des monotypischen Ausnahmezustandes, in seiner eben gekennzeichneten partikularistischen Form, ein Aufbau, der unzweckmäßig geführt, zum Abbau, zum Zerfall führen muß.

Das Gleichnis mit dem Bau des Gebäudes, das von tollgewordenen Bauarbeitern aufgeführt wird, soll nur die Anschaulichkeit fördern. Tatsächlich gibt es aber in der Entwicklung der Lebewesen Ungleichheiten, die zum Verständnis der gleichen Vorgänge in den Gruppenpsychen herangezogen werden können. Im menschlichen Körper werden auch Teilorganisationen fertig, die sich später

zurückentwickeln müssen und die manchmal zu Störungen führen. Der Schweifansatz bildet sich im embryonalen Stadium aus und zurück. „So erfolgt bei den Säugetieren die Entstehung der knöchernen Wirbelsäule mit teilweiser Zerstörung der Chorda und der knorpeligen Wirbelkörper. Ebenso geht die Ausbildung ihrer bleibenden Niere mit der Verkümmern der Vorniere und Urdarm Hand in Hand. Wenn ihr Blutkreislauf sich in einen großen und kleinen sondert und ihr Herz sich gleichzeitig in eine linke und eine rechte Abteilung verdoppelt, werden gleichzeitig wichtige, embryonale Blutgefäße des Schlundbogensystems obliteriert¹⁾“. Das Zahnfleisch bildet sich aus, befestigt sich und muß hinterher unter Störungen des ganzen Organismus von den Zähnen durchbrochen werden. Beim Thymus persistens handelt es sich um einen, den ganzen Organismus störenden Fehler, in dem sich das Organ nicht zur Zeit zurückentwickelt hat. Die schnelle Entwicklung der Genitalorganisation in der Pubertätszeit ist ein Beispiel dafür, wie eine Teilorganisation überwertig werden kann, andere Bestrebungen zurückdrängt und zeitweilig den ganzen Menschen beherrscht.

Damit sind einige unter sich verschiedene Beispiele von Bildungsungleichmäßigkeiten vorgeführt. Es handelt sich in solchen Fällen teils um Organe, die zu einer Zeit in der Ontogenie notwendig waren, dann überflüssig geworden sind. Andere haben phylogenetische Bedeutung gehabt und bleiben rudimentär noch lange im Leben, ohne eine Funktion auszuüben.

Diese Teilorganisationen sind zwar dem Gesamtorganismus unterworfen, haben aber auch eine gewisse Autonomie, und diese Autonomie kann in ihrer Betätigung übers Ziel hinausschießen. Nationalsinn, Schichtensinn, konfessioneller Sinn sind solche übers Ziel hinaus autonom für sich selbst tätige Teilorganisationen. Das Soldatentum, das Beamtentum eines Staates können dieselben Fehler in sich führen. So kann ein Teilaufbau, der sich nicht dem Ganzen einfügt, schädlich sein und Verfall mit sich bringen. Die Einführung des biogenetischen Grundgesetzes ins Studium der sozialen zwischenmenschlichen und überstaatlichen Organisationen wäre eine wichtige Arbeitshypothese, bei der man natürlich nicht aus dem Auge verlieren darf, daß vollkommene Übereinstimmungen nicht in allen Punkten möglich sind²⁾.

Wir können zusammenfassen, daß es sich in den besprochenen Erscheinungen um drei biologische Betätigungen handelt:

1. Aufbau, der sich dem Gesamtgefüge unterordnet.
2. Aufbau, der die Richtung verliert und in dem Teilorganisationen autonom sich selbst als Ziel betrachtend, für sich ohne Rücksicht aufs Ganze tätig sind.
3. Abbau oder Zerfall.

Das Zurückgreifen der Massenpsychologie in eine frühere Stufe der Entwicklung ist nicht immer Abbau, da die Weiterentwicklung im menschlichen Leben sowieso zum Abbau schreitet. Nach der Evolution folgt die Involution. In manchem Falle kann das Zurückgreifen auf die frühere Stufe eine Verjüngung sein; wissen wir doch, mit welchem Ungestüm sich der Aufbau in den ersten Lebensperioden vollzieht.

Eine Rückständigkeit in der Organisation, wie sie heute noch in der ungenügenden Entwicklung der überstaatlichen Gesamtpsychologie höherer Ordnung besteht, kann zur Folge haben, daß sich alle Kräfte auf einen mangelhaften Punkt stürzen, um ihn zu beseitigen und ihre Bautendenz auf diesen Punkte konzentrieren. Auch das kann mit der Kraft eines Ausnahmezustandes geschehen, mit ihrer charakteristischen monovalenten Richtung, mit einer Überwertigkeit.

¹⁾ Hertwig, Das Werden der Organismen. Fischer, Jena 1916, S. 185.

²⁾ Die Soziologie hat sich mit dieser Frage schon beschäftigt.

und da haben wir einen Ausnahmezustand, welcher der gesunden Inspiration entspricht und dem gesunden Aufbau dient. Wenn wir uns z. B. jetzt mit der Heftigkeit eines Ausnahmezustandes daran machen würden, diese übernationale Organisation aufzubauen, würden wir uns in dieser Richtung betätigen.

Ein biologisches aufbauendes Bedürfnis kann vielleicht auch in dieser höheren Organisation so plötzlich eintreten wie die Tätigkeit der Genitalsphäre beim Einzelindividuum, und auch in diesem Falle ist die Möglichkeit eines gesund aufbauenden Ausnahmezustandes gegeben.

Es wäre noch in Betracht zu ziehen, daß es in einer Zerfallzeit notwendig sein kann, daß die Einzelpsyche wie die Massenpsyche sich diesem Zustand anpaßt und seine Ziele mit etlichen Graden herabspannt. Das höher organisierte Wesen eines geistigen Arbeiters muß sich im Bolschewismus mit der Arbeit auf dem Kartoffelfelde zurechtfinden und geht zugrunde, wenn es das primär Notwendige hinter seinen in diesem Momente unmöglichen höheren Bestrebungen zurücksetzt.

Es ist höchstwahrscheinlich, daß manche Ungleichmäßigkeiten in der Heranbildung der Gruppenseelen ebenso unabwendbar und sozusagen physiologisch sind wie dieselben Ungleichmäßigkeiten in der ontogenischen Entwicklung. Aber das Herausarbeiten aus dem Zerfall wie auch das Anpassen an die Schwierigkeiten der Entwicklung würde uns leichter und schmerzloser gelingen, wenn wir die Gesetze der Massenbiologie und Massenpsychologie, d. h. die biologischen Gesetze der Geschichte, der Politik besser kennen würden.

Über unbewußtes psychisches Geschehen.

Von
Oswald Bumke.

(Eingegangen am 21. März 1921.)

Aus äußeren Gründen bin ich augenblicklich nicht in der Lage, auf die Ausführungen von Bleuler in Band 64 dieser Zeitschrift Seite 122 eingehend zu antworten. Zudem beabsichtige ich, die Frage des unbewußten psychischen Geschehens demnächst ausführlich kritisch zu behandeln. Ich kann also heute nur auf meine frühere kurze Veröffentlichung¹⁾ verweisen, muß aber bitten, diese Veröffentlichung selbst und im Zusammenhange zu lesen. Die Zitate, die Bleuler herausgreift, geben m. E. kein ganz richtiges Bild von meiner Auffassung, und da auch ich der Meinung bin, daß in dieser wie in vielen anderen Fragen mehr aneinander vorbeigeredet wird, als gut ist, möchte ich wenigstens zwei Irrtümer und Versehen, die Bleuler untergelaufen sind, schon jetzt richtigstellen.

Bleuler (S. 126) schreibt mir (und zwar in Anführungsstrichen) die Äußerung zu, daß „die Kausalität des Psychischen alle Augenblicke“ abrisse²⁾, und er polemisiert nun ausführlich dagegen, daß irgend eine Kausalkette jemals abreißen könne. Ich glaube nicht, daß sich der zitierte Satz in einer meiner Publikationen finden kann. Auch für mich „reißt eine Kausalreihe³⁾ niemals ab“, wohl aber reißt die psychische Reihe für mich deshalb alle Augenblicke ab, weil ich ein unbewußtes psychisches Geschehen nicht annehme; daß das Bewußtsein abreißt,

¹⁾ Diese Zeitschr. 56, 142.

²⁾ Wörtlich: „Ohne das letztere ‚reißt die Kausalität des Psychischen alle Augenblicke ab‘ (Bumke).“

³⁾ Die Kausalkette ist für mich physisch geschlossen; daß einzelne Glieder dieser Kette psychische Qualität haben, ist eine Tatsache, die wir m. E. niemals verstehen und erklären werden. Soweit es die Kausalität angeht, entstehen aber Schwierigkeiten daraus m. E. erst dann, wenn man diesen psychischen Gliedern die gleichzeitig vorhandene physische Qualität abspricht. Dann wird natürlich die Annahme einer psychophysischen Kausalität, des kausalen Ineinandergreifens von zwei heterogenen Erscheinungsreihen notwendig. Außer diesen beiden Möglichkeiten — der des psychophysischen Parallelismus (oder Monismus) und der der psychophysischen Kausalität — sehe ich keine dritte, es sei denn, daß man das Physische, wenn es sich im Gehirn abspielt, ohne weiteres psychisch nennt und damit alle Begriffe durcheinander wirft.

wird ja niemand bestreiten wollen. Ich habe in diesem Zusammenhange eben nicht von einer Kausalkette, sondern von einer psychischen Reihe¹⁾ gesprochen. Damit erledigen sich m. E. alle gegen mich gerichteten Ausführungen, die Bleuler auf S. 130 und 131 über Kausalität macht. Ich will, um jedes weitere Mißverständnis auszuschließen, von diesen Ausführungen nur die über die stillstehende Taschenuhr herausgreifen, die man aufzieht und die dann geht. Das Beispiel zeigt nämlich, wie vollkommen Bleuler mich mißverstanden hat. Es fällt mir wirklich nicht ein, anzunehmen, „daß mit dem Aufziehen die Kausalkette abreißt und mit dem Ticken eine neue beginnt“. Nur meine ich, daß wenn man in diesem Falle nicht bloß die physische, sondern auch die psychische Kausalreihe vollständig haben will, nichts übrigbleibt, als auch der Uhr eine Psyche zuzuschreiben. In der Tat ist eine solche „Allbeseelung“ in diesem Zusammenhange von der Philosophie sehr oft gefordert oder aber bekämpft worden, und Rickert z. B. lehnt gerade, um diese letzte Konsequenz zu vermeiden, den psychophysischen Parallelismus ab, um ihn durch die Annahme einer psychophysischen Kausalität zu ersetzen. Die Identitätshypothese aber, zu der sich Bleuler bekennt, führt (zum mindesten so, wie er sie diesmal darstellt) m. E. noch viel mehr als der psychophysische Parallelismus zu der Folgerung, daß nicht bloß die cerebralen Voraussetzungen des automatischen Schreibens (das er selbst als Beispiel anführt), sondern auch die beim Schreiben tätigen Muskeln, ja schließlich sogar Feder und Tinte psychische Qualitäten erhalten, denn sonst müßte seine psychische Kausalkette ja schließlich doch irgendwo „abreißen“. Ob das in der Hirnrinde vor der Übertragung der Erregung auf die Pyramidenzellen, ob es im Rückenmark, im Muskel oder aber im Federhalter geschieht, das wäre ganz gleich.

Sodann meint Bleuler (S. 125), daß ich mit den „Grünen-Tisch-Psychologen“ die Bedeutung des Wortes für unser Denken ganz sicher überschätzte. Dabei schreibt er genau vier Zeilen vorher, daß nach meiner Auffassung viele Gedanken nicht in Worte gekleidet würden.

¹⁾ Wörtlich diese Zeitschrift 56, 144 Anmerkung 2: „Warum aber die psychische Reihe dann nicht zugleich mit der des Bewußtseins abreißen soll, wenn die physische zum Schluß (nämlich von den Pyramidenzellen an) doch allein weiterläuft, vermag ich nicht einzusehen.“ — An einer anderen Stelle (S. 130) zitiert Bleuler den folgenden Satz aus meiner Arbeit (S. 144, Anm. 1): „Warum Bleuler darauf besteht, sie vollständig zu haben, verstehe ich nicht ganz.“ Aber Bleuler fügt, obwohl nach dem Zusammenhang kein Zweifel möglich war, daß sich das „sie“ auf die von Bleuler geforderte psychische Kausalkette bezog, und obwohl er auch dieses Zitat in Anführungsstrichen wiedergibt, hinter „sie“ eine Klammer: „(die Kausalkette)“. Daraufhin kann er dann dagegen polemisieren, daß ich eine Kausalkette abreißen ließe. Dabei lautete mein Satz weiter: „Wir haben ja schon eine Reihe — die physische —, die wir uns alle als vollständig, nicht unterbrochen vorstellen.“ Damit war, glaube ich, jedes Mißverständnis ausgeschlossen.

In der Tat habe gerade ich in den letzten Jahren mit besonderem Nachdruck auf die Erkenntnis der modernen Denkpsychologie, nach der wir neben dem anschaulichen noch einen unanschaulichen Teil unseres Denkens anerkennen müssen, und auf die Bedeutung dieser Erkenntnis für die Psychopathologie hingewiesen. Ich glaube nicht, daß Bleuler in meinen Schriften auch nur einen Satz finden kann, gegen den sich seine Ausführungen auf S. 125 Abs. 3 mit Fug richten könnten.

Auf die noch bestehenden sachlichen Gegensätze werde ich mir, wie gesagt, erlauben später einzugehen. Für heute stelle ich mit Befriedigung fest, daß auch Bleuler (S. 123) „an eine absolute Bewußtlosigkeit psychischer Vorgänge beim Menschen“ nicht glaubt. Bleuler (S. 134) scheint freilich die Frage¹⁾ von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein. Mir war es gerade auf sie angekommen.

¹⁾ „Ob das, was wir unbewußt nennen, noch ein wenig bewußt sei oder nicht.“

**Bemerkungen zu der Arbeit von Rudolf Allers:
„Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung.“
Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten.**

Von
Dr. Heinrich Herschmann.

(*Eingegangen am 8. Februar 1921.*)

Allers hat in Band 60 dieser Zeitschrift unter obigem Titel eine Abhandlung veröffentlicht, in welcher er „eine depressiv-ängstlich gefärbte paranoisch halluzinatorische Reaktion“ beschreibt, die er während des Krieges bei 3 Soldaten beobachtet hat, die durch Zufall in eine völlig fremdsprachige Umgebung versetzt worden waren. Allers stellt diese Störung mit Recht dem von Kraepelin beschriebenen Verfolgungswahn der Schwerhörigen an die Seite; er meint, daß diese Erkrankung bisher nicht bekannt gewesen sei. Demgegenüber weise ich darauf hin, daß ich die gleiche Psychose in einem am 27. Jänner 1919 in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde gehaltenen Fortbildungsvortrag, welcher auch auszugsweise im Druck erschienen ist¹⁾, beschrieben habe. Ich habe dort auch auf die forensisch-psychiatrische Bedeutung (Desertion!) dieser Psychose aufmerksam gemacht. — Ich sagte damals: „Bei diesen Leuten entwickelt sich nicht selten eine Art paranoiden Mißtrauens. Es kommt zu argwöhnischen Eigenbeziehungen, und die Unterscheidung von wirklichen akut-paranoiden Zuständen, wie sie im Kriege auf Grundlage von Erschöpfung oft beobachtet werden, war anfangs nicht immer ganz leicht ...“

Solche paranoiaähnliche Zustände entwickelten sich besonders dann, wenn schwachsinnige Soldaten in ein fremdes Regiment versetzt wurden, dessen Sprache sie nicht verstanden. — Es kam dann zu Erscheinungen, die in ätiologischer und symptomatischer Hinsicht förmlich an den Verfolgungswahn der Schwerhörigen erinnerten.“ Ein Zweifel darüber, daß diese Psychose mit der nachher von Allers beschriebenen identisch ist, dürfte wohl ausgeschlossen sein. Im Gegensatz zu Allers meine ich, daß der „Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten“ in der österreichisch-ungarischen Armee keineswegs so selten war; ich wenigstens bekam ihn als Gerichtsarzt wiederholt zu sehen. Ich habe in meinem Vortrage auch betont, daß dieser Verfolgungswahn gewöhnlich bei geistesschwachen Individuen auftritt. Das wird ja auch durch Allers bestätigt, unter dessen 3 Fällen sich 2 Tataren, also Menschen von ungewöhnlich tiefer Bildungsstufe, befanden. Von dem einen Kranken erwähnt Allers überdies, daß er nicht einmal sein Alter wußte.

¹⁾ Herschmann, Psychopath. Minderwertigkeit und Feldgerichtsbarkeit. Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 29.

Nachtrag zu der Arbeit: „Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit.“

Von
Dr. Gottfried Ewald.

(Eingegangen am 1. April 1921.)

In meiner Arbeit über das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit erwähnte ich in einer kurzen Fußnote, daß schon vor Dreyfuss G. Specht von psychopathologischer Seite aus die Zugehörigkeit der Angstmelancholie bzw. Involutionmelancholie zum manisch-depressiven Irresein befürwortete. Ich habe Thalbitzers Arbeiten nicht mit erwähnt, was diesen veranlaßte, in einem offenen Brief an mich, der von der Redaktion wegen Raummangels abgelehnt werden mußte, seine Priorität geltend zu machen. Es ist richtig, daß Thalbitzer, mehr von biologischem und klinischem Standpunkt aus, in seinen Arbeiten aus den Jahren 1902 (I.-A.-Diss. Kopenhagen, dänisch), 1905 (Allg. Zeitschr. f. Psych.) und 1908 (Arch. f. Psych.) die Möglichkeit einer Trennung von manisch-depressivem Irresein und Rückbildungsmelancholie bereits bestritten hat. Da es sich für mich nicht um genaueste Feststellung einer Priorität handelte, wie Thalbitzer annimmt, zumal G. Specht ja selbst in seinem Vortrag auf die Thalbitzerschen Arbeiten Bezug nimmt, ich nur glaubte, auf den weniger beachtet gebliebenen Vortrag G. Spechts auf der bayerischen Psychiaterversammlung 1907 einmal hinweisen zu sollen, so habe ich die Arbeiten Thalbitzers nicht erwähnen zu müssen geglaubt. Ich hole dieses Versäumnis hiermit gerne nach.

Autorenverzeichnis.

- Bumke, Oswald. Über unbewußtes psychisches Geschehen. S. 343.
- Ewald, Gottfried. Nachtrag zu der Arbeit: „Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit.“ S. 347.
- Güdde, H. Beitrag zur neuralen Form der progressiven Muskelatrophie. S. 84.
- Gött, Theodor. Eine wenig bekannte Mitbewegung und ihr Sinn. S. 93.
- Gregor, Adalbert, siehe Voigtländer und Gregor.
- Harms zum Spreckel, H. Chorea degenerativa. S. 327.
- Herschmann, Heinrich. Bemerkungen zu der Arbeit von Rudolf Allers: „Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung.“ Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten. S. 346.
- Hoffmann, Robert A. E. Grundlinien der normalen und anormalen Konstitution. (Versuch einer Typologie.) S. 128.
- Jakob, A. Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. S. 178.
- Kahn, Eugen. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. S. 273.
- Kirschbaum, Walter. Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. S. 283.
- Kollarits Jenö. Normalzustand und Ausnahmezustand in der Völkerpsychologie. S. 337.
- Mauss, Theodor. Über die traumatischen Rückenmarkschädigungen und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle. S. 1.
- Meggendorfer, Friedrich. Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“. S. 208.
- Misch, Walter. Zur Pathologie des Hirnstamms. Über Hirnstammfieber. S. 59.
- Plaut, F. Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen. S. 69.
- Riese, Walther. Über doppelseitige Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskulatur. S. 73.
- Taterka, Hanns. Untersuchungen am Nervus opticus mit Leducschem Strome. S. 258.
- Voigtländer, Else, und Adalbert Gregor. Geschlecht und Verwahrlosung. S. 97.
- Walter, F. K. Untersuchungen über die amöboide Glia und Clasmatoendrose. S. 232.

Dr. Schaefers
Epilepsan

Originalpackung: Flaschen zu 750 ccm für Nr. I II III IV V (130)
M. 54.— 57.— 60.— 63.— 66.—

Dr. Schaefers
Nervatonol

Ebenfalls in vielen großen Orts- und Gewerkschaftskassen zugelassen:
ein Nerventonicum gegen Neuralgie, Hysterie, nervöse Erregungs- und Depressionszustände usw.
geht von dem Standpunkte aus, daß das beste Kräftigungsmittel ist, welches das Nervensystem ruhig stellt, wirkt ebenfalls ohne jede Nebenerscheinung. Hochkonzentrierte Form, deshalb kleinste Dosierung.
Flaschen = 200 ccm eingedickter Extrakt M. 20.—.

Dr. C. Schaefer, Leipzig III/179, Dufourstraße 21 (130)

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

**Monographien aus dem Gesamtgebiete
der Neurologie und Psychiatrie**

Herausgegeben von

O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg

Soeben erschien:

Heft 24:

Die gemeingefährlichen Geisteskranken im Strafrecht, im Strafvollzuge und in der Irrenpflege

Ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung, des Strafvollzuges
und der Irrenfürsorge

Von

Dr. Peter Rixen

Nervenarzt in Brieg

Preis M. 48.—

Vorzugspreis für die Abonnenten der „Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie“ sowie des „Zentralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie“ M. 42.—

Dr. Wiederholds Kuranstalt, Kassel-Wilhelmshöhe

für Nervöse, Frauenkrankheiten, Stoffwechselkranke, Magendarmkranke, Erholungsbedürftige
Besondere Kinderabteilung für 12 Kinder. Das ganze Jahr geöffnet. 5 Häuser. 2 Ärzte

(118)

Besitzer und leitender Arzt: Dr. Rohrbach, Facharzt für Psychotherapie

**Winterkuren in Kolberg
an der Ostsee**

Seeluft, natürliche Sole, Parkschutz, Elektro- und Bestrahlungstherapie, Diät.

(137)

Luisenbad Dr. Margulies.

Kurhaus Ahrweiler, Rheinl.

in klimatisch und landschaftlich
hervorragend guter und wald-
reicher Lage.

und Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. — Beschäftigungstherapie. —
Liegehallen und Ruhegelegenheit in 450 Morgen großen eigenen Park- und
Waldanlagen. — Alle Häuser und Villen mit elektrischer Beleuchtung und Zen-
tralheizung versehen. — Eigene Ökonomie und Landwirtschaft. — Eigenes wissen-
schaftliches Laboratorium. — 4 Ärzte. — Man verlange Prospekt. (116)

Geheimer San.-Rat Dr. von Ehrenwall, leitender Arzt.

**Sanatorium für Nerven-
und Gemütskranke**

sowie Erholungsbedürftige.

Entziehungskuren. — Erstklassige
Bade-, elektrotherapeutische, heilgym-
nastische Einrichtungen. — Luftbäder

Privat-Heilanstalt für Nerven- u. Gemütskranke

Woltorf b. Peine

Ruhig gelegene kleine Anstalt mit moderner Einrichtung und großem Park.
Prospekte.

Leitender Arzt: Dr. August Alber.

Christophsbad Göppingen (Württbg.)

Telegr.: Landerer Göppingen **Dr. Landerersche** Fernspr.: Göppingen Nr. 182

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke (131)

3 Ärzte. Ausgedehnte eigene Landwirtschaft. Mäßige Preise. Leit. Arzt Dr. H. Landerer.

Sanatorium Schierke im Harz

mit Tochterhaus Kurhotel

BARENBERGER HOF

Das ganze Jahr geöffnet. — Näheres durch Prospekt

Ärztl. Leit.: San.-Rat Dr. **Kratzenstein**. — Wirtsch. Leit.: **Th. Johannsen** (125)

Kuranstalt „Parkhof“, Rinteln a. d. Weser, ^{Bezirk} Kassel

für Nerven- und Gemütskranke

Getrennte Abteilungen für leichte und schwere Fälle, Ambulatorium für Bäder und Lichtbehandlung
(Höhensonne)

Besitzer und leitende Ärzte: Dr. Adolf Hoppe und Dr. Fritz Stern

**Sanitätsrat Dr. Warda: Villa Emilia
Heilanstalt für Nervenkranken**

Offene Anstalt für die Psychoneurosen, leichtere und schwerere
Neurosen, Depressionen, organische Nerven-
krankheiten und Morphinismus

Bad Blankenburg (Thüringer Wald)

Hierzu eine Beilage von Dr. med. W. Benning, Sanatorium Rockwinkel b. Bremen
sowie der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

JAN 23 1922
UNIVERSITY OF MICHIGAN
LIBRARY

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07348 7723



OF SHOW NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER

